

Manual

de Protocolos y Actuación

en URGENCIAS

Tercera edición

2010

Coordinador
Agustín Julián Jiménez

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS
Tercera Edición (2010)

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Tercera Edición (2010)

Coordinador
Agustín Julián Jiménez

Secretario Científico de la Sociedad Española
de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES)

Subdirector Revista EMERGENCIAS

Coordinador de INFURG-SEMES (Grupo de estudio de infecciones de SEMES)

Jefe de Estudios y Presidente de la Comisión de Docencia M.I.R.
del Complejo Hospitalario de Toledo (CHT)

Secretario de Formación de SEMES-CASTILLA LA MANCHA

Presidente de la Asociación Científica de Medicina de Urgencias de Toledo

Médico Adjunto de Urgencia Hospitalaria

Médico Especialista en Medicina Interna

Instructor SEMES-AHA (American Heart Association) Soporte Vital Básico y Avanzado

CME (Certificado de Medicina de Urgencias)

Hospital Virgen de la Salud de Toledo (CHT)



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma



Asociación Científica MURGEMTOLEDO
Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo

COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO



Servicio de Urgencias - Hospital Virgen de la Salud - Complejo Hospitalario Toledo
Coordinador: Agustín Julián Jiménez
Edición con la colaboración de BAYER HEALTHCARE

Nota Importante:

Los Autores y Colaboradores han puesto todo su empeño en asegurarse de que las indicaciones, dosis y pautas de los fármacos que figuran en el Manual se correspondan con las recomendadas por las Autoridades Sanitarias y la Literatura Médica en el momento de su elaboración. No obstante, debemos recordar a todos los lectores que deben de consultar y utilizar los fármacos mencionados en el Manual de acuerdo con el prospecto del fabricante. No podemos hacernos responsables de las consecuencias que pudieran derivarse de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido. Por ello los lectores deben consultar las recomendaciones y las informaciones que, de forma periódica, proporcionan las Autoridades Sanitarias y los propios fabricantes de los productos.

Por último, debemos advertir que cuando para el manejo de una determinada situación existan varias opciones admitidas, las recomendaciones del Manual representan exclusivamente las preferencias de los autores, sin que ello suponga que otras opciones no puedan ser igualmente recomendables y eficaces.

1ª Edición: 2002

2ª Edición: 2005

3ª Edición: 2010

© Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias: los autores.
Reservados todos los derechos.

No está permitida la reproducción total o parcial de ninguna parte de este libro, incluida la cubierta, ni su almacenamiento en sistemas de recuperación, ni su transmisión por cualquier medio electrónico o mecánico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el permiso previo y por escrito del Coordinador y del Editor.

Depósito Legal: M-49576-2009

ISBN: 978-84-87450-50-1

Editor: A. Julián Jiménez

Edición patrocinada por BAYER HEALTHCARE

Coordinación Editorial e Impresión: Edicomplet - Grupo SANED.

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Tercera Edición

(2010)

Coordinador - Director de la obra

Agustín Julián Jiménez

Comité Editorial

- Aguilar Florit, José (Coordinador del Servicio de Urgencias del CHT)
- Blanco Bravo, Ángel (Servicio de Urgencias-Cirugía del CHT)
- Caldevilla Bernardo, David (Servicio de Urgencias-Hospital General Universitario de Albacete)
- Cañete Palomo, María Luisa (Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia del CHT)
- Crespo Rupérez, Esther (Servicio de Urgencias-Pediatría del CHT)
- Cuadra García-Tenorio, Fernando (Coordinador Unidad Corta Estancia del CHT)
- Estebarán Martín, María Josefa (Servicio de Urgencias-Cirugía del CHT)
- Fernández Maseda, María Ángeles (Servicio de Urgencias-Pediatría del CHT)
- García Almagro, Domingo (Jefe Servicio de Dermatología del CHT)
- Garrido Robres, José Antonio (Servicio de Neurología del CHT)
- Juárez González, Ricardo A. (Presidente de SEMES Castilla La Mancha, Servicio de Urgencias-Hospital N^o Señora del Prado de Talavera)
- Julián Jiménez, Agustín (Servicio de Urgencias del CHT)
- Hernández de Francisco, Lucía (Servicio de Urgencias del CHT)
- Laín Terés, Natividad (Servicio de Urgencias del CHT)
- Leal Sanz, Pilar (Unidad de Cuidados Intensivos-Hospital Provincial de Toledo)
- Padilla Parrado, Manuel (Servicio de ORL del CHT)
- Palomo de los Reyes, María José (Servicio de Urgencias del CHT)
- Repiso Ortega, Alejandro (Servicio de Gastroenterología del CHT)
- Roca Muñoz, Ana (Servicio de Nefrología del CHT)
- Rodríguez Padial, Luis (Jefe de Servicio de Cardiología del CHT)
- Salcedo Martínez, Ramón (Servicio de Urgencias del CHT)
- Sánchez Castaño, Ángel (Servicio de Medicina Interna del CHT)
- Sentenac Merchán, José Guillermo (Servicio de Urgencias del CHT)

CHT: Complejo Hospitalario de Toledo

SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

PRESENTACIÓN

La formación continua y la investigación son la mejor garantía para mejorar y adecuar la prestación de servicios esenciales para los ciudadanos, como es el caso de la asistencia sanitaria, a las necesidades reales de la población y desde parámetros de eficiencia y de calidad. Más aún si hablamos de la atención sanitaria de Urgencias, cuyos protocolos y actuaciones van cambiando y ajustándose a las nuevas posibilidades que ofrecen los avances científicos y tecnológicos con el objetivo de prestar la mejor atención y en el menor tiempo posible, porque de ello, a veces, depende la vida de una persona.

Por eso quiero empezar por felicitaros por esta tercera edición del *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias* que habéis convertido ya en una útil herramienta de consulta para el personal sanitario y no sanitario de Castilla-La Mancha, del resto de España y de Iberoamérica, según demuestran los datos recogidos vía Internet dónde este documento ha suscitado innumerables descargas totales o parciales y más de 800.000 entradas tanto en la página web del Complejo Hospitalario de Toledo como en otras que lo han incorporado como texto de interés.

En Castilla-La Mancha, desde la asunción de las competencias sanitarias, hemos dado un gran impulso a la ampliación y modernización de nuestras estructuras sanitarias y de nuestros recursos en todos los ámbitos y servicios, y ello ha sido posible gracias al excelente trabajo de los profesionales sanitarios y al compromiso permanente del Presidente José María Barreda con las políticas sociales y, en concreto, con la sanidad pública de Castilla-La Mancha. Ello nos ha permitido, con la complicidad de los profesionales, salir en poco tiempo del furgón de cola de la sanidad española y situarnos a la vanguardia en muchos y diferentes aspectos de la asistencia sanitaria que se presta en el Sistema Nacional de Salud.

En la tercera entrega de este Manual, concebido como soporte de conocimiento y actuaciones para los médicos residentes del Complejo Hospitalario de Toledo, han colaborado unos 250 profesionales no sólo de este centro sanitario sino también de otros de Castilla-La Mancha y de Comunidades como Castilla y León, Murcia, Madrid, Galicia o País Vasco y de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario que han aportado sus experiencias y han añadido un mayor rigor científico al documento.

Así el nuevo Manual de protocolos y actuación en Urgencias plasma en 178 capítulos y casi 1.500 páginas una descripción clara y sintética de los principales problemas médicos que llevan al ciudadano a solicitar atención médica urgente en el ámbito hospitalario o extrahospitalario.

Asimismo, se ofrecen respuestas a los problemas más comunes y se incluyen normas y recomendaciones de actuación básicas en urgencias, con la intención de ser prácticas, claras y actualizadas a las últimas publicaciones y consensos con el objetivo de poder convertirse en un complemento útil a los textos recomendados en los distintos capítulos y a la experiencia que pueden aportar los residentes mayores y los facultativos con años de trabajo en la atención a pacientes de Urgencias.

Tenéis ante vosotros una herramienta de trabajo, fruto de muchos esfuerzos y de una voluntad firme de seguir contribuyendo entre todos a mejorar día a día la calidad asistencial de la sanidad pública y a construir un sistema sanitario capaz de afrontar los nuevos retos que nos plantea un mundo globalizado, en el que hay que dar respuesta a los problemas presentes y futuros, muchos de los cuales entran por la puerta de los Servicios de Urgencias.

Toledo, octubre 2009

Fernando Lamata Cotanda
Consejero de Salud y Bienestar Social de Castilla-La Mancha

PRÓLOGO

Es un honor que el Dr. Agustín Julián me haya brindado la oportunidad de prologar su tercera edición del "Manual de protocolos y actuación en urgencias". Y es un honor por partida doble. En primer lugar, porque éstos, sus humildemente llamados manuales, gozan de un enorme prestigio en el mundo de la urgencia, debido a la claridad de su exposición, a su utilidad práctica y a la calidad que impregna todo su contenido. Y en segundo lugar, por poder prologar un libro del Secretario Científico de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias -SEMES-, que me honro en presidir, y que aprovecho la oportunidad para agradecerle públicamente el que aceptara incorporarse a la nueva Junta Directiva de SEMES en un momento de grandes retos para la profesión, no exento de dificultades.

La importancia y desarrollo que en los últimos años ha adquirido la medicina de urgencias, tanto en su nivel hospitalario, como en el extrahospitalario, y la confianza que en este ámbito asistencial han depositado los pacientes, se demuestra con el hecho de que sea la estructura asistencial del SNS mejor valorada en todas las encuestas de satisfacción. Todo esto, además, con unos datos que llaman a la reflexión de su importancia estratégica en el conjunto del SNS. En 2007, más del 56% de la población española pasó por los servicios de urgencia hospitalaria (SUH), y aunque solo ingresó el 10,52%, significó una presión de urgencias del 52,7%. Y si solo tenemos en cuenta los SUH de los hospitales públicos, que absorben el 76% de esta actividad, la presión de urgencias pasa del 62%. Esta actividad, además, mantiene una tendencia alcista; así, desde el 2001, año en que vio la luz la primera edición de este manual, al 2007, último año del que ofrece datos el Ministerio de Sanidad, la demanda ha crecido un 23,25%. Todo esto con unas plantillas que, aunque escasas en número y con grandes cargas de trabajo, significan ya el 9,75% de los médicos hospitalarios públicos. Y todo ello sin olvidarnos de la actividad extrahospitalaria de urgencias y emergencias que también ha crecido, en prestaciones y en la calidad, de forma exponencial en los últimos años.

Y no solo ha sido en número en lo que han crecido las urgencias, también lo han hecho, y de manera destacada, en calidad asistencial. En esta calidad asistencial ha sido crucial el factor humano, los profesionales. Su compromiso con los pacientes, su formación, su disponibilidad e independencia profesional; el estar en posesión de unas competencias profesionales, acordes a la función y responsabilidad que se les encomienda; competencias que, por cierto han conseguido motu proprio, con un gran esfuerzo personal y profesional, ya que, en nuestro país, ningún cuerpo doctrinal de cada una de las 48 especialidades existentes abarca en su totalidad los conocimientos, actitudes y competencias que debe reunir un médico de urgencias. Por eso, en España, dado que los médicos que desarrollamos nuestro quehacer profesional en este sector tenemos una procedencia muy diversa, con predominio de la medicina de general/familia y la medicina interna, hemos tenido que recurrir, para solventar las carencias que según nuestra formación previa teníamos, a una autoformación no reglada, autofinanciada, y realizada, además, una vez que ya nos habíamos incorporábamos a nuestro puesto de trabajo.

Por eso SEMES desde hace varios años, para asegurar y consolidar la calidad asistencial lograda, y por la seguridad clínica de los pacientes, viene exigiendo a las

autoridades sanitarias, con nulo resultado hasta ahora, la creación de la especialidad de medicina de urgencias y emergencias como instrumento de formación especializada reglada que garantice que, desde el mismo momento que un profesional se incorpora a un puesto de trabajo como médico de urgencias/emergencias, tiene todas las competencias, actitudes y habilidades que esa responsabilidad profesional exige.

Además, la especialización también es imprescindible para mejorar la competencia profesional de los facultativos que ahora ya están en ese ámbito asistencial, orientando su formación continuada, estimulando la investigación específica en urgencias y emergencias, siendo el requisito necesario para garantizar su relevo generacional y la viabilidad y sostenibilidad de los distintos servicios de urgencias/emergencias, ya que numerosos compañeros con una valiosísima experiencia profesional, y debido a las enormes cargas de trabajo que soportan, al estrés, a la falta de reconocimiento y a las negras expectativas profesionales, fundamentalmente por la falta de la especialidad de medicina de urgencias, están abandonando sus puestos de trabajo, abocando al sector a una situación crítica, lo mismo que a sus profesionales y a los propios pacientes. Por eso, no se puede perder más tiempo sin dar una solución a este gravísimo problema, porque, además, el tiempo siempre corre en contra de los intereses de los pacientes, y en muchas ocasiones, también para esto, puede que no haya una segunda oportunidad.

A conseguir la especialización, la formación continuada y la sostenibilidad de los servicios también contribuyen de manera decisiva "manuales" como el presente que, con rigor, y la mejor evidencia científica disponible, pone al día aspectos fundamentales del cuerpo doctrinal de urgencias, facilitándonos la mejor toma de decisiones en nuestro trabajo diario, con pacientes cada día mejor informados, disminuyendo la variabilidad clínica, la incertidumbre y el estrés en el ejercicio profesional y ayudando, por tanto, a combatir el agotamiento físico y emocional que genera un entorno laboral muy mal regulado, permitiendo demostrar, en definitiva, que esta modalidad de ejercicio profesional puede ser tan atractiva, como mínimo, como la de cualquier otra especialidad, atrayendo y fidelizando profesionales a los distintos servicios y dispositivos de urgencia y emergencias.

También hará ver y reflexionar a las autoridades sanitarias sobre como los profesionales de urgencias, con su trabajo diario, su entrega y compromiso social y profesional, son capaces de mitigar las grandes carencias de planificación que tiene el SNS; que son los profesionales los garantes de mantener y mejorar la calidad asistencial; que sus recomendaciones no deben caer en saco roto, y que intereses de otros colectivos profesionales, en un mal entendido corporativismo, no deben impedir que los ciudadanos tengan unos servicios de urgencias eficaces, y de calidad, con independencia de su ubicación geográfica.

Felicitar por último, al Dr. Agustín Julián, que con este nuevo trabajo engrandece su larga y fructífera trayectoria profesional, siempre comprometida con las urgencias, sus profesionales y sus pacientes. A su capacidad de liderazgo científico y de coordinación de profesionales. Felicitación, y agradecimiento que hago extensivo a todos sus colaboradores por este magnífico manual que, sin duda, será de gran utilidad a

todos los urgenciólogos que, a diario, con gran entrega y profesionalidad, hacen que la urgencia siga creciendo en reconocimiento social y profesional, dando respuestas de calidad a las necesidades de los pacientes, porque, por obvio que parezca, y creo que conviene repetirlo para no olvidarlo: existimos como profesión porque hay pacientes que precisan de nuestros servicios. Este manual cumple sobradamente ese objetivo.

Salamanca, octubre 2009.

Tomás Toranzo Cepeda

Presidentes de SEMES

(Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias)

PREFACIO

Los servicios de Urgencias constituyen una pieza básica de la atención sanitaria. Su papel central en el enfoque de los problemas y enfermedades que requieren atención urgente convierten su respuesta en un medidor clave de la excelencia hospitalaria. La perspectiva del ciudadano sobre los servicios sanitarios que recibe está también soportada sobre la calidad de la atención en la urgencia. En el área de Urgencias la calidad técnico-asistencial debe estar garantizada sin duda en todo caso, pero también las expectativas y necesidades del ciudadano y de sus familias cuando acuden a los servicios de urgencias.

Se precisa por tanto reconocer el papel que la urgencia tiene en la dinámica de la atención sanitaria. La necesidad de disponer de instrumentos y herramientas que posibiliten una atención de excelencia basada en la protocolización de actuaciones y en un sistema de toma de decisiones soportado sobre el conocimiento y la evidencia clínica.

Es por tanto absolutamente relevante esta nueva edición del manual de protocolos y actuación en urgencias. Su coordinador el Dr. Agustín Julián, impulsor de este manual entiende bien la importancia de disponer de un manual donde intervienen profesionales altamente capacitados y donde se recogen actualizados los conocimientos necesarios para un abordaje científico-técnico de la urgencia. Su experiencia dilatada en el campo de la Urgencia y en la formación y docencia MIR constituye un elemento que se aprecia de forma notable en el texto de este manual. Su enfoque operativo constituye sin duda uno de sus valores más notables y de resoluciones de problemas.

Por estas razones entre otras la nueva edición del manual de protocolos y actuación en urgencias representa para el Complejo Hospitalario de Toledo un motivo de reconocimiento y satisfacción.

Toledo, octubre 2009

Ramón Gálvez Zañola

Director Gerente del Complejo Hospitalario de Toledo

INTRODUCCIÓN

Supone para mí una inmensa alegría y satisfacción tener el honor de realizar, de nuevo, la introducción de esta *"tercera edición del manual de protocolos y actuación en Urgencias para residentes"*, que como han podido comprobar pasó a denominarse, desde la segunda edición, *"Manual de protocolos y actuación en Urgencias"*, orientado para todos los que trabajamos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SSUHH), noveles y veteranos sin exclusión.

Como cada año el Hospital acogerá con los brazos abiertos a una nueva generación de residentes e ineludiblemente llegará la primera guardia sin haber tenido tiempo de saber, ni siquiera, donde está el "box rápido". En cualquier caso todas las guardias, hasta las peores, terminan siempre y tras la tempestad llega la calma. Precisamente es, y sobre todo, a los médicos en formación (y especialmente a los que se incorporan en su primer año) y los que trabajan habitualmente en los SSUHH, a quienes va orientado y dirigido este Manual que será su compañero a la hora de afrontar el reto de cada uno de los pacientes que atiendan en Urgencias y que podrán llevar para consultar de forma rápida.

Corría el año 2000 cuando se editaron 500 ejemplares del *Manual de protocolos y actuación en Urgencias para residentes del CHT (Complejo Hospitalario de Toledo)*. En el año 2001, se realizó una revisión de este trabajo, imprimiéndose finalmente 10.000 ejemplares de lo que consideraríamos la *primera edición* de la actual obra. Disponible desde entonces en la intranet del CHT, ésta se editó con varias reimpressiones gracias a FISCAM (Fundación para la Investigación Sanitaria de Castilla La Mancha) y distintas empresas colaboradoras.

Durante los años 2004-2005 se presentó y distribuyó la *segunda edición* con el nombre de *"Manual de protocolos y actuación en Urgencias"*, editado con la colaboración de FISCAM y la empresa Bayer HealthCare. La edición inicial y las dos reimpressiones posteriores sumaron un total de 50.000 ejemplares que se distribuyeron por Castilla La Mancha y seguidamente por todas las Comunidades Autónomas de España. Además, por vía internet, se ha estimado que en todo el mundo (fundamentalmente en España e Iberoamérica) se han "descargado" (capítulos sueltos o el manual entero) de la página web del CHT y al menos de otras 7 donde se ha encontrado disponible, en unas 800.000 ocasiones.

Esta *tercera edición*, completa un índice de capítulos superior y más aproximado al contenido del *Cuerpo Doctrinal de la SEMES* (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias), incluyendo algunos capítulos de máxima actualidad que el lector descubrirá en el índice (por ejemplo el último capítulo añadido: infecciones víricas respiratorias donde se trata la nueva gripe A H1N1). Este Manual ha nacido fruto del trabajo de casi 250 personas con el objetivo de conseguir una descripción clara, sintética y sobre todo práctica de muchos de los problemas de salud que llevan al ciudadano a solicitar atención médica urgente en el ámbito hospitalario y también extrahospitalario. Así surgió, en sus orígenes, pensada como obra docente para los nuevos residentes que llegan a nuestros hospitales, pero que sirviera de guía y ayuda para todos los médicos de los SSUHH, que en el quehacer diario,

nos enfrentamos a infinidad de dudas y momentos de "desamparo y desconcierto". A lo largo de sus 178 capítulos y 3 apéndices (casi 1.500 páginas), encontraremos la descripción, conceptos, aproximación diagnóstica, tratamiento, criterios de ingreso, etc. de los distintos síndromes y enfermedades urgentes. Queremos dejar claro que el deseo de todos los autores que han participado en el manual ha sido consensuar unas normas y recomendaciones de actuación básicas en Urgencias con la intención de ser prácticas, claras y actualizadas según las últimas publicaciones y consensos. Todas ellas ajustadas a la realidad de nuestros SSUHH hoy en día. Esperamos que sea un complemento muy útil a los textos recomendados en los distintos capítulos y a la experiencia que puedan aportar los residentes mayores y urgenciólogos con años de trabajo en la atención de pacientes en el mundo de las Urgencias.

En esta edición, muchos de los autores pertenecen al Complejo Hospitalario de Toledo (Hospital Virgen de la Salud y Hospital Virgen del Valle), pero también se han incorporado otros profesionales de distintos hospitales de Castilla La Mancha (la mayoría del Hospital Nuestra Señora del Prado de Talavera y del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete) y de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Además, junto a todos nosotros han colaborado expertos de la Medicina de Urgencias y Emergencias de varias Comunidades como Madrid, Castilla y León, Galicia, País Vasco, Murcia... que han añadido al Manual, sin duda, un mayor rigor. Para asegurar la calidad científica y la utilidad para el Médico de Urgencias y los residentes, la elaboración de los capítulos ha seguido el mismo sistema que las ediciones anteriores (primero un residente y un médico adjunto elaboran el capítulo asignado siendo asesorados por un médico de Urgencias, tras ello un miembro del comité editorial supervisa el trabajo y, finalmente, el coordinador de la obra revisa todo el manual). Paralelamente otra persona ha leído todos los capítulos corrigiendo y revisando aspectos semánticos y sintácticos para dar uniformidad a todos los textos.

Cada día nos enfrentamos a todo lo imprevisible, diverso y diferente que define nuestra especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias. Si este libro contribuye, aunque sea mínimamente, a afrontar los retos diarios que se van a encontrar los primeros residentes de Medicina de Urgencias, el esfuerzo empleado en su elaboración se verá completamente recompensado.

Quiero expresar mi agradecimiento sincero a mis compañeros de alegrías y sufrimientos del Servicio de Urgencias y de la Comisión de Docencia M.I.R, por todo lo que aprendo de ellos y recordando la suerte que tengo día a día de trabajar a su lado.

Quisiera felicitar a todos los autores, muchos de ellos residentes, por su esfuerzo, trabajo y dedicación en todos y cada uno de los capítulos, porque aunque siempre se puedan mejorar, no se pueden hacer con más ilusión y entusiasmo. Del mismo modo, a los miembros del comité editorial, supervisores (adjuntos y jefes de sección o servicio) y colaboradores especiales, que no dudaron en orientar, corregir y aconsejar, desde su experiencia y conocimiento, a los residentes a la hora de elaborar los capítulos.

Me gustaría señalar mi admiración y enorme satisfacción por compartir ilusiones y recibir la experiencia y consejos de cuatro personas importantes y a la vez amigos: Dr. Millá Santos, Dr. Jiménez Murillo, Dr. Toranzo Cepeda (Presidente de SEMES) y Dr. Juárez González (Presidente de SEMES Castilla La Mancha).

Mi reconocimiento a D. Ramón Gálvez Zañola (Director Gerente del Complejo Hospitalario de Toledo) así como a Dña. Silvia Rodríguez Dapena (Directora Clínica del Área Quirúrgica) y D. Eugenio García Díaz (Director Clínico del Área Médica) por creer y apoyar este proyecto y la Docencia en nuestro Hospital.

Por tercera vez la empresa Bayer HealthCare ha contribuido a la edición del Manual y próximamente realizará su difusión, distribución y con ello participará en los objetivos marcados al inicio del proyecto. Por todo ello y por confiar en esta obra traslado la gratitud de los autores a sus responsables.

Finalmente, es obligado resaltar el interés y dedicación mostrados desde el primer momento por parte de la Consejería de Salud y Bienestar Social de Castilla La Mancha con la Medicina de Urgencias y Emergencias y SEMES Castilla La Mancha. Por ello y con sinceridad, nuestro agradecimiento al Sr. Consejero de Don Fernando Lamata Cotanda.

Toledo, octubre 2009

Agustín Julián Jiménez

Coordinador del Manual. Médico Adjunto del Servicio de Urgencias

Dedicatorias

A mi pequeña Cristina
por ser capaz de superar lo imposible
y regalarnos todos los días al despertar, su sonrisa y su mirada.
Con ellas, afrontar cada jornada... es muy fácil.

A mi preciosa Patricia,
por haberse convertido en una mujercita y hermana mayor admirable.
Con sólo seis años capaz de hablar, escribir y pensar...
con gracia, inteligencia y amor.

A mi querida esposa Raquel,
por su ayuda, respeto y cariño en todo momento.
Sin su voluntad y colaboración, nada sería posible.

A mis padres,
por darme la vida y ayudarme a ser persona y médico.
Todo se lo debo a ellos.

Gracias a todos por soportarme, ayudarme y quererme
a pesar del tiempo irremplazable que les robo
dedicado a la Medicina de Urgencias y Emergencias.

Cobisa (Toledo), octubre 2009
Agustín Julián Jiménez

Contenido del Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias:

- COMPOSICIÓN DEL COMITÉ EDITORIAL
- PRESENTACIÓN (D. Fernando Lamata Cotanda: Consejero de Salud y Bienestar Social de Castilla-La Mancha).
- PRÓLOGO (D. Tomás Toranzo Cepeda: Presidente de SEMES).
- PREFACIO (D. Ramón Gálvez Zañola: Director Gerente del Complejo Hospitalario de Toledo)
- INTRODUCCIÓN Y DEDICATORIAS (A. Julián Jiménez: Coordinador del Manual).
- ÍNDICE DE AUTORES Y COLABORADORES.
- ÍNDICE DE CAPÍTULOS.

AUTORES

- Acevedo Ribó, M. (Médico adjunto de Nefrología CHT)
- Adán Valero, M.P. (M.I.R de Anestesiología CHT)
- Aguilar Agudo, P.M. (M.I.R de Radiodiagnóstico CHT)
- Aguilar Blanco, E. M. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Aguilar Florit, J. (Jefe del Servicio de Urgencias CHT)
- Alcalá López, J.E. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Alcántara Torres, M. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Alonso Martín, L. (M.I.R de Oftalmología CHT)
- Álvarez Salgado, J.A. (M.I.R de Neurocirugía CHT)
- Andrés Ares, J. (Médico adjunto de Anestesiología CHT)
- Arce Casado, B. (Médico adjunto de Urología CHT)
- Arias Palomares, M.A. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Arrese Coscolluela, M^º A. (Médico adjunto de Medicina Intensiva CHT)
- Artaza Varasa, T. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Atienza Pérez M.M. (M.I.R. de Rehabilitación CHT)
- Ayuga Loro, F. (M.I.R de Neurología CHT)
- Báez Montilla, J.M. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Bahillo Monné, C. (Médico adjunto de Dermatología CHT)
- Barrero Raya, C. (Médico adjunto de Geriatría CHT)
- Bartolomé Mateos, S. (M.I.R de Cardiología CHT)
- Benito Martínez, B. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Blanco Bravo, A. (Médico adjunto Cirugía-Urgencias CHT)
- Blanco Jarava, A. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Bolufer Moragues, E. (M.I.R de Urología CHT)
- Buendía González, Elena (M.I.R de Urología CHT)
- Buendía González, Encarna (Médico adjunto de Urología CHT)
- Buitrago Sivianes, S. (Médico adjunto de Urología CHT)
- Bustos Molina, F. (Médico adjunto de Anestesiología CHT)
- Cabeza Álvarez, C.I. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Caldevilla Bernardo, D. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital General U. de Albacete)
- Calvo de Mora Álvarez, J. (Médico adjunto de Cirugía Oral y Maxilofacial CHT)

- Canabal Berlanga, A. (Médico adjunto de Medicina intensiva CHT)
- Candel González, F.J. (Médico adjunto de Microbiología y Parasitología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid)
- Cano Llorente, V. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Cano Vargas-Machuca, E. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Cañete Palomo, M. L. (Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Carrascoso Sánchez, E. (Gabinete Jurídico del CHT)
- Carrobles Jiménez, J.M. (Jefe del servicio de Digestivo CHT)
- Casal Codesido, J.R. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital El Bierzo. Ponferrada)
- Castellanos Martínez, E. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Chacón López-Muñiz, J.I. (Médico adjunto de Oncología CHT)
- Chacón Martínez, J. (M.I.R de ORL CHT)
- Checa López, M. (M.I.R de Geriatria CHT)
- Colchero Meniz, T. (M.I.R de Cardiología CHT)
- Cordero Franco, N. (Médico adjunto de Oncología CHT)
- Corrionero Fradejas, M.I. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Crespillo Peralta, M. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria CHT)
- Crespo Moreno, R. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Crespo Rupérez, E. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Cuadra García-Tenorio, F. (Coordinador Unidad de Corta Estancia CHT)
- Cuesta, J. (Médico adjunto de Hematología CHT)
- Cuesta Rodríguez, M.J. (M.I.R de Bioquímica Clínica CHT)
- Cuevas del Pino, D. (Médico adjunto de Cirugía General CHT)
- De Andrés Ares, J. (Médico adjunto de Anestesiología CHT)
- De Andrés-Luna Bureo, B. (M.I.R de Oftalmología CHT)
- De la Cruz Pérez, G. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- De la Rosa Leal, C. (M.I.R de Cardiología CHT)
- De la Torre Muñoz, A.M^º (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- De Miguel Madruga, R. (M.I.R de Dermatología CHT)
- Del Castillo Gómez, M.C. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Del Valle Pérez, R. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Delgado Alcalá, V. (Médico adjunto de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Díaz Conejo, R. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Díaz Sotero, M.A. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Domínguez García, O. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Domínguez Pérez, L. (M.I.R de Cardiología CHT)
- Eguía López, B. (Médico adjunto de Hematología)
- Escolante Melich, A. (M.I.R de Geriatria CHT)
- Espinosa Ramírez, S. (Director Médico del Servicio de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM)
- Estebarán Martín, M.J. (Médico adjunto de Cirugía-Urgencias CHT)
- Estrada Álvarez, T.P. (M.I.R de Geriatria CHT)
- Fernández Agudelo, I.M. (M.I.R de ORL CHT)
- Fernández Escobar, Y. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Fernández Jiménez, M.C. (Médico adjunto de Hematología CHT)
- Fernández Maseda, M.A. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Fernández Pérez, M.L (Médico adjunto de Obstetricia y Ginecología CHT)

- Fernández Rodríguez, E. (Jefe del Servicio de Bioquímica CHT)
- Fernández Rojo, M^º.A. (M.I.R de Nefrología CHT)
- Fernández Soria, J. (M.I.R de Geriátría CHT)
- Flores Herrero, A. (Médico adjunto de Cirugía Vasculár CHT)
- Flores Valderas, J. (M.I.R de Geriátría CHT)
- Fuentes Ventura, C.D. (M.I.R de Neurocirugía CHT)
- Galán Sánchez, C. (Médico adjunto de Psiquiatría. Hospital Provincial de Toledo)
- Gallardo Corral, E. (M.I.R de Neurología CHT)
- Gallego Torromé, L.M. (M.I.R de Dermatología CHT)
- Garcés Redondo, G. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- García Almagro, D. (Jefe del Servicio de Dermatología CHT)
- García Arroyo, L. (M.I.R de Pediatría CHT)
- García Ávila, M. (M.I.R de Cirugía General CHT)
- García Butenegro, M.P. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- García Campos, O. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- García de Castro, A. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- García Ortiz, C. (Médico adjunto de Medicina Intensiva. Hospital Provincial de Toledo)
- García Redecillas, M.C. (M.I.R de Geriátría CHT)
- García Rubianes, M.A. (Médico adjunto de Nefrología CHT)
- García Sánchez, A.M. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Gargallo Quintero, A. B. (Médico adjunto de Dermatología CHT)
- Garrido Robres, J.A. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Garrote Moreno, J.I. (Médico adjunto de Emergencias. SACyL).
- Gil Ibáñez, M.P. (Médico adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria)
- Gómez Bermejo, M.A. (MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Gómez García, I. (Médico adjunto de Urología CHT)
- Gómez Martínez, N. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Gómez Moreno, A. (M.I.R de Digestivo CHT)
- Gómez Rodríguez, R. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Gómez Roncero, M.I. (Médico adjunto de Hematología CHT)
- Gómez-Caro Marín, S. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- González del Castillo, J. (Jefe de Urgencias del Hospital Fundación Alcorcón. Madrid)
- González Jimeno, A. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Grande Martín, A. (M.I.R de Neurología CHT)
- Guardiola Arévalo, A. (M.I.R de Digestivo CHT)
- Guerra Rodríguez, H. (M.I.R de Anestesiología CHT)
- Gutiérrez Gamarra, E. (M.I.R de Hematología CHT)
- Güemes Hidalgo, M. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Herguido Bóveda, M.J. (Médico adjunto de Neurocirugía CHT)
- Hernández de Francisco, L. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Herrero López, M. (Médico adjunto de la UCI-Pediatría CHT)
- Hidalgo Carvajal, R. (Médico adjunto de Neumología CHT)
- Honorato Guerra, S. (Médico adjunto de Dermatología CHT)
- Iñigo Marín, G. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Jiménez Antolín, J.A. (Médico adjunto de ORL CHT)
- Jiménez López, J. (M.I.R de Cardiología CHT)

- Juárez González, R.A. (Médico adjunto de Urgencias H. Nº Sra Del Prado de Talavera)
- Julián Jiménez, A. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Krasniqi, G. (M.I.R de Cirugía General CHT)
- Labra González, R. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Laguía Almansa, L. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital General U. de Albacete)
- Laín Terés, N. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Laredo Ribero, R. (MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Largo Pau, J. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Lázaro Fernández, E. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Lázaro Salvador, M. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Leal Lorenzo, J.I. (M.I.R de Cirugía Vascolar CHT)
- Leal Sanz, P. (Médico adjunto de Medicina Intensiva. Hospital Provincial de Toledo)
- Lindo Gutarra, L.E. (M.I.R de Nefrología CHT)
- Lobato Casado, P. (M.I.R de Neurología CHT)
- Lombela García-Corona M.M (M.I.R de Digestivo CHT)
- López Ariztegui, N. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- López Gabaldón, E. (Médico adjunto de Neumología CHT)
- López García-Moreno, A.M. (M.I.R de Urología CHT)
- López Gómez, M. (M.I.R de Anestesiología CHT)
- López González, C. (M.I.R de Cirugía General CHT)
- López López, J. (Jefe de sección de Endocrinología CHT)
- López Pardo, R. (Médico adjunto de Cirugía General CHT)
- Losada Pinedo, B. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Lucas Imbernón, F.J. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital General U. de Albacete)
- Lucas Pérez-Romero, J. (M.I.R MFyC. Hospital General U. de Albacete)
- Llamazares Iglesias, O. (M.I.R de Endocrinología CHT)
- Madruga Sanz, J. M. (Médico adjunto de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Maicas Bellido, C. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Maldonado del Valle, M.D. (Médico adjunto de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Manzano Balsera, B. (Médico adjunto de Psiquiatría. Hospital Provincial de Toledo)
- Marco Schulke, C. (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- Marchán Martín, E. (Médico adjunto de Alergología CHT)
- Marín Bautista, M. (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- Marina Martínez, L.C. (Médico adjunto de Medicina Intensiva CHT)
- Marsal Alonso, C. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Martínez-Barbeito M.B. (M.I.R de Oncología CHT)
- Martín Díaz, C.M. (M.I.R de Ginecología CHT)
- Martín Escobedo L.R. (M.I.R de Digestivo CHT)
- Martín Delgado, C.M. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Martín-Sacristán Martín, B. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Martín-Toledano Lucas, M. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Martínez Carrasco, B. (Médico adjunto de Oncología CHT)
- Martínez González, C. (Médico adjunto de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Martínez Mateo, V. (M.I.R de Cardiología CHT)

- Martínez Ortiz de Zárate, M. (Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital de Basurto. Bilbao)
- Martínez Pérez, J. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital General U. de Albacete)
- Martínez Yañez, L. (Médico adjunto de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Méndez García, T. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Menéndez Martínez, P. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Mingo Sánchez, E.M. (M.I.R de ORL CHT)
- Mira Vázquez, A. (Médico adjunto de Cirugía General CHT)
- Mondejar Marín, B. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Moral de Gregorio, A. (Médico adjunto de Alergología CHT)
- Moreno Jiménez, G. (Médico adjunto de Hematología CHT)
- Morín Martín, M.M. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Motilla Fraile, M. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Moya Mir, M.S. (Servicio de Urgencias. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid)
- Muñoz Escudero, F. (M.I.R de Neurología CHT)
- Muñoz Nicolás, G. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Muñoz Platón, E. (Médico adjunto de Medicina Preventiva CHT)
- Muñoz Rosas, C. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Muñoz Vélez, M. (M.I.R de Geriatria CHT)
- Murcia Carretero, S. (M.I.R de Neurología CHT)
- Navajas León F.J. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Navarro Corcuera, S. (Médico adjunto de Oftalmología CHT)
- Navas Rosas, P.I. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Núñez Gómez-Álvarez, T. (M.I.R de Medicina Interna)
- Ortiz Díaz-Miguel, R. (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- Pacheco Jiménez, M. (M.I.R de Neurología CHT)
- Pacheco Rodríguez, A. (Médico de UVI-móvil. Consorcio Público SCIS-Emergencia Ciudad Real/Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, SES-CAM)
- Padilla García-Norro, L. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Padilla Parrado, M. (Médico adjunto de ORL CHT)
- Palacios Castañeda, D. (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- Palomo de los Reyes, M.J. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Pangua Méndez, C. (M.I.R de Oncología CHT)
- Paniagua Montes, M.A. (M.I.R de Anestesiología CHT)
- Pardiñas Pérez R.M (Médico adjunto de Oftalmología CHT)
- Parejo Miguez, R. (Médico adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Bargas)
- Payas Berbegal, J. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital General U. de Albacete)
- Paz Maya, R. (M.I.R de Geriatria CHT)
- Pedrosa Guerrero, A. (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- Peña Cortés, V. (Médico adjunto de Endocrinología CHT)
- Peñalver Pardines, C. (Médico adjunto de Urgencias. Hospital General U. de Albacete)
- Pérez Molina, I. (M.I.R de Neurología CHT)
- Pérez Persona, E. (Médico adjunto de Hematología CHT)
- Pérez Rodríguez, G. (Médico adjunto de Hematología CHT)

- Pérez Romero, T. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Pérez-Grueso Macías, M.J. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Piñas Carrillo, A. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Piñera Salmerón, P. (Jefe Servicio de Urgencias. Hospital Reina Sofía de Murcia)
- Piñero Hernández, P. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Piqueras Moya, M.E. (M.I.R de MFyC. Hospital General U. de Albacete)
- Polo Martín, M. (M.I.R de Neurología CHT)
- Polo Simón, F. (M.I.R de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Ponce García, I. (M.I.R de MFyC. Hospital General U. de Albacete)
- Pucho Paniagua, J.J. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Puchol Calderón, A. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Pujol Romanya, R. (Médico adjunto de Cirugía Oral y Maxilofacial CHT)
- Ramos Corral, R. (M.I.R de Análisis Clínicos CHT)
- Regidor Rodríguez, D. (Médico adjunto de Nefrología CHT)
- Rentería Núñez, V. (M.I.R de Geriátría CHT)
- Repiso Ortega, A. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Ríos Germán, P.P. (M.I.R de Medicina Preventiva CHT)
- Roca Muñoz, A. (Médico adjunto de Nefrología CHT)
- Rodríguez Blanco M^ºL. (Médico adjunto de Medicina intensiva. Hospital Provincial de Toledo)
- Rodríguez Martín, A.M. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Rodríguez León, J.A. (M.I.R de Obstetricia y Ginecología CHT)
- Rodríguez López J.F. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Rodríguez Padial, L. (Jefe de Servicio de Cardiología CHT)
- Rodríguez Villar, S. (M.I.R de Medicina Intensiva CHT)
- Romero Gutiérrez, M. (M.I.R de Digestivo CHT)
- Romero Molina, M. (M.I.R de Nefrología CHT)
- Rubio Díaz, R. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Rubio Hidalgo, E. (M.I.R de Urología CHT)
- Ruiz González, C. (M.I.R de Nefrología CHT)
- Ruiz Yagüe, M.C. (Médico adjunto de Radiodiagnóstico CHT)
- Quiles Lapuerta, J. (Médico adjunto de Neumología CHT)
- Quintanar Verdúguez, T. (M.I.R de Oncología CHT)
- Sáez Noguero, S. (Médico adjunto de Medicina Intensiva. Hospital Provincial de Toledo)
- Salas Cabañas, M. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Salcedo Martínez, R. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Sampietro Crespo, A. (Médico adjunto de Urología CHT)
- Sánchez Carretero, M.J. (Médico adjunto de Medicina Intensiva CHT)
- Sánchez Castaño, A. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Sánchez López, P. (M.I.R de Alergología CHT)
- Sánchez Maganto, E. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Sánchez Matas, I. (Médico adjunto de Alergología CHT)
- Sánchez Miranda, M. P. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Sánchez Moya, A.I. (M.I.R de Dermatología CHT)
- Sánchez Oropesa, A. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Sánchez Ruano, J.J. (Médico adjunto de Digestivo CHT)
- Sánchez Serrano, S. (Médico adjunto de Medicina del Trabajo CHT)

- Sánchez-Redondo Sánchez-Gabriel, M.D. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Sánchez-Oro Gómez, R. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria. Toledo)
- Santos González, B. (Médico adjunto de Cardiología CHT)
- Sastre Marcos, J. (Médico adjunto de Endocrinología CHT)
- Senent Sánchez, C. (Jefe del Servicio de Alergología CHT)
- Sentenac Merchán, J.G. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Sepúlveda Berrocal, M.A. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Serrano Cuadrado, P.L (M.I.R de Geriatría CHT)
- Simón Jiménez, S. (M.I.R de MFYC. Hospital General U. de Albacete)
- Sousa Reviriego M.M (Médico adjunto de Urgencias. H. Nº Sra del Prado de Talavera)
- Talavera Díaz, F. (M.I.R de Rehabilitación CHT)
- Tardáguila Lobato, M.P. (M.I.R de Medicina Familiar y Comunitaria)
- Toledano Sierra, Mª P. (M.I.R de Medicina Interna CHT)
- Tomé Bermejo, F. (MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología CHT)
- Tutor Martínez, A. (Jefe de Sección de Medicina Interna CHT)
- Vargas Lozano, M.F. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Vázquez Lima M.J. (Jefe del Servicio de Urgencias. Hospital do Salnes. Pontevedra)
- Vela Valldecabres, C. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Velasco Bernardo, R. (Médico adjunto de Pediatría CHT)
- Velázquez Pérez, J.M. (Médico adjunto de Neurología CHT)
- Vélez Pérez, C. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Vicente Delgado, A. (Médico adjunto de Endocrinología CHT)
- Villalva Castaño, C. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Vivas Moresco, M.F. (M.I.R de Pediatría CHT)
- Yera Bergua, C. (Médico adjunto de Medicina Interna CHT)
- Yusta Escudero, Z. (M.I.R de Geriatría CHT)
- Zafra Ocaña, E.M. (Médico adjunto de Urgencias CHT)
- Zamarrón Fuertes, P. (Médico adjunto de Microbiología CHT)
- Zamora Gómez, M. (Médico adjunto de Pediatría CHT)

COLABORADORES

- Alonso Martín, M.L. (Bibliotecaria del CHT)
- Carrascoso Sánchez, E. (Gabinete Jurídico del CHT)
- De Frutos Salazar, C. (Secretaría de Docencia MIR)
- Gil Ibáñez, M.P. (Ilustraciones y dibujos originales)
- Jiménez Navarro, C. (Soporte informático)
- Juárez González, R. (Presidente de la SEMES Castilla La Mancha)
- Julián Ortuño, S. (Soporte técnico y material)
- Julián Parejo, C. (Corrección y maquetación)
- Julián Parejo, P. (Corrección y maquetación)
- Navarro Sánchez, C. (Documentación)
- Parejo Míguez, R. (Corrección y maquetación)
- Peña Jiménez, M.M. (Secretaría de Docencia MIR)
- Rivas Escamilla, J. (Fotógrafo del CHT)
- Toranzo Cepeda, T. (Presidente de SEMES)

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Página

1.- INTRODUCCIÓN (R. A. Juárez González y A. Julián Jiménez)	
1.- La historia clínica en Urgencias	1
<i>R. Parejo Miguez, A. Julián Jiménez, A. Tutor Martínez</i>	
2.- Servicio de Urgencias. Conceptos, organización y triaje	9
<i>R. Labra González, R.A. Juárez González, A. Julián Jiménez</i>	
3.- Centro coordinador de Urgencias	15
<i>E. Sánchez Maganto, S. Espinosa Ramírez, R.A. Juárez González</i>	
4.- El Médico Interno Residente en Urgencias	19
<i>R. Rubio Ruiz, R. Parejo Miguez, A. Julián Jiménez</i>	
5.- Aspectos médico-legales en Urgencias	25
<i>F. Talavera Díaz, E. Carrasco Sánchez, R. Parejo Miguez, M.M. Atienza Pérez, A. Julián Jiménez</i>	
6.- Actuación ante situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples lesionados	53
<i>M.M. Atienza Pérez, A. Pacheco Rodríguez, F. Talavera Díaz, R.A. Juárez González.</i>	
7.- Técnicas invasivas en Urgencias (I)	73
<i>M^º P. Toledano Sierra, M^º P. Gil Ibáñez, A. Julián Jiménez</i>	
8.- Técnicas invasivas en Urgencias (II)	87
<i>M^º T. Núñez Gómez-Álvarez, M^º Pilar Gil Ibáñez, A. Julián Jiménez</i>	
9.- Interpretación del electrocardiograma en Urgencias	103
<i>V. Martínez Mateo, A. Julián Jiménez, L. Rodríguez Padial</i>	
10.- Interpretación de las radiografías de tórax y abdomen en Urgencias	115
<i>P.M. Aguilar Angulo, M^º C. Ruiz Yagüe, A. Julián Jiménez</i>	
11.- Interpretación analítica en Urgencias	133
<i>M. Martín-Toledano Lucas, M^º M. Sousa Reviriego, R. A. Juárez González</i>	
2.- PACIENTES CRÍTICOS. SOPORTE VITAL (P. Leal Sanz)	
12.- Soporte Vital. Actuación en Urgencias	147
<i>A. M^º de la Torre Muñoz, M^º A. Arrese Cosculluela, P. Leal Sanz</i>	
13.- Soporte Vital en situaciones especiales	159
<i>C. Marco Schulke, M^º L. Rodríguez Blanco, P. Leal Sanz</i>	
14.- Manejo inicial del politraumatizado en Urgencias	171
<i>S. Rodríguez Villar, A. Canabal Berlanga, P. Leal Sanz</i>	
15.- Shock	179
<i>R. Ortiz Díaz-Miguel, L. C. Marina Martínez, P. Leal Sanz</i>	
16.- Manejo del enfermo en coma	189
<i>D. Palacios Castañeda, C. García Ortiz, P. Leal Sanz</i>	
17.- Manejo del potencial donante de órganos	197
<i>M. Martín Bautista, M.J. Sánchez Carretero, P. Leal Sanz</i>	
18.- Principios de ventilación mecánica y su aplicación en Urgencias	203
<i>A. Pedrosa Guerrero, S. Sáez Noguero, P. Leal Sanz</i>	

3.- CARDIOVASCULAR (J. Aguilar Florit y L. Rodríguez Padial)

19.- Dolor torácico	211
<i>T. Colchero Meniz, E. Lázaro Fernández, L. Rodríguez Padial</i>	
20.- Síndrome Coronario Agudo	219
<i>V. Martínez Mateo, A. García De Castro, J. Aguilar Florit</i>	
21.- Insuficiencia Cardíaca. Edema Agudo de Pulmón	233
<i>L. Domínguez Pérez, J.E Alcalá López, L. Rodríguez Padial</i>	
22.- Manejo de las arritmias en Urgencias	243
<i>S. Bartolomé Mateos, E. Castellanos Martínez, J. Aguilar Florit</i>	
23.- Fibrilación auricular. Intoxicación digitalica	263
<i>S. Bartolomé Mateos, A. Puchol Calderón, J. Aguilar Florit</i>	
24.- Síncope	275
<i>C. de la Rosa Leal, M.A. Arias Palomares, L. Rodríguez Padial</i>	
25.- Enfermedades del pericardio y miocardio	283
<i>T. Colchero Meniz, B. Santos González, L. Rodríguez Padial</i>	
26.- Valvulopatías agudas	291
<i>J. Jiménez López, C. Maicas Bellido, L. Rodríguez Padial</i>	
27.- Crisis hipertensiva en Urgencias	301
<i>D. Regidor Rodríguez, M^o A. Fernández Rojo, A. Roca Muñoz, L. Rodríguez Padial</i>	
28.- Síndrome Aórtico Agudo	309
<i>V. Martínez Mateo, M. Lázaro Salvador, L. Rodríguez Padial</i>	
29.- Patología vascular periférica aguda	313
<i>J.I. Leal Lorenzo, A. Flores Herrero, J. Aguilar Florit</i>	

4.- NEUMOLOGÍA (A. Sánchez Castaño y A. Julián Jiménez)

30.- Disnea en Urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda	325
<i>R. Parejo Miguez, A. Julián Jiménez, A. Sánchez Castaño</i>	
31.- Tos en Urgencias	347
<i>M^o T. Núñez Gómez-Álvarez, R. Hidalgo Carvajal, A. Sánchez Castaño</i>	
32.- Hipo	353
<i>A. Sánchez Castaño, G. Muñiz Nicolás</i>	
33.- Hemoptisis	355
<i>M. Martín-Toledano Lucas, E. López Gabaldón, A. Sánchez Castaño</i>	
34.- Agudización de la EPOC	361
<i>A. Julián Jiménez, P. Piñera Salmerón, M.S. Moya Mir, M. Martínez Ortiz de Zárate</i>	
35.- Crisis de asma	373
<i>P. Sánchez López, E. Marchán Martín, I. Sánchez Matas, C. Senent Sánchez, A. Sánchez Castaño</i>	
36.- Tromboembolismo pulmonar	383
<i>R. Labra González, A. Sánchez Castaño, A. Julián Jiménez</i>	
37.- Síndrome de embolia grasa	391
<i>A. Sánchez Castaño, G. Muñiz Nicolás</i>	
38.- Neumotórax. Neumomediastino	395
<i>P. Toledano Sierra, J. Quiles Lapuerta, A. Sánchez Castaño</i>	
39.- Derrame pleural	401
<i>V. Cano Llorente, J. Quiles Lapuerta, A. Sánchez Castaño</i>	

5.- APARATO DIGESTIVO (A. Repiso Ortega y A. Blanco Bravo)	
40.- Dolor abdominal agudo	407
<i>D. Cuevas del Pino, G. Krasniqi, A. Blanco Bravo</i>	
41.- Náuseas y vómitos	413
<i>L. R. Martín Escobedo, C. Muñoz Rosas, A. Repiso Ortega</i>	
42.- Diarrea aguda	419
<i>A. Guardiola Arévalo, M^º J. Pérez-Grueso Macías, A. Repiso Ortega</i>	
43.- Hemorragia digestiva alta	425
<i>M^º M. Lombela García-Corona, T. Artaza Varasa, A. Repiso Ortega</i>	
44.- Hemorragia digestiva baja	433
<i>L.R. Martín Escobedo, F.J. Navajas León, A. Repiso Ortega</i>	
45.- Pancreatitis aguda	437
<i>A. Gómez Moreno, A. Repiso Ortega</i>	
46.- Ictericia	443
<i>A. Gómez Moreno, G. De la Cruz Pérez, A. Repiso Ortega</i>	
47.- Patología urgente de la vía biliar	447
<i>M. García Ávila, A. Blanco Bravo</i>	
48.- Ascitis	453
<i>A. Guardiola Arévalo, J.J. Sánchez Ruano, A. Repiso Ortega</i>	
49.- Insuficiencia hepática aguda grave. Encefalopatía hepática	461
<i>M^º M. Lombera García-Corona, R. Gómez Rodríguez, A. Repiso Ortega</i>	
50.- Enfermedad Inflamatoria Intestinal	471
<i>M. Romero Gutiérrez, M. Alcántara Torres, A. Repiso Ortega</i>	
51.- Cuerpos extraños en el aparato digestivo	477
<i>M. Romero Gutiérrez, J.M. Carrobes Jiménez, A. Repiso Ortega</i>	
52.- Obstrucción intestinal	481
<i>C. López González, A. Mira Vázquez, A. Blanco Bravo</i>	
53.- Urgencias en Proctología	485
<i>M. García Ávila, E. M. Aguilar Blanco, A. Blanco Bravo</i>	
54.- Isquemia mesentérica aguda	491
<i>C. López González, R. López Pardo, A. Blanco Bravo</i>	
55.- Perforación de viscera hueca	495
<i>M. García Ávila, A. Blanco Bravo</i>	
56.- Hernias abdominales en Urgencias	499
<i>G. Krasniqi, A. Blanco Bravo</i>	
6.- NEUROLOGÍA (J.A. Garrido Robres)	
57.- Síndrome Confusional Agudo. Delirium	501
<i>F. Ayuga Loro, I. Pérez Molina, J. A. Garrido Robres</i>	
58.- Accidente Cerebro Vascular Agudo en Urgencias	509
<i>P. Lobato Casado, M.M Morín Martín, J.A Garrido Robres</i>	
59.- Cefalea	523
<i>F. Muñoz Escudero, E. Cano Vargas-Machuca, J.A Garrido Robres</i>	
60.- Crisis comiciales y estatus epiléptico	535
<i>E. Gallardo Corral, C. I. Cabeza Álvarez, J.A Garrido Robres</i>	
61.- Mareos y vértigos en Urgencias	545
<i>J. Chacón Martínez, J.A Jiménez Antolín, J. A. Garrido Robres</i>	

62.- Distonías agudas por fármacos	553
<i>A. Grande Martín, J.M. Velázquez Pérez, J. A. Garrido Robres</i>	
63.- Neuralgia del trigémino	557
<i>S. Murcia Carretero, C. Marsal Alonso, J.A. Garrido Robres</i>	
64.- Debilidad aguda simétrica	563
<i>M. Pacheco Jiménez, B. Mondéjar Marín, J. A. Garrido Robres</i>	
65.- Diplopía, nistagmus y pérdida visual	577
<i>M. Polo Martín, N. López Ariztegui, J.A. Garrido Robres</i>	

7.- INFECCIOSAS (F. Cuadra García-Tenorio y A. Julián Jiménez)

66.- Síndrome febril en Urgencias	583
<i>A. Julián Jiménez, R. Parejo Miguez</i>	
67.- Fiebre y exantema	597
<i>R. Labra González, C. Vélez Pérez, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
68.- Fiebre y adenopatías	603
<i>M.P. Toledano Sierra, C. Vélez Pérez, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
69.- Sepsis y shock séptico	609
<i>A. Pedrosa Guerrero, A. Julián Jiménez</i>	
70.- Infecciones oftalmológicas	621
<i>L. Alonso Martín, R.M. Pardiñas, M.A Sepúlveda Berrocal, A. Julián Jiménez</i>	
71.- Infección de las vías respiratorias altas	627
<i>I.M. Fernández Agudelo, M. Padilla Parrado, A. Julián Jiménez</i>	
72.- Neumonía adquirida en la comunidad	637
<i>A. Julián Jiménez, F.J. Candel González, J. González del Castillo</i>	
73.- Neumonías en situaciones especiales	651
<i>A. Julián Jiménez, P. Piñera Salmerón, A. Sánchez Castaño</i>	
74.- Tuberculosis pulmonar	665
<i>M.A. Díaz Sotero, F. Cuadra García-Tenorio, A. Julián Jiménez</i>	
75.- Infecciones respiratorias víricas	673
<i>P.L. Serrano Cuadrado, J.J. Pucho Paniagua, F. Cuadra García-Tenorio, A. Julián Jiménez</i>	
76.- Endocarditis infecciosa	689
<i>M. Salas Cabañas, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
77.- Infecciones del Sistema Nervioso Central	697
<i>E. Sánchez Maganto, A. Julián Jiménez</i>	
78.- Infecciones del tracto genitourinario	717
<i>A.M. López García-Moreno, A. Samprieto Crespo, M. A. Sepúlveda Berrocal, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
79.- Infecciones intraabdominales	723
<i>R. Rubio Díaz, J. F. Rodríguez López, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
80.- Infecciones de la piel y tejidos blandos	731
<i>M. Muñoz Vélez, C. Yera Bergua, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
81.- Infecciones ginecológicas	737
<i>C. M. Martín Díaz, M.L. Cañete Palomo, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
82.- Infección VIH y fiebre en Urgencias	743
<i>V. Cano Llorente, J. Largo Pau, F. Cuadra García-Tenorio</i>	

83.- Consumidor de drogas por vía parenteral con fiebre en Urgencias	753
<i>V. Cano Llorente, A. Blanco Jaraba, R. Crespo Moreno, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
84.- Infecciones en el paciente trasplantado	761
<i>M. Salas Cabañas, M. P. García Butenegro, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
85.- Botulismo, tétanos y rabia	769
<i>M. Martín-Toledano Lucas, M. A. Sepúlveda Berrocal, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
86.- Enfermedades de Transmisión Sexual	775
<i>M.A. Díaz Sotero, C. M. Martín Díaz, M.L. Cañete Palomo, J. Largo Pau, F. Cuadra García-Tenorio</i>	
87.- Fiebre al regreso del trópico en Urgencias	783
<i>R. Paz Maya, P. Zamarrón Fuertes, A. Julián Jiménez</i>	
88.- Profilaxis antimicrobiana en Urgencias	793
<i>T. P. Estrada Álvarez, A. Julián Jiménez</i>	
8.- HEMATO-ONCOLOGÍA (R. Salcedo Martínez)	
89.- Urgencias oncológicas	803
<i>C. Pangua Méndez, M.B. Martínez-Barbeito, B. Martínez Carrasco, R. Salcedo Martínez</i>	
90.- Toxicidades específicas de fármacos y procedimientos en Oncología	819
<i>T. Quintanar Verdúguez, J.I. Chacón López-Muñiz, N. Cordero Franco, R. Salcedo Martínez</i>	
91.- Síndrome anémico	827
<i>G. Garcés Redondo, M^a C. Fernández Jiménez, R. Salcedo Martínez</i>	
92.- Leucemias agudas	835
<i>E. Gutiérrez Gamarra, M^a I. Gómez Roncero, R. Salcedo Martínez</i>	
93.- Leucopenia. Trombopenia. Pancitopenia	843
<i>J.M^a Báez Montilla, G. Pérez Rodríguez, R. Salcedo Martínez</i>	
94.- Diátesis hemorrágicas	855
<i>E. Gutiérrez Gamarra, E. Pérez Persona, R. Salcedo Martínez</i>	
95.- Antiagregación y Anticoagulación en Urgencias	861
<i>M^a P. Tardáguila Lobato, J. Cuesta, R. Salcedo Martínez</i>	
96.- Transfusión de componentes sanguíneos en Urgencias	869
<i>Ana M. Rodríguez Martín, G. Moreno Jiménez, B. Eguía López, R. Salcedo Martínez</i>	
9.- NEFRO-UROLOGÍA (A. Roca Muñoz)	
97.- Insuficiencia renal aguda	879
<i>C. Ruiz González, M. Acevedo Ribó, A. Roca Muñoz</i>	
98.- Insuficiencia renal crónica en Urgencias	891
<i>L. Lindo Gutarra, M.A García Rubianes, A. Roca Muñoz</i>	
99.- Crisis renoureteral	895
<i>A.M. López García-Moreno, I. Gómez García, A. Roca Muñoz</i>	
100.- Hematuria	901
<i>E. Bolufer Moragues, S. Buitrago Sivianes, A. Roca Muñoz</i>	

101.- Uropatía obstructiva	905
<i>E. Buendía González, E. Buendía González, A. Roca Muñoz</i>	
102.- Escroto agudo	909
<i>E. Rubio Hidalgo, B. Arce Casado, A. Roca Muñoz</i>	
10.- ENDOCRINO-METABÓLICO (J. G. Sentenac Merchán)	
103.- Alteraciones del equilibrio ácido-base	917
<i>M. Romero Molina, D. Regidor Rodríguez, J.G. Sentenac Merchán</i>	
104.- Alteraciones del equilibrio del sodio	927
<i>C. Ruiz González, M. Acevedo Ribó, J. G. Sentenac Merchán</i>	
105.- Alteraciones del equilibrio del potasio	935
<i>M^º A. Fernández Rojo, M^º A. García Rubianes, J.G. Sentenac Merchán</i>	
106.- Alteraciones del equilibrio del calcio	941
<i>M. Romero Molina, D. Regidor Rodríguez, J.G. Sentenac Merchán</i>	
107.- Rabdomiolisis. Síndrome de aplastamiento	947
<i>L.E. Lindo Gutarra, M. Acevedo Ribó, J.G. Sentenac Merchán</i>	
108.- Urgencias en el diabético. Hiperglucemia. Cetoacidosis. Síndrome hiperosmolar	951
<i>O. Llamazares Iglesias, V. Peña Cortés, J. López López, J.G. Sentenac Merchán</i>	
109.- Hipoglucemia	961
<i>O. Llamazares Iglesias, V. Peña Cortés, J. López López, J.G. Sentenac Merchán</i>	
110.- Urgencias tiroideas	963
<i>T. Méndez García, J. Sastre Marcos, J.G. Sentenac Merchán</i>	
111.- Urgencias de la glándula suprarrenal	969
<i>T. Méndez García, A. Vicente Delgado, J.G. Sentenac Merchán</i>	
11.- TOXICOLOGÍA (N. Laín Terés)	
112.- Actitud general en las intoxicaciones agudas	971
<i>R. Sánchez-Oro Gómez, N. Laín Terés</i>	
113.- Intoxicación etílica. Síndrome de abstinencia. Delirium Tremens.	981
<i>S. Gómez-Caro Marín, C. Yera Bergua, N. Laín Terés</i>	
114.- Intoxicaciones por humo. Tóxicos inhalados	989
<i>A. M. Rodríguez Martín, R. Parejo Míguez, N. Laín Terés</i>	
115.- Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas	1005
<i>B. Benito, N. Laín Terés</i>	
116.- Intoxicaciones agudas por agentes domésticos e industriales	1029
<i>M^º P. Tardáguila Lobato, N. Laín Terés</i>	
12.- TRAUMATOLOGÍA y CIRUGÍA (D. Caldevilla Bernardo y M. J. Estebarán Martín)	
117.- Fracturas, luxaciones y esguinces	1047
<i>R. Laredo Rivero, F. Polo Simón, V. Delgado Alcalá, D. Caldevilla Bernardo</i>	
118.- Síndrome compartimental	1059
<i>P. Menéndez Martínez, F. Tomé Bermejo, M.A. Gómez Bermejo, D. Caldevilla Bernardo</i>	

119.- Monoartritis aguda	1063
<i>J. Lucas Pérez-Romero, C. Peñalver Pardines, D. Caldevilla Bernardo</i>	
120.- Poliartrosis aguda	1069
<i>S. Simón Jiménez, J. Payá Berbegal, D. Caldevilla Bernardo</i>	
121.- Hombro doloroso	1075
<i>J. Martínez Pérez, I. Ponce García, D. Caldevilla Bernardo</i>	
122.- Cervicalgia	1081
<i>C. Martínez González, J.M. Madruga Sanz, F. Tomé Bermejo, V. Delgado Alcalá, D. Caldevilla Bernardo</i>	
123.- Lumbalgia	1087
<i>M.E. Piñeras Moya, F.J. Lucas Imbernón, D. Caldevilla Bernardo</i>	
124.- Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes	1091
<i>L. Lagúa Almansa, J. Martínez Pérez, D. Caldevilla Bernardo</i>	
125.- Traumatismo craneoencefálico	1095
<i>C. D. Fuentes Ventura, M.J. Herguido Bóveda, M. J. Estebarán Martín</i>	
126.- Traumatismo torácico	1099
<i>G. Krasniqi, C. López González, M. J. Estebarán Martín</i>	
127.- Traumatismo abdominal	1107
<i>C. López González M. J. Estebarán Martín</i>	
128. Traumatismos urológicos	1113
<i>E. Buendía González, S. Buitrago Sivianes, M. J. Estebarán Martín</i>	
129.- Lesión medular aguda	1117
<i>J. A. Álvarez Salgado, M.J. Herguido Bóveda, M. J. Estebarán Martín</i>	
130.- Tratamiento de las heridas	1121
<i>G. Krasniqi, C. López González, M.J. Estebarán Martín</i>	
131.- Drenaje de abscesos	1127
<i>A. Sánchez Oropesa, M. J. Estebarán Martín</i>	
13.- ORL-OFTALMOLOGÍA (M. Padilla Parrado y L. Hernández de Francisco)	
132.- Epistaxis	1133
<i>J. Chacón Martínez, M. Padilla Parrado</i>	
133.- Otagias	1139
<i>I.M. Fernández Agudelo, M. Padilla Parrado</i>	
134.- Disnea de causa laríngea	1143
<i>E. M. Mingo Sánchez, M. Padilla Parrado</i>	
135.- Cuerpos extraños en ORL	1147
<i>J. Chacón Martínez, M. Padilla Parrado</i>	
136.- Parálisis facial periférica	1151
<i>M. Motilla Fraile, I.M. Fernández Agudelo, M. Padilla Parrado</i>	
137.- Odinofagia y odontalgia	1157
<i>E. M. Mingo Sánchez, R. Pujol Romanya, J. Calvo de Mora Álvarez, M. Padilla Parrado</i>	
138.- Ojo rojo	1161
<i>M.R. Pardiñas Pérez, L. Alonso Martín, M.A. Sepúlveda Berrocal L. Hernández de Francisco</i>	
139.- Traumatismo ocular	1167
<i>B. de Andrés-Luna Bureo, S. Navarro Corcuera, L. Hernández de Francisco</i>	

140.- Pérdida de visión de causa ocular	1171
<i>S. Navarro Corcuera, B. de Andrés-Luna Burea, L. Hernández de Francisco</i>	
14.- DERMATOLOGÍA (D. García Almagro)	
141.- Problemas dermatológicos en Urgencias	1175
<i>R. de Miguel Madruga, A.B. Gargallo Quintero, D. García Almagro</i>	
142.- Quemaduras	1191
<i>L.M. Gallego Torromé, S. Honorato Guerra, D. García Almagro</i>	
143.- Herpes zóster	1197
<i>A.I. Sánchez Moya, C. Bahillo Monné, D. García Almagro</i>	
144.- Urticaria, angioedema y anafilaxia	1201
<i>P. Sánchez López, E. Marchán Martín, A. Moral de Gregorio, D. García Almagro</i>	
15.- PEDIATRÍA (E. Crespo Rupérez y M. A. Fernández Maseda)	
145.- Historia clínica en Pediatría	1209
<i>O. Domínguez García, L. García Arroyo, E. Crespo Rupérez, M. A. Fernández Maseda</i>	
146.- Reanimación cardiopulmonar en Pediatría	1211
<i>R. Díaz Conejo, M. Herrero López, E. Crespo Rupérez</i>	
147.- Shock. Sepsis	1223
<i>R. del Valle Pérez, B. Losada Pinedo, E. Crespo Rupérez</i>	
148.- Fiebre en el niño	1233
<i>A.M. García Sánchez, M. Zamora Gómez, E. Crespo Rupérez</i>	
149.- Dolor abdominal	1241
<i>C. M. Martín Delgado, B. Martín-Sacristán Martín, E. Crespo Rupérez</i>	
150.- Estenosis hipertrófica del píloro. Invaginación intestinal. Hernia inguinal	1245
<i>M. Güemes Hidalgo, B. Martín-Sacristán Martín, M^o A. Fernández Maseda</i>	
151.- Vómitos	1251
<i>A. González Jimeno, M. Zamora Gómez, M^o A. Fernández Maseda</i>	
152.- Diarrea aguda. Deshidratación	1255
<i>M. F. Vivas Moresco, M.P. Sánchez Miranda, M^o A. Fernández Maseda</i>	
153.- Exantemas y púrpuras en la infancia	1263
<i>C. Villalba Castaño, C. Vela Valldecabres, E. Crespo Rupérez</i>	
154.- Infección del tracto urinario	1273
<i>P. I. Navas Alonso, B. Losada Pinedo, M^o A. Fernández Maseda</i>	
155.- Dificultad respiratoria en el niño	1279
<i>M.F. Vivas Moresco, R. Velasco Bernardo, M^o A. Fernández Maseda</i>	
156.- Síncope en Pediatría	1287
<i>R. del Valle Pérez, G. Iñigo Martín, M^o A. Fernández Maseda</i>	
157.- Crisis epilépticas en la infancia	1293
<i>A.M. García Sánchez, O. García Campos, M^o A. Fernández Maseda</i>	
158.- Ictericia	1299
<i>P.I. Navas Alonso, M.D. Sánchez-Redondo Sánchez-Gabriel, E. Crespo Rupérez</i>	

159.- Analgesia y sedación en Pediatría	1305
<i>C. Villalba Castaño, C. Vera Valldcabres, M^º A. Fernández Maseda</i>	
16.- GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA (M ^º L. Cañete Palomo)	
160.- Historia clínica ginecológica	1315
<i>M^º L. Fernández Pérez, M^º L. Cañete Palomo</i>	
161.- Asistencia urgente al parto	1319
<i>P. Piñero Hernández, M^º L. Cañete Palomo, L. Martínez Yáñez</i>	
162.- Fármacos y vacunas usados en la mujer embarazada y lactante	1329
<i>J.A. Rodríguez León, L. Padilla García-Norro, M^º L. Cañete Palomo</i>	
163.- Dolor abdominal y embarazo. Embarazo ectópico	1343
<i>M^º L. Cañete Palomo, A. Piñas Carrillo, N. Gómez Martínez</i>	
164.- Urgencias ginecológicas	1347
<i>M^º L. Cañete Palomo, M. C. Castillo Gómez</i>	
165.- Otras urgencias en el embarazo y puerperio	1355
<i>M^º L. Cañete Palomo, Y. Fernández Escobar, M^º D. Maldonado del Valle</i>	
17.- MISCELÁNEA (M ^º J. Palomo de los Reyes y A. Julián Jiménez)	
166.- Urgencias psiquiátricas	1361
<i>C. Galán Sánchez, B. Manzano Balseira, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
167.- Picaduras y mordeduras	1369
<i>M^º C. García Redecillas, M^º J. Palomo de los Reyes, A. Julián Jiménez</i>	
168.- Ahogamiento y lesiones en el buceo	1379
<i>R. Paz Maya, M.J. Vázquez Lima, M^º José Palomo de los Reyes</i>	
169.- Lesiones por electricidad. Electrocuación	1383
<i>J. Fernández Soria, J. R. Casal Codesido, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
170.- Hipotermia y congelación	1387
<i>Z. Yusta Escudero, M.I. Corrionero Fradejas, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
171.- Urgencias por calor	1393
<i>J. Flores Valderas, T. Pérez Romero, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
172.- Enfoque práctico del dolor en Urgencias	1399
<i>M^º P. Adán Valero, M^º A. Paniagua Montes, J. de Andrés Ares, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
173.- Sedación en Urgencias	1411
<i>H. Guerra Rodríguez, M. López Gómez, F. Bustos Molina, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
174.- Sueroterapia en Urgencias	1417
<i>V. Rentería Núñez, M^º F. Vargas Lozano, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
175.- El paciente geriátrico en Urgencias	1427
<i>M. Checa López, E.M^º Zafra Ocaña, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
176.- El paciente paliativo en Urgencias	1435
<i>A. Escolante Melich, C. Barrero Raya, M^º J. Palomo de los Reyes</i>	
177.- Profilaxis postexposición ante accidentes ocupacionales y no ocupacionales en Urgencias	1441
<i>P. P. Ríos Germán, M. Crespillo Peralta, E. Muñoz Platón, S. Sánchez Serrano, M^º J. Palomo de los Reyes, A. Julián Jiménez</i>	

178.- Manejo y actitud en situaciones de bioterrorismo (agentes químicos y biológicos)	1453
<i>R. Labra González, A. Pacheco Rodríguez, J. I. Garrote Moreno, M^º J. Palomo de los Reyes, A. Julián Jiménez</i>	
18.- APÉNDICES (L. Hernández de Francisco y A. Julián Jiménez)	
179.- Apéndice 1: Valores de referencia	1463
<i>M^º J. Cuesta Rodríguez, R. Ramos Corral, E. Fernández Rodríguez, L. Hernández de Francisco</i>	
180.- Apéndice 2: Vademécum básico para adultos	1475
<i>L. Hernández de Francisco, R. Parejo Miguez, A. Julián Jiménez</i>	
181.- Apéndice 3: Vademécum de Pediatría	1493
<i>E. Crespo Rupérez, M^º A. Fernández Maseda</i>	

Capítulo 1

LA HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Raquel Parejo Míguez - Agustín Julián Jiménez - Andrés Tutor Martínez

INTRODUCCIÓN

La historia clínica es un documento personal, médico y legal y de gran importancia, siendo a veces el único que refleja y certifica la relación, actuaciones, exploraciones y decisiones en relación con el enfermo en Urgencias. Es por ello indispensable que se realice de forma sistemática, y lo más unificadamente posible, (aunque deberá adaptarse a las circunstancias, al medio y al enfermo). Son muchos los modelos propuestos, aunque todos ellos se asemejan bastante. Siempre que hagamos una historia clínica deberemos incluir lo citado a continuación:

Tabla 1.1. Formato de la historia clínica

1. Datos del centro asistencial, lugar y fecha.
2. Datos de identidad y filiación del enfermo.
3. Motivo de consulta.
4. Antecedentes personales.
5. Enfermedad o historia actual.
6. Exploración física.
7. Pruebas complementarias.
8. Comentarios y evolución en Urgencias.
9. Juicio clínico o diagnóstico.
10. Plan y tratamiento a seguir.
11. Datos del médico y firma.
12. Fecha y hora de salida de Urgencias y destino.

1. DATOS DEL CENTRO ASISTENCIAL, LUGAR Y FECHA

SESCAM. Nombre del hospital. Teléfono y dirección. Servicio de Urgencias. Fecha y hora de admisión. *Ejemplo:*

SESCAM

"Hospital Virgen de la Salud" Tfno: 925-269200. Avda. de Barber, 30.
C.P.:45004 TOLEDO. Servicio de Urgencias. Fecha: 05/8/2003. Hora: 05:30

2. DATOS DE IDENTIDAD Y FILIACIÓN DEL PACIENTE

Nº de registro. Nº de historia. Nº Seg. Social. Nombre y apellidos.

Sexo. Edad. Fecha de nacimiento. Dirección completa. Teléfono. Nombre de un familiar de contacto.

Nº registro: 99876548. Nº historia: 16082004. Nº Seg. Social: 45/23021968.

Nombre: Elena García Jiménez. Sexo: mujer. Edad: 66 años.

Lugar y fecha de nacimiento: Caracas (Venezuela) 12/12/1933.

Dirección: c/ Peñascales, 38 (Los Yébenes). Toledo.

Teléfono: 925 987 65 43. Familiar: Carmen Mata López.

Procedencia: petición propia.

3. MOTIVO DE CONSULTA

Será el primer paso de la anamnesis o historia del problema actual. El paciente y/o acompañante nos contarán el motivo por el que solicita asistencia médica. Nos sirve para precisar un problema clínico concreto. Reflejaremos en unas ocasiones un **síntoma principal** ("*dolor cabeza*", "*tos*", "*heces negras*", etc.) y otras veces **varios síntomas** ("*tos y expectoración*", "*mareo y dolor torácico*", etc.) o un hallazgo objetivo ("*fiebre*", "*lesiones cutáneas*", etc.).

4. ANTECEDENTES PERSONALES

- **Ingresos previos y cirugías** (en orden cronológico). Solicitar los informes que puedan facilitarte, sobre todo el del "último ingreso".
- **Enfermedades relevantes o problemas médicos** (en orden cronológico).
- **Traumatismos o accidentes.**
- **Hipertensión arterial, diabetes, dislipemias.**
- **Hábitos tóxicos: consumo de alcohol y tabaco** (señalar cantidad y desde cuándo), **drogas** (tipo, vía y desde cuándo lo consume).
- **Alergias, transfusiones y vacunaciones.**
- **Antecedentes epidemiológicos:** trabajos pasados y actuales. Exposición a tóxicos. Vida sexual. Viajes recientes. Religión. Contacto con animales. Relación con personas portadoras de enfermedades potencialmente contagiosas. Situación social, ¿institucionalizado?
- **Historia ginecológica:** gestaciones-abortos-cesáreas. Fecha de menarquía y menopausia. Fecha de última regla (FUR). Métodos anticonceptivos.
- **Antecedentes familiares de interés.**
- **Tratamientos habituales** (nombre, dosis, especificando si se cumplimentan).
- **Situación basal** (imprescindible en enfermos crónicos y ancianos): situación socio-cultural. ¿Con quién vive y dónde? Funciones cognitivas (Test de Pfeiffer). Índice de Katz de independencia de las actividades de la vida diaria. Situación cardiovascular (*grado NYHA, oxígeno domiciliario, ortopnea, etc.*).

5. ENFERMEDAD O HISTORIA ACTUAL

Debemos procurar obtener una narración sencilla y cronológica del motivo de consulta y todos los síntomas y molestias acompañantes. Aunque el esquema es similar para toda historia clínica, en cada capítulo del manual se insistirá en la entrevista dirigida al enfermo según el motivo de consulta.

1. En primer lugar hay que dejar al enfermo que se exprese libremente tras preguntarle: ¿Qué es lo que le ocurre para acudir hoy a Urgencias?, ¿desde cuándo?, ¿a qué cree que es debido? Lo ideal es que sea el propio enfermo el que nos "narre sus síntomas y molestias" sin interrupción alguna y sin sugerirle las repuestas. Hay que escuchar al enfermo. Muchas veces los pacientes nos dan datos que, aunque puedan parecer intrascendentes, pueden ser la clave para resolver su problema.

2. Después hay que guiar al enfermo y dirigir el interrogatorio (*nuestro objetivo es hacer un "examen iterativo de hipótesis" llegando a conclusiones así como a un juicio clínico y un diagnóstico diferencial en base a unas preguntas prioritarias*).

Una vez que comprendamos la historia del paciente le preguntaremos:

- Forma de inicio y cronología de los síntomas: ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿dónde?, ¿qué estaba haciendo en ese momento?
 - Localización, irradiación, características, intensidad, factores agravantes y atenuantes, desencadenantes y acompañantes.
 - Evolución de los mismos.
 - Características de las molestias en el momento de la entrevista.
 - Síntomas similares previos y si ha sido estudiado con anterioridad por ese motivo.
3. En función de las conclusiones a las que hayamos llegado con los dos puntos primeros **completaremos el interrogatorio con la anamnesis por aparatos** señalando los datos "positivos" y "negativos" que pudieran estar implicados en el padecimiento del enfermo: 1.- Respiratorio (tos, presencia de expectoración y sus características, hemoptisis, disnea, etc.). 2.- Cardiovascular (dolor torácico, edemas, desvanecimientos, palpitaciones, etc.). 3.- Digestivo (náuseas, vómitos, hábito intestinal, melenas, etc.). 4.- General-constitucional (cambios de peso, astenia, anorexia, fiebre, trastornos del sueño, etc.). 5.- Endocrino-metabólico (poliuria, polifagia, polidipsia, etc.) 6.- Genitourinario (disuria, hematuria, tenesmo, etc.). 7.- Locomotor. 8.- Neurológico (cefalea, convulsiones, parestesias). 9.- Piel y faneras. 10.- Hematológico (anemia, hematomas, etc.). 11.- Ginecológico (características de la menstruación, abortos, menopausia, etc.).
- 4.- Al terminar la entrevista hay que "volver a dejar otra oportunidad al enfermo de expresarse": ¿Hay alguna cosa más que me quiera contar o de la que se haya acordado que le preocupe o piense que yo debo saber?

6. EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos físicos son los datos objetivos de la enfermedad. Es necesario que la exploración física se realice de forma rigurosa y sistemática "desde la cabeza a los pies" porque si no se pueden pasar por alto aspectos importantes.

1. Constantes-situación hemodinámica: (obligatoria en toda historia)

T.A: tensión arterial (mmHg). **F.C:** frecuencia cardiaca (lpm). **F.R:** frecuencia respiratoria (rpm). **Tº:** temperatura (°C). Además y según el paciente se recogerá: **Sat O₂:** saturación de oxígeno (%). **Gluc:** glucemia (mg/dl).

2. Aspecto general:

Actitud y sensorio (¿consciente?, ¿orientado?, ¿atento?, ¿colaborador?). Situación de su nutrición, hidratación, perfusión. Tipo constitucional (*asténico, atlético, etc.*). Situación, impresión, datos objetivos (*p. ej: nervioso; "impresiona de gravedad" o "buen estado general"*).

3. Piel y faneras:

Color, humedad, pigmentación, lesiones dermatológicas, uñas, vello, cabello, etc.

4. Cabeza y cuello:

Puntos dolorosos, tumefacciones, adenopatías cervicales, occipitales, existencia de bocio. Movilidad cervical. Latidos y soplos carotídeos, presión venosa yugular, arterias temporales. Exploración boca y faringe. Exploración de ojos y pupilas. Fondo de ojo...Otoscofia.

5. Tórax:

Forma, simetría, lesiones cutáneas. *Mamas:* aspecto piel, asimetrías, lesiones pezón, secreciones, nódulos, etc. *Adenopatías:* axilares y supraclaviculares. *Columna vertebral:* deformidades, puntos dolorosos, hematomas, contracturas musculares, etc.

- **A.C** (auscultación cardiaca): rítmico o arrítmico, frecuencia, tonos, soplos (ver tabla 1.2), roce, etc.
- **A.P** (auscultación pulmonar): ¿murmullo vesicular conservado?, ruidos sobreañadidos (crepitantes, roncus, sibilancias inspiratorias y/o espiratorias), percusión, vibraciones, etc.

6. Abdomen:

Inspección: forma, cicatrices, distensión, hematomas, estrías, circulación colateral.

Auscultación: características ruidos abdominales (ausentes, normales, aumentados, metálicos, soplos). *Percusión:* timpanismo, matidez. *Palpación:* superficial y profunda. Comenzar a palpar por cuadrantes dejando la zona dolorosa para el final de la exploración. Blando/duro, depresible, masas, hepatoesplenomegalia, defensa, signos de irritación peritoneal, Blumberg (sensibilidad de rebote positiva), Rovsing, Murphy (positivo en colecistitis aguda), hernias, ascitis, adenopatías, puñopercusión renal, columna-sacroiliacas. Pulsos femorales.

7. Ano-rectal:

Inspección (fisuras, fistulas, hemorroides, etc.). *Tacto:* esfínter hipertónico, ampolla rectal con o sin heces, fecaloma, masas, próstata, características de las heces en dedo guante (heces color normal, melenas, rectorragia, etc.).

8. Genitales externos y exploración ginecológica en la mujer.

9. Extremidades:

Edemas con/sin fovea, insuficiencia venosa, úlceras, pulsos, movilidad y asimetrías, signos de trombosis venosa.

Tabla 1.2. Cuantificación de los soplos

Grado I: Débil. Se escucha sólo con un esfuerzo especial.

Grado II: Débil o bajo, pero se detecta bien.

Grado III: Audible pero no muy alto.

Grado IV: Alto, suele acompañarse de frémito.

Grado V: Muy alto.

Grado VI: Podría escucharse con el fonendoscopio incluso sin contactar con el tórax.

10. Neurológica:

10.1. Valoración del nivel de conciencia y estado mental:

Nivel de conciencia: alerta, confusión, obnubilación, estupor, coma.

Para evaluarlo se realizarán estímulos verbales, táctiles y dolorosos y se analizarán las respuestas del paciente viendo si se produce apertura de los ojos y valorando el lenguaje y los movimientos. FF.CC (funciones corticales):

1.- Orientación temporal, personal y espacial.

2.- Valoración de la atención y memoria: repetición de dígitos, vigilancia. Memoria inmediata: recordar 3 palabras a los 3 minutos. Memoria próxima: ¿qué ha comido?, ¿cuándo ingresó? Memoria remota: hechos históricos, información personal.

3.- Capacidad constructiva y perceptiva: *praxias* (acciones): de la marcha, del vestir, ideatoria; *gnosias* (reconocimientos): visual, táctil, auditiva, del esquema corporal, de su propia enfermedad. Valorar apraxias y agnosias.

4.- Alteraciones del lenguaje: afasias y disartria.

10.2.- PPCC (pares craneales):

- I.- Olfatorio: cada ventana por separado.
- I.- Óptico: agudeza visual, campimetría, FONDO de OJO.
- III, IV, VI.- Nervios oculomotores. Pupilas: simetría, tamaño, forma, reactividad. Motilidad ocular extrínseca: párpados, mirada conjugada, paresias, reflejos oculo-cefálicos, nistagmus.
- V.- Trigémino: sensibilidad de la cara (división superior, media e inferior). Reflejo corneal.
- VII.- Facial: movilidad de la cara. Hay que discriminar entre los centrales (el déficit respeta la porción superior contralateral) y los déficits periféricos (debilidad facial global).
- VIII.- Estatoacústico: explora la porción coclear-audición y vestibular-equilibrio. Maniobras oculo-cefálicas, índices de Barany, marcha en estrella, pruebas calóricas.
- IX, X.- Glossofaríngeo y vago.- (se exploran juntos): reflejo nauseoso. Sensibilidad y motilidad velopalatina.
- XI.- Espinal: exploración del esternocleidomastoideo y del trapecio (volver la cabeza y elevar el hombro contra resistencia).
- XII.- Hipogloso: motilidad de la lengua (se desvía al lado lesionado).

10.3. Masa muscular, tono, fuerza y movimientos anormales:

Tono: existencia de hipo e hipertónías, grado y tipo (espástico, paratónico, "en rueda dentada").

Fuerza: balance por grupos de músculos según su acción (ver tabla 1.3).

10.4. Sensibilidad:

Buscar asimetrías o ausencias.

1.- Táctil. 2.- Dolorosa. 3- Profunda, propioceptiva (pequeños desplazamientos articulares que el paciente no puede ver y debe localizar) y vibratoria. 4.- Térmica.

10.5. Reflejos:

- Reflejos miotáticos (RM) o también llamados osteotendinosos profundos (ROT). Valorar ausencias o asimetrías. Explorar el maseterino, bicipital, tripital, rotuliano, aquileo (ver tabla 1.4).
- Reflejos cutáneos superficiales. El más útil, el reflejo cutáneo plantar (RCP) que se desencadena al rozar el borde externo de la planta del pie desde el talón hasta los dedos. Si hay una respuesta extensora (Babinski) indica afectación de la vía piramidal.

10.6. Coordinación y cerebelo:

Maniobras "dedo-nariz", "talón-rodilla", valorar dismetrías y movimientos alternos (adiadocinesia).

10.7. Marcha y estática:

Normal, de puntillas, de talones, en tándem.

Romberg (permanecer con los ojos cerrados y los pies juntos) para explorar vías vestibulo-cerebelosas.

10.8. Existencia de rigidez de nuca y signos meníngeos:

Rigidez de nuca: resistencia a la flexión pasiva del cuello.

Signo de Brudzinski: tras la flexión del cuello se produce una flexión involuntaria de las piernas. Signo de Kernig: resistencia dolorosa a la extensión de la pierna con el muslo previamente flexionado.

Tabla 1.3. Cuantificación de la fuerza

0. No hay ninguna actividad muscular.
1. Se observa actividad pero no se consigue movimiento.
2. Movimiento horizontal. No se vence a la gravedad.
3. Se vence a la gravedad pero no a la resistencia.
4. Se vence a la resistencia.
5. Normal.

Tabla 1.4. Cuantificación de los ROT

- | | |
|---------------|---------------------------|
| 0. Abolido. | +++ Exaltado. |
| + Hipoactivo. | ++++ Exaltado con clonus. |
| ++ Normal. | |

Los signos físicos están sujetos a cambios, por lo que es necesario repetir la exploración física tantas veces como la situación clínica del paciente lo precise.

7. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La batería de pruebas que podremos solicitar dependerá del hospital donde trabajemos. Debemos conocer las limitaciones, el coste, riesgos, contraindicaciones de cada prueba y las molestias que le pueden ocasionar al enfermo. Las pruebas complementarias se deben solicitar una vez realizada la anamnesis y exploración del paciente y no antes, y de forma individualizada, debiendo de huir de las analíticas en serie y "los completos" que solicitamos en ocasiones y no teniendo una confianza exagerada en sus resultados.

Como siempre, es bueno recoger los datos de una forma ordenada:

1. **Pruebas de laboratorio:** hemograma, VSG, coagulación, bioquímica, gasometría, S. orina, etc.
2. **ECG.**
3. **Radiología:** placa de tórax y abdomen, ecografía, TAC, arteriografía, RMN, etc.
4. **Datos de microbiología y procedimientos realizados en Urgencias:** Gram, Ziehl, cultivos, punción lumbar, paracentesis, toracocentesis, etc.
5. **Otras:** endoscopia oral, ecocardiograma, etc.

8. COMENTARIOS Y EVOLUCIÓN EN URGENCIAS

Durante la estancia del paciente en el Servicio de Urgencias o en el área de Observación se dejarán reflejados todos los cambios que se produzcan en su sintomatología, exploración, y evolución en general. Así como nuevas pruebas complementarias, interconsultas con especialistas, tratamientos efectuados y sus consecuencias.

9. JUICIO DIAGNÓSTICO O LISTA DE DIAGNÓSTICOS

Siempre "legibles", sin iniciales o siglas que lleven a confusiones. Debemos "hacer el esfuerzo" de escribir palabras y frases completas. Diagnóstico diferencial si procede.

10. PLAN Y TRATAMIENTO A SEGUIR

1. Ingreso (en planta, UVI) o alta: derivación (consultas, otro hospital, domicilio).
2. Órdenes de tratamiento y normas.

11. DATOS DEL MÉDICO Y FIRMA

Nombre y apellidos. Número de colegiado. Fecha y lugar. Firma.

12. FECHA Y HORA DE SALIDA DE URGENCIAS Y DESTINO

No olvides:

1. La historia clínica es un documento médico-legal (sólo servirá de referencia lo que escribas y cómo lo escribes, nunca lo que no quede reflejado).
2. Evita poner abreviaturas e iniciales (tú las entiendes, ¿y los demás?).
3. Siempre que puedas, recoge los datos cronológicamente.
4. Haz la historia en el momento de obtenerla... horas después puede haber "fallos de memoria."
5. Intenta dentro de lo posible preservar la intimidad y confidencialidad con el enfermo y la familia al informarla. Una buena relación desde el principio y la información periódica pueden evitar "descontentos" y posteriores problemas.
6. "Nunca se insistirá bastante en la importancia de la relación personal e íntima entre el médico y el enfermo, puesto que en un número grande de casos, tanto el diagnóstico como el tratamiento dependen directamente de ella".

BIBLIOGRAFÍA

- Julián Jiménez A, Tutor Martínez A. La historia clínica en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.1-6.
- Sapira JD. The History. En: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1990.p.33-47.
- Laín Entralgo P. La historia clínica. 3ª ed. Madrid: Editorial Triacastela 1998.
- Casas Sánchez JD, Rodríguez Albarrán MS. Manual de actuación médica legal en Urgencias. Madrid: Smithkline Beecham 2000.

Capítulo 2

SERVICIO DE URGENCIAS. CONCEPTOS, ORGANIZACIÓN Y TRIAJE

Raquel Labra González - Ricardo A. Juárez González - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha producido un incremento en la utilización de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SSUHH). Este hecho obedece no sólo a los cambios demográficos y epidemiológicos: aumento de la población por envejecimiento, cambios en los patrones de morbimortalidad, movimientos migratorios en la última década, sino también a otros factores asociados a la conducta ante la utilización de dichos servicios. La necesidad percibida de atención inmediata y de calidad, la dificultad de acceso a otros recursos del sistema, la falta en algunos individuos de seguro público y de educación sanitaria, el irregular desarrollo de la Atención Primaria o el uso de los mismos para evitar listas de espera, han contribuido en gran manera a ello. En este contexto se produce una masificación con la consiguiente pérdida de calidad asistencial, la demora en la atención a las urgencias verdaderas y la insatisfacción de los profesionales, lo que conlleva aparte del riesgo intrínseco para el paciente, un mayor gasto sanitario así como repercusiones muy importantes sobre la gestión del resto del hospital.

Por todo esto, en la última década se ha asistido a una transformación profunda de los SSUHH con el fin de estructurar la asistencia de una forma más efectiva y eficiente. El triaje, las áreas de visita rápida, los hospitales de día, las consultas control, las áreas de observación, de corta estancia... son claro ejemplo de ello.

CONCEPTOS

Se define **urgencia** como aquella situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida del paciente y que requiere atención médica inmediata. Esta definición engloba tanto aspectos objetivos como son la gravedad y agudeza del proceso, como aspectos subjetivos (conciencia de una necesidad inminente de atención) que genera en el usuario la expectativa de una rápida atención y resolución. Ejemplos de estas situaciones serían:

- Situaciones sin riesgo vital inmediato, pero que pueden llegar a presentarlo en un breve período de tiempo si no se diagnostican y se tratan de forma precoz.
- Situaciones sin riesgo vital donde es importante un diagnóstico precoz desde el punto de vista epidemiológico para evitar la diseminación de una enfermedad en una colectividad.
- Situaciones en las que la asistencia médica se limita a solventar problemas sociales o deficiencias de los niveles asistenciales previos.

La **emergencia** se define como aquella situación con riesgo vital inminente que obliga a poner en marcha unos recursos y medios especiales y exigen un tratamiento inmediato para salvar la vida del enfermo y en algunos casos un diagnóstico etiológico con la mayor premura posible.

ORGANIZACIÓN Y ESTRUCTURA DEL SERVICIO DE URGENCIAS

La atención médica de urgencias comprende:

- La evaluación inicial e inmediata de los pacientes para determinar los riesgos para su salud y su vida y, en caso de ser necesaria, la clasificación de los mismos para priorizar la asistencia sanitaria que precisen.
- La realización de los procedimientos diagnósticos precisos y de los procedimientos terapéuticos médico-quirúrgicos necesarios para atender adecuadamente cada situación de urgencia sanitaria.
- La monitorización, observación y reevaluación de los pacientes cuando su situación así lo requiera.
- La información y asesoramiento a los pacientes o, en su caso, acompañantes, sobre la atención prestada y las medidas a adoptar al finalizar dicha atención.
- El transporte sanitario, asistido o no asistido, según lo requiera la situación clínica de los pacientes.

Una vez atendida la situación de urgencia se procederá al alta de los pacientes o al internamiento hospitalario. *El objetivo fundamental es solucionar el problema por el que el paciente consulta y tomar decisiones de forma rápida, ya que un retraso puede poner en peligro la vida del enfermo. La actitud ha de ser eminentemente terapéutica.* Asimismo se debe comunicar a las autoridades competentes aquellas situaciones que lo requieran, especialmente en el caso de enfermedad de declaración obligatoria, sospecha de violencia, accidentes, agresiones, violencia de género o malos tratos en menores, ancianos y personas con discapacidad. Por todo ello, el Servicio de Urgencias (SU) debe contar con profesionales especializados, con los conocimientos y formación adecuada para desarrollar su trabajo: responsable o coordinador, facultativos en las distintas áreas del servicio, personal de enfermería (diplomados y auxiliares), celadores, técnicos y personal administrativo.

Estructura

El SU debe contar con las instalaciones generales necesarias y adecuadas para el desarrollo de su actividad. Cada una de las áreas de Urgencias debe estar dotada de un equipamiento mínimo que garantice una adecuada atención urgente y de una persona encargada de la revisión y funcionamiento de todo este instrumental clínico.

Distinguiamos:

- **Acceso/entrada.** El acceso debe estar claramente señalizado y ser amplio. Constará de una doble vía en una sola dirección, con aceras anchas, aparcamiento que permita un estacionamiento corto, para vehículos, con tomas de agua corriente y electricidad. Deberá estar cubierto por una pérgola que proporcione un acceso cómodo y seguro tanto para vehículos como para personas y facilite el transporte sanitario.
- **Recepción.** La zona de recepción y de descarga de pacientes tiene que estar suficientemente iluminada, con cierre de puertas automático, para facilitar el acceso. Se encontrará cerca de la sala de espera de pacientes con patología banal y de la sala de espera de familiares y contar con un estar de celadores, almacén de sillas de ruedas y camillas, un punto de información a usuarios y familiares, ventanilla de admisión, cuartos de aseo, máquinas expendedoras de bebidas y comida rápida y teléfono público. Si fuera posible debería contar con un despacho para ser utilizado por las fuerzas del orden.

- **Admisión.** Deberá estar ubicada en recepción. Es el lugar donde se registrarán los datos de filiación y otra serie de datos como la hora de llegada del paciente, el diagnóstico al alta, el destino, el número de historia clínica. Desde la misma se dirige al usuario a la zona de triaje, donde se decidirá el destino y orden de asistencia en función de la gravedad y el origen del problema (ver apartado de triaje más adelante).
- **Sala de críticos/emergencias.** Está destinada a pacientes cuya situación vital no permita demora en la asistencia. Debe estar dotada con medios de soporte vital avanzado y tener capacidad mínima para atender a dos pacientes al mismo tiempo y estar ubicada en el centro del Servicio. Su acceso debe ser fácil tanto desde el exterior como desde cualquiera de las áreas del Servicio: observación, sala de rayos, consultas, clasificación de pacientes, etc. Suelen estar infrautilizadas.
- **Área de observación de pacientes.** Es el lugar donde permanecen los pacientes con diagnósticos inciertos o aquellos ya diagnosticados que precisan un control de su evolución para decidir finalmente su ubicación definitiva (alta o ingreso).
- **Área de observación prolongada o Unidad de Corta Estancia (UCE).** Su función fundamental es el poder proporcionar tratamientos más prolongados que los que se aplican en la sala de observación habitual y ahorrar ingresos innecesarios.
- **Área de consultas.** El Servicio deberá tener identificadas las consultas para la asistencia a pacientes de especialidades: Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Ginecología, Psiquiatría, Otorrinolaringología y Oftalmología, donde tras la evaluación y tratamiento del paciente se decidirá su destino.
- **Consulta rápida.** Es el lugar donde se atiende patología leve o fácilmente protocolizable y que permite además, descongestionar el Servicio de Urgencias.
- **Sala de sillones.** También denominada de cuidados mínimos. Situada en la vecindad de las consultas, debiendo contar con la infraestructura necesaria para atender a pacientes que no precisan estar encamados (sillones reclinables y extensibles, tomas de oxígeno, bombas de vacío, bombas de infusión de medicamentos, etc.).
- **Sala de yesos.** Estará próxima a la sala de radiodiagnóstico y traumatología y contará con todo el equipamiento necesario.
- **Sala de curas y cirugía menor,** destinada a la realización de curas y suturas.
- **"Sala de sucio",** para drenaje de abscesos, cura de úlceras y escaras, etc.
- **Salas de aislamiento.** Debe haber al menos una sala de aislamiento psiquiátrico/social (debidamente acondicionada) y otra para infecciosos (con ventanas para aireación) y para pacientes debilitados o neutropénicos (aislamiento inverso).
- **Sala de espera de pacientes.** Deberá haber una por cada área específica de consulta. Si es posible dotada con televisión y/o hilo musical.
- **Otros:** habitación con ducha para limpieza y descontaminación de personas y material de asistencia y transporte, sala de descanso del personal, sala de trabajo para facultativos, biblioteca, almacén, taquillas, aseos, duchas para el personal, servicio de limpieza.
- **Además,** el SU debería contar con servicio de laboratorio y radiología propios durante las 24 horas del día.

Triaje

Es el proceso de clasificación de los pacientes por el grado de urgencia a su llegada al servicio. Permite la valoración clínica preliminar que ordena a los pacientes antes de la valoración diagnóstica y terapéutica, de forma que los pacientes más graves son tratados los primeros. El proceso de triaje ha de ser realizado por personal con experiencia y juicio clínico, con capacidad de tomar decisiones y gestionar situaciones difíciles. Tanto desde el punto de vista estructural como funcional, el área de triaje ha de ser la puerta de entrada del Servicio de Urgencias. Existen diferentes formas de triaje:

- **Triaje estructurado.** Se lleva a cabo a partir de escalas válidas, útiles, relevantes y reproducibles. Actualmente existen 5 sistemas de triaje estructurado: ATS (*Australasian Triage Scale*), el CTAS (*Canadian Triage and Acuity Scale*), el MTS (*Manchester Triage Scale*), el ESI (*Emergency Severity Index*) y el MAT (*Model Andorrà de Triage*).
- **Triaje avanzado.** Contempla la posibilidad, en un triaje estructurado y con protocolos específicos especialmente elaborados para enfermería, de realizar, antes de la visita convencional, determinadas pruebas complementarias (analíticas y radiológicas simples), incluso acciones terapéuticas (vías periféricas, administrar analgesia, etc.).
- **Triaje multidisciplinar.** Incluye, entre el personal sanitario que lo realiza, un equipo en el que, como mínimo participa un médico y una enfermera. También pueden participar personal administrativo y auxiliar sanitario. A parte de la valoración inicial, que en este caso la realiza el médico, consiste en la realización de pruebas básicas (hemograma, bioquímica y radiología simple) antes de que el paciente entre en la consulta de visita.

Los objetivos de un sistema de triaje de Urgencias y Emergencias estructurado son:

- Identificar rápidamente a los pacientes que sufren una enfermedad que pone en peligro su vida.
- Determinar el área de tratamiento más adecuado para los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias o el centro hospitalario más adecuado para los pacientes atendidos por los Servicios de Emergencias.
- Disminuir la congestión de las áreas de tratamiento de los Servicios de Urgencias.
- Permitir la evaluación continua de los pacientes.
- Permitir una información fluida a los pacientes y a sus familiares sobre los tratamientos a realizar y los tiempos de espera.
- Proporcionar información que permita conocer y comparar la casuística de los Servicios de Urgencias y Emergencias (urgencia y complejidad de las patologías que se atienden), con la finalidad de optimizar recursos y mejorar su gestión.
- Crear un lenguaje común para todos los profesionales que atienden las Urgencias y Emergencias, independientemente del tamaño, estructura o ubicación de los centros asistenciales.

La SEMES publicó durante el año 2004 el "**Sistema Español de Triaje**" (SET), adoptado del MAT (*Model Andorrà de Triage*). Este sistema reconoce cinco niveles de priorización (tabla 2.1).

Tabla 2.1. Niveles de priorización del SET (Sistema Español de Triage)

Nivel I (resucitación). Se reserva para situaciones con riesgo vital, como una parada cardiorrespiratoria o un coma.

Nivel II (emergencia). Incluye situaciones de emergencia o muy urgentes, de riesgo vital previsible, cuya resolución depende radicalmente del tiempo. Es el caso de un infarto de miocardio, una fractura de fémur o ciertas agresiones intrafamiliares. El tiempo máximo calculado para ser visitado por un médico es de 2 minutos.

Nivel III (urgencia). El nivel III está destinado a las situaciones de urgencia de potencial riesgo vital: una fractura de cúbito y radio, fiebre alta, etc. El médico debe atender al paciente en menos de 45 minutos.

Nivel IV (menos urgente). Engloba situaciones de menor urgencia, que pueden ser complejas, pero sin riesgo vital potencial, en las que la visita médica puede demorarse hasta dos horas (traumatismos menores, dolor ligero).

Nivel V (no urgente). Se refiere a situaciones no urgentes que permiten una demora en la atención o que pueden ser programadas, sin riesgo para el paciente, como puede ser un catarro de vías respiratorias altas o incluso la demanda de un trámite administrativo.

"Los Servicios de Urgencias tienen un sistema magnífico para aplicar el principio bioético de justicia, que es el triaje"

BIBLIOGRAFÍA

- Moya Mir MS. Concepto de urgencia médica y recomendaciones para la organización de un Servicio de Urgencias Hospitalario. En: Moya Mir MS, editor. Normas de actuación en Urgencias. Madrid: Médica Panamericana 2005.p.5-17.
- Gómez Jiménez J, Torres Trillo M, López Pérez J, Jiménez Murillo L. Sistema Español de Triage (SET). SEMES. Madrid: Edicomplet 2004.
- Gómez Jiménez J. Urgencia, gravedad y complejidad: Un constructor teórico de la Urgencia basado en el triaje estructurado. Emergencias 2006;18:156-164.
- López-Andújar L, Tejedor M, Fernández-Valderrama J, Benito J, Jiménez L, Torres R. SEMES. Estándares de acreditación para servicios de urgencias de hospitales. Madrid: Saned 2008.

Capítulo 3

CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS

*Elena Sánchez Maganto - Salvador Espinosa Ramírez
Ricardo A. Juárez González*

INTRODUCCIÓN

Los centros coordinadores de urgencias (CCCCUU) surgen ante la necesidad de una respuesta adecuada a la demanda de ayuda urgente. Se trata de dar la asistencia más inmediata posible a las demandas de los ciudadanos de todo el país que se encuentren en una situación de riesgo personal o colectivo.

El teléfono único de emergencias emana de la decisión de la Unión Europea que promueve la implantación, en todos los estados miembros, de un único número para todas las emergencias, el 112, tomando como referente las experiencias de gestión integrada desarrolladas en los países escandinavos y los Estados Unidos. Decisión del Consejo de las Comunidades Europeas 91/396/CEE de 29 de julio que insta a los estados miembros a velar para que se introduzca el número 1-1-2 como número de llamada de urgencia único europeo y a adoptar las medidas necesarias para garantizar que dichas llamadas reciban la respuesta y atención apropiadas.

El Real Decreto 903/1997 establece la necesidad de que los operadores de redes telefónicas públicas realicen las adaptaciones técnicas necesarias para permitir la implantación del número telefónico 112 como número único de acceso a los servicios de atención de urgencias en todo el territorio nacional. Por otra parte, establece que los ciudadanos podrán utilizar de forma gratuita este número para pedir, en casos de urgente necesidad, la asistencia de los servicios públicos que se requieran: urgencia sanitaria, extinción de incendios y salvamento, seguridad ciudadana y Protección Civil, cualquiera que sea la administración pública de que dependan.

Decreto 125/2000, de 18 de julio, por el que se regula la implantación del servicio de atención a urgencias a través del teléfono único europeo de urgencias 1-1-2 en Castilla-La Mancha.

El objetivo es proporcionar a todas las personas del ámbito nacional, un servicio gratuito y de fácil acceso que permita atender de forma personalizada y permanente, todas las llamadas de urgencias y emergencias, valorando todos y cada uno de los incidentes en todas sus vertientes para proporcionar la respuesta más adecuada en cada caso. Se encarga también de realizar un seguimiento y coordinación integral de los incidentes hasta su completa resolución.

SERVICIOS

- Enviar ayuda a donde se necesite. Después de valorar la situación de urgencia por un profesional, se ponen en marcha los medios necesarios para resolver la situación: personal sanitario, bomberos, ambulancias, helicópteros, equipos de rescate, etc., independientemente de donde procedan.
- Seguimiento permanente de la urgencia. Los diferentes sectores que integran el 1-1-2 (sanidad, seguridad, protección ciudadana, etc.), coordinan las actuaciones de los diferentes medios movilizados en el lugar, preparando la recep-

ción de las personas afectadas en los centros de destino (hospitales, albergues, etc.), apoyando sus intervenciones, de forma global y en todos los aspectos necesarios hasta la finalización del servicio.

- Apoyo profesional a las personas. Los profesionales del centro coordinador (no del 112) proporcionan los siguientes apoyos:
 - Situaciones en las que existe movilización de medios al lugar de urgencia: hasta que llegan los medios al lugar accidentado el centro coordinador de urgencias (CCU) presta un servicio de atención a la persona que llama indicándole que hacer en todo momento.
 - Situaciones que no requieren movilización de medios al lugar: cómo actuar ante problemas de salud, indicaciones acerca de cómo tratar un problema de seguridad ciudadana, información acerca de cómo prevenir un incendio y cómo actuar en caso de incendio y su propagación, consejos acerca de inclemencias climáticas.
- Apoyo a otros profesionales.
- Información de interés ante situaciones relacionadas con la urgencia y la emergencia. Teléfonos y direcciones de comisarías, servicios de atención de malos tratos, farmacias de guardia, etc.

Estructura

1. Estructura física. El CCU consta de unas instalaciones administrativas, un espacio técnico donde está ubicada la plataforma tecnológica y una sala de coordinación. Esta última a su vez se divide en:

1.1. Área de recepción de demanda: donde se encuentran los operadores de demanda, que reciben la llamada, recogen los datos de localización, clasifican las demandas en base a preguntas previamente protocolizadas y facilitan informaciones breves que no precisan conocimientos técnicos especiales.

1.2. Área de coordinación multisectorial: aquí está situado el jefe de sala que supervisa el funcionamiento global de la sala, en especial la operación de demanda, coordina los sectores en los incidentes multisectoriales y dirige las respuestas en las situaciones extraordinarias. El operador de respuesta multisectorial está adscrito al jefe de sala y es responsable del pleno funcionamiento de la sala de coordinación.

1.3. Área de coordinación de respuesta: en ésta están localizados tres diferentes sectores:

1.3.1. Sector de extinción y salvamento: en él se encuentran los bomberos coordinadores, los técnicos forestales y los operadores de respuesta del sector, encargados de gestionar los incidentes propios de su sector, y colaborar en aquéllos denominados "multisectoriales".

1.3.2. Sector sanidad: está integrado por médicos, enfermeras y operadores de respuesta. Cuando una demanda se tipifica como sanitaria, se deriva a uno de los profesionales mencionados, en función de si se trata de una movilización de un recurso, originado directamente por protocolo, o porque un profesional de la sanidad lo solicite, en estos casos la llamada es transferida al operador de respuesta, quien es monitorizado por el médico, pudiendo éste hacer intrusión en la llamada, para ver si hay que modificar la respuesta automática dada por el protocolo. En otras ocasiones, la demanda se transfiere al enfermero, el cual tiene las siguientes funciones:

- Apoyo logístico de las unidades móviles.
- Coordinación de traslados interhospitalarios.
- Coordinación de protocolos especiales: ictus, reperfusión, donación a corazón parado, etc.
- Coordinación dispositivos de riesgos previsible.
- Prealerta hospitalaria.
- Gestión de alertas epidemiológicas.
- Consejo de salud.
- Recursos especiales en accidentes con múltiples víctimas y grandes emergencias.

El médico tiene como misiones fundamentales:

- Determina el nivel de urgencia.
- Da respuesta a las demandas que no precisan movilización de recursos.
- Determina la respuesta más adecuada en función de la gravedad, ubicación geográfica y disponibilidad de recursos.
- Comunica la información pertinente cuando se trata de profesionales sanitarios.

El sector sanitario del CCU da las siguientes respuestas:

- Información sanitaria: nº de teléfono del centro de salud, etc.
- Consejo médico: consultas sobre fármacos, consejos ante episodios gripales, intoxicaciones leves, etc.
- Interconsulta entre profesionales (primaria-especializada, especializada-especializada): p.ej. interconsulta con psiquiatra de guardia ante situaciones complejas (paciente agresivo, autolisis, etc.).
- Derivación del paciente al centro de salud, punto de atención continuada, urgencias hospitalarias, etc.
- Visita domiciliaria: medicina y/o enfermería.
- Activación de ambulancia de urgencias.
- Activación de UVI-móvil o helicóptero sanitario.
- Coordinación de la derivación a urgencias hospitalarias (preaviso).
- Coordinación del transporte interhospitalario de pacientes.
- Respuesta coordinada en situaciones limítrofes.
- Cualquier combinación de las anteriores.

Un centro coordinador de urgencias bien dimensionado tiene la capacidad de absorber toda la demanda de atención que accede a su puerta de entrada. No obstante, si está bien organizado debe ser capaz de priorizar las llamadas de forma adecuada, y agilizar las respuestas de forma coherente, con adecuación de recursos, valorando el coste-oportunidad de las decisiones y tomando éstas incluso antes de que el incidente se haya producido; esto es la protocolización de respuestas automatizadas.

1.3.3. Sector seguridad: compuesto por representantes de Policía Nacional, Policía Local y Guardia Civil que atienden consultas profesionales de su sector y asignan y movilizan recursos del ámbito que compete a su cuerpo respectivo.

2. Estructura funcional. Todos los centros de atención de urgencias mantienen un esquema general de actividad. Ante una llamada se realiza un proceso que genera una respuesta:

ENTRADA→PROCESO→SALIDA

2.1. Entrada: a todas las llamadas se les da la misma importancia, independientemente del sector al que vayan dirigidas, y es el CCU el que decide la respuesta. Una vez localizadas y clasificadas, son lanzadas al eslabón siguiente, el proceso.

2.2. Proceso: en función de la clasificación de la demanda, ésta puede corresponder solamente a un sector (unisectorial) o a varios (multisectorial). En cualquier caso se genera un proceso que a su vez, según siga un protocolo de actuación previamente establecido (proceso automático) o no (proceso no automático) dará lugar a respuestas automáticas (protocolizadas) o a respuesta no protocolizadas.

2.3. Salida: supone la respuesta a la demanda:

2.3.1. Respuesta automática (protocolizada). Gestionada directamente por el operador de respuesta que activa el recurso asignado por dicho protocolo y su seguimiento. En función de la información obtenida en la entrevista con el alertante.

2.3.2. Respuesta no automática (no protocolizada). Debe ser valorada por el técnico correspondiente que asignará una respuesta con o sin movilización de recursos, en función de la información obtenida en la entrevista con el alertante.

El sector sanitario del CCU suele disponer de recursos de alto nivel de gestión exclusiva y directa (UVI-móviles, helicópteros sanitarios, vehículos de intervención rápida, ambulancias asistenciales de urgencia), así como contacto preferente con recursos ajenos (equipos de urgencia de los puntos de atención continuada de primaria, etc.).

BENEFICIOS DEL 112 PARA EL CIUDADANO

Los beneficios del Servicio de Atención de Llamadas de Emergencias 112 son los siguientes:

- Atiende todo tipo de emergencias.
- Es gratuito.
- Igual para toda la Unión Europea.
- Fácil de memorizar.
- Funciona 24 horas al día y 365 días al año.
- Permite la localización inmediata del llamante.
- Permite activar a todas las agencias de manera simultánea mejorando así los tiempos de respuesta.
- Está diseñado con criterios de escalabilidad que permiten ir incorporando los avances de las nuevas tecnologías.

BIBLIOGRAFÍA

- Berciano Martínez F, Canabal Berlanga R, Juárez González R. Centro coordinador de urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.11-4.
- López-Andújar L, Tejedor M, Fernández-Valderrama J, Benito J, Jiménez L, Torres R. SE-MES. Estándares de acreditación para servicios de urgencias de hospitales. Madrid: Saned 2008.
- Álvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de asistencia sanitaria en las catástrofes. Madrid: Arán S.L 1992.

Capítulo 4

EL MÉDICO INTERNO RESIDENTE EN URGENCIAS

Rafael Rubio Díaz - Raquel Parejo Miguez - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se comentará brevemente el papel y funciones del médico interno residente (MIR) en el Servicio de Urgencias (SU), sus "derechos y obligaciones" y distintos aspectos en cuanto a la responsabilidad de los mismos. También se darán, en el capítulo 5, unas normas básicas de actuación en determinadas situaciones cotidianas de Urgencias y que pudieran plantearnos dudas o problemas legales. Para todo ello, hemos contado con el asesoramiento de Elena Carrascoso Sánchez (Gabinete Jurídico del CHT).

Los derechos y obligaciones del MIR, así como los aspectos del trabajo de un MIR en el hospital, se recogen en el Real Decreto 1146/2006 del 6 de octubre, en el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en ciencias de la salud.

PAPEL DE LA COMISIÓN DE DOCENCIA

Las comisiones de docencia son los órganos colegiales a los que corresponde organizar la formación, supervisar su aplicación práctica y están encargadas de velar por la máxima eficacia del programa de formación de especialistas en el hospital. Tiene la responsabilidad de tomar las disposiciones que aseguren el desarrollo y calidad de los programas docentes, dentro de las normas establecidas por las comisiones nacionales y por el Consejo Nacional de Especialidades. También garantiza el cumplimiento de lo establecido en los contratos que regulan las relaciones docentes y laborales entre los residentes y la institución. En estas comisiones estarán siempre representados los residentes mediante vocales elegidos libremente, así como los tutores de los distintos programas de formación del hospital y el jefe de estudios. Éste es el responsable de que se cumplan puntualmente las funciones encomendadas a este órgano, estimulando su actividad y ejecutando sus acuerdos.

PAPEL DE LOS MÉDICOS DE URGENCIAS

Médico adjunto

Tiene un papel de consultor, asesor, regulador de la atención a los enfermos que llegan al SU y establece la prioridad de los pacientes críticos. Atiende directamente las emergencias. Se encarga de supervisar a los MIR, debiendo estar al corriente de las decisiones de importancia que éstos tomen. Intenta solucionar los problemas médicos que se planteen; decide y autoriza el paso a Observación de un paciente, el ingreso, el traslado a otro hospital o el alta. Los médicos adjuntos visarán por escrito las altas, ingresos y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que intervenga el residente del primer año. Por ello su labor con el MIR de primer año será por tanto de presencia física.

Médico tutor de residentes y coordinador

El tutor es el profesional especialista que tiene la misión de planificar y colaborar activamente en el aprendizaje de los conocimientos, habilidades y actitudes del residente a fin de garantizar el cumplimiento del programa formativo. Sus funciones serán las siguientes:

- Supervisión directa o indirecta del MIR que irá variando de modo decreciente a lo largo de la residencia, aumentando así la responsabilidad que el MIR irá asumiendo de forma progresiva. La actuación del tutor no implica el seguimiento físico de todos los actos del MIR, sino básicamente atender a sus consultas.
- Organización y gestión de las actividades correspondientes a la formación para especialistas, el control del cumplimiento de los objetivos que conforman sus programas y supervisión de la aplicación práctica de la formación y programación anual.
- Propuestas de planes individuales para cada especialista con la supervisión de los mismos.

Médico residente

Generalidades

Las palabras médico interno residente (MIR) representan a un colectivo esencial dentro del mundo de la medicina. Es fundamental definir las funciones y grado de responsabilidad del MIR dentro del hospital, así como sus obligaciones y derechos desde el punto de vista jurídico. Entendemos por MIR aquel que, para obtener su título de médico especialista, permanece en centros y unidades docentes acreditados un período limitado en el tiempo, llevando a cabo una práctica docente y profesional asistencial de forma supervisada, a fin de alcanzar de forma progresiva los conocimientos y la responsabilidad profesional necesarias para ejercer la especialidad de modo eficiente. El MIR ejerce durante su período de residencia una doble función, formándose como futuro especialista y a la vez, desempeñando una labor asistencial esencial para el sistema nacional de salud. Para ello, comenzará su especialidad como residente de 1^{er} año y completará sucesivamente el programa de formación, siempre que haya superado satisfactoriamente la evaluación continuada que corresponda. En la definición legal del MIR se destacan sus dos notas características esenciales: "la práctica profesional programada y supervisada" y la adquisición progresiva de "conocimientos y responsabilidad". Este reforzamiento del carácter profesional de su relación, se traduce en un incremento de su responsabilidad que lleva acarreada una disminución de la intervención tutorial, así la responsabilidad de un MIR de últimos años será casi equiparable a la de un médico especialista. Los MIR en formación serán evaluados por la Comisión de Docencia del Centro al término de cada año o durante el mismo. Se valorará el haber cumplido el programa previamente establecido, así como los informes que den los tutores de los servicios por donde hayan rotado. Los derechos y obligaciones del residente están regulados, fundamentalmente, por el Real Decreto 1146/2006 (BOE 7 octubre 2006), la Orden del Ministerio de Relaciones con las Cortes y Secretaría del Gobierno de 27 de junio de 1989 (BOE 29 junio 1989), la Orden del Ministerio de la Presidencia de 22 de julio de 1995 (BOE 30 junio 1995), el Real Decreto 183/2008 (BOE 21 febrero 2008), el contrato de trabajo en prácticas que suscribe al incorporarse a su plaza en el hospital y por la Guía de Formación Médica Especializada.

De ellos se deducen los siguientes principios generales:

- La doble vertiente docente y laboral de su vinculación con el hospital.
- El derecho y la obligación de conocer y desarrollar correctamente su programa de formación, ampliando de forma progresiva su nivel de responsabilidad. Para ello contará con la tutela, orientación y supervisión de su labor asistencial y docente en el grado adecuado a cada situación.
- Posibilidad de acudir a congresos, cursos y conferencias que puedan contribuir a su mejor capacitación.
- La dedicación exclusiva y a tiempo completo de su actividad médica a la institución.
- El derecho a la expedición de certificados en que conste la formación recibida.
- Gozar de los beneficios de la Seguridad Social.
- La aceptación de los mecanismos de evaluación que establezca la Comisión de Docencia y la Comisión Nacional de su especialidad y a que ésta se realice con la máxima objetividad. Así como también la oportunidad de evaluar la función docente con garantía de confidencialidad de dicha información.
- La obligación de desarrollar labores asistenciales que le sean encomendadas por el jefe del servicio al que esté adscrito y, en su caso, por la Comisión de Docencia, conociendo en todo momento, qué profesionales están presentes y consultarles y pedir su apoyo cuando lo considere necesario.

Objetivos

Los objetivos docentes de la actividad en el SU serán adquirir agilidad y soltura en el manejo de los enfermos con patología aguda; aumentar la destreza y fluidez en la elaboración de juicios clínicos; alcanzar la necesaria seguridad e incrementar su nivel de responsabilidad en las decisiones terapéuticas y de modalidad de tratamientos en los enfermos. Durante la formación deberá adquirir una serie de conocimientos y habilidades que le permitan prestar correctamente asistencia a los pacientes, realizar funciones de prevención y promoción de la salud, así como asegurarse una formación continuada. La diversidad y el volumen de pacientes y situaciones que se viven en el SU convierten a éste en uno de los pilares de docencia y formación del MIR. Sin embargo, es un error pretender transformar las guardias de Urgencias en el lugar de aprendizaje y discusión de los conocimientos teóricos y las pautas en que se basa la elaboración de los diagnósticos nosológicos o etiológicos y, aún más, de los aspectos fisiopatológicos que puedan estar relacionados con cada caso. El tipo de trabajo que impone el cometido asistencial del área de Urgencias impide abordar correctamente éstas cuestiones. La labor clínica diaria, las sesiones, seminarios, las guardias de especialidad y el estudio individual deben cubrir estas otras facetas de la formación. Durante las guardias o en su rotación por Urgencias, el MIR deberá implicarse progresivamente en las actuaciones y toma de decisiones. Los médicos adjuntos de Urgencias, y responsables del servicio, lo son también de la tutela y supervisión del MIR y todas sus altas.

Funciones

Las funciones del MIR variarán según vaya adquiriendo conocimientos, experiencia y responsabilidad:

a) Residente de 1^{er} año:

1. Realizará una correcta historia clínica y completa exploración del paciente haciendo una valoración inicial de la situación del mismo.
2. Emitirá un juicio clínico de presunción.

3. En sus primeras guardias, como norma, no deberán solicitar pruebas complementarias ni indicar un tratamiento sin consultar a un adjunto. Al finalizar el 1^{er} año de residencia deberán ser capaces de realizar estas actividades sin necesidad de consultar, y ser capaces de valorar los beneficios y riesgos antes de realizar cualquier procedimiento diagnóstico y terapéutico.
4. Informar al enfermo y a los familiares a su llegada es esencial, trasmitiéndoles una primera impresión y comentando brevemente lo que se va a hacer y un tiempo aproximado de la estancia del enfermo en Urgencias, así como en el momento de proceder a dar el alta o ingreso (que siempre se decidirán bajo la supervisión del médico adjunto).
5. Rellenará los protocolos existentes en Urgencias, los documentos de consentimiento informado de las pruebas que lo requieran, cumplimentará los partes judiciales y documentación que sea necesaria (todo ello con el asesoramiento del adjunto hasta que sepa hacerlo correctamente).
6. Informar a los compañeros que entren en el turno siguiente de la situación clínica de los pacientes que continúen en observación ("Pase de Guardia").

b) Residente de 2^o y 3^{er} año:

1. Se encargarán de la "supervisión compartida" con los adjuntos de los residentes menores asumiendo también todas sus funciones.
2. Estarán capacitados para valorar y clasificar los pacientes que lleguen a Urgencias (clasificación o "triaje").
3. Tienen capacidad para decidir sobre el destino del paciente y sobre la necesidad de valoración del enfermo por otro especialista, así como consensuar decisiones con el médico adjunto de Urgencias.

c) Residente de 4^o y 5^o año:

1. Deberían llevar el control y responsabilidad de la Urgencia bajo la supervisión del médico adjunto al que ayudarán en las funciones de reanimación y situaciones en las que se vean involucrados enfermos críticos.
2. Acompañarán y asesorarán a los residentes de primer año.
3. Colaborar con los residentes de 2^o y 3^{er} año en todas sus funciones. Se encargará de resolver "todos" los problemas médicos que le planteen los otros residentes, teniendo, por lo tanto, una función de "consultor".
4. En situaciones especiales, con enfermos conflictivos y cuando exista algún problema con implicaciones legales o partes al juez lo pondrá en conocimiento del adjunto, coordinador o jefe de la guardia.

Además, los residentes deben participar en actividades de investigación, congresos, sesiones clínicas y en la publicación de artículos en revistas científicas. También han de ser conscientes de que trabajan en equipo y que el respeto mutuo y las discusiones forman parte de su trabajo diario. El residente deberá participar en la totalidad de las actividades médicas del departamento donde realice la formación, incluidas las guardias, de manera que dedique a esta formación práctica y teórica toda su actividad profesional durante toda la semana de trabajo y durante todo el año. Su horario de trabajo será el mismo del servicio al que esté adscrito en cada momento, con independencia de las actividades que a juicio de su tutor o de la Comisión de Docencia se estimen necesarias para su formación, fuera del estricto horario laboral. La titulación de médico especialista sólo se puede obtener después de haber adquirido una serie de conocimientos y habilidades que vendrán determinados en los programas de formación de la especialidad.

El MIR en ningún caso puede considerarse un estudiante, ya que es un médico, siendo su derecho recibir docencia y supervisión, pero su deber, prestar una labor asistencial. Aunque siempre que exista cualquier tipo de duda en el manejo de un paciente deberá pedir ayuda, sea la hora que sea.

Responsabilidades

La responsabilidad legal del acto médico en Urgencias recae en el MIR de guardia, ya que la titulación exigida para pertenecer al Servicio de Urgencias es la de licenciado en Medicina por lo que, en Urgencias, se actúa como médico general, no como especialista en formación, aunque "se valorará" y tendrá en cuenta el grado de responsabilidad según el año de residencia.

Contrato del MIR

El contrato del MIR (recogido en el Real Decreto 1146/2006) se caracteriza por:

1. Se trata de un contrato laboral, sujeto a las normas del derecho laboral común (relación prestada voluntariamente, retribuida, dependiente y por cuenta ajena) y, por tanto, ajeno a las relaciones estatutarias.
2. Nos encontramos ante un contrato típico, en el sentido de que el mismo está expresamente configurado por la ley y normativa de desarrollo.
3. Es un contrato de formación, por lo que el juez no podrá tratar igual a un MIR que a un médico ya formado.
4. Se trata de un contrato temporal, estando condicionada su renovación a la evaluación positiva de la Comisión de Docencia.
5. Los MIR se someten a los servicios mínimos como cualquier otro trabajador, por lo que no puede obligárseles a ser el soporte de la asistencia sanitaria cuando se declara una huelga.

MIR, recuerda:

- Se aprende mientras se trabaja.
- El MIR de primer año debe de estar supervisado en todo momento por personal especializado.
- Posteriormente los médicos en formación irán adquiriendo progresivamente las habilidades, conocimientos y responsabilidad, mientras que, cada vez, la tutorización será menor.

BIBLIOGRAFÍA

- Parejo Miguez R, Barca Fernández I, Julián Jiménez A. El médico interno residente en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.15-8.
- Casas Sánchez J.D, Rodríguez Albarrán M. S. Manual de actuación médica legal en Urgencias. Madrid: Smithkline Beecham 2000.
- Millá J, Figueras Sabater R, Sánchez Caro J. Aspectos legales en medicina de Urgencias. Madrid: Drug Farma S.L 2002.
- Real Decreto 1146/2006. BOE núm. 240 (7 octubre 2006)
- Real Decreto 183/2008. BOE núm. 45 (21 febrero 2008).
- Aparicio Ríos JM. Apuntes sobre la naturaleza jurídica del médico interno residente (MIR). Asesoría Jurídica. Granada: SIMEG 2006.

Capítulo 5

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN URGENCIAS

*Francisco Talavera Díaz - Elena Carrascoso Sánchez - Raquel Parejo Miguez
M. Mar Atienza Pérez - Agustín Julián Jiménez*

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se darán unas normas básicas de actuación en determinadas situaciones cotidianas de Urgencias que pudieran plantearnos dudas o problemas legales. Para todo ello, hemos contado con el asesoramiento inicial de María Soledad Rodríguez Albarrán y Juan de Dios Casas Sánchez del Departamento de Medicina Legal y Forense de la Facultad de Medicina de la U.C.M. así como de Javier Sánchez Caro, de la Consejería de la Comunidad de Madrid y la actualización de todos los contenidos del capítulo por parte de **Elena Carrascoso Sánchez** del Gabinete Jurídico del Complejo Hospitalario de Toledo.

LEGISLACIÓN APLICABLE

En la actualidad las relaciones clínico-asistenciales tienen como eje básico los derechos de los pacientes, entre los que resaltan el derecho a la información, el consentimiento informado, derecho a la intimidad y confidencialidad de la información relativa a la salud de las personas, deber de protección y deber de secreto respecto a dichos datos. La regulación básica de estos derechos se contiene en 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, norma que puede ser desarrollada por los distintos órganos legislativos de las comunidades autónomas. En Castilla-La Mancha no existe regulación de desarrollo, por lo que la norma aplicable es la citada Ley 41/2002.

Esta Ley ha derogado el artículo 10 de la Ley General de Sanidad, que regulaba en los aspectos relativos a la información y el consentimiento informado.

También haremos referencia a la Ley Orgánica de Protección de Datos, Código Penal, Ley de Enjuiciamiento Criminal, entre otras normas.

DERECHO A LA INFORMACIÓN

Debemos ser conscientes de la importancia del reconocimiento del derecho a la información del paciente. Los pacientes tienen derecho a conocer toda la información disponible sobre su estado de salud, salvando los supuestos exceptuados por la Ley.

Por tanto, el titular del derecho a la información es el paciente, aunque también podrán ser informadas las personas a él vinculadas por razones familiares o de hecho, en la medida en que el paciente lo permita de manera expresa o tácita.

Añade la Ley 41/2002 que incluso será informado el paciente en casos de incapacidad, siempre de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, aunque debiendo informar en todo caso a su representante legal. Pero cuando a criterio médico el paciente carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico, la información se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho (ver tabla 5.1). El médico tiene

que asegurarse en todo momento que el paciente ha comprendido la información que le ha dado para que posteriormente pueda dar su libre consentimiento de forma válida.

Tabla 5.1. Derecho a la información

A QUIÉN INFORMAR:

1. AL PACIENTE, por ser la persona a la que se refieren los datos personales y de salud, aún en el caso de que se trate de menores de edad o incapacitados, en que se dará la información de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión.
2. A LA PERSONA AUTORIZADA POR EL PACIENTE, siempre que dicha autorización sea fehaciente (preferible por escrito).
3. AL PACIENTE Y A SU REPRESENTANTE en el caso de incapacitados (legalmente o de hecho) y de menores hasta 16 años que no tengan la capacidad intelectual o emocional suficiente para comprender el alcance de la intervención.

QUIÉN DEBE INFORMAR:

1. EL MÉDICO RESPONSABLE DEL PACIENTE, que garantizará la información que se le debe dar.
2. TODOS LOS PROFESIONALES QUE ATIENDAN AL PACIENTE DURANTE EL PROCESO ASISTENCIAL O LE APLIQUEN UNA TÉCNICA O UN PROCEDIMIENTO CONCRETO.

Forma y contenido de la información

La Ley 41/2002 contempla dichos extremos, en el sentido siguiente:

Forma:

- Regla general: la información será VERBAL, pero habrá que dejar siempre constancia en la historia clínica.
- Excepciones: además de la información verbal, la información se plasmará por ESCRITO en los casos en los que la Ley 42/2002 dispone la necesidad de que el consentimiento se preste por escrito (intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente).

Contenido: comprenderá como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias. Además deberá ser verdadera y se comunicará al paciente de forma comprensible y adecuada a sus necesidades, ayudándole a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad.

La información dependerá de cada caso, de cada paciente, proporcionándole toda la información que necesite para tomar una decisión. De esta manera se construye la información "adecuada" de la que se habla en el convenio sobre derechos humanos y biomedicina.

Esta información se debe facilitar en un lenguaje asequible y comprensible para el usuario.

En los casos en los que haya que solicitar el consentimiento escrito del paciente, el facultativo además proporcionará por **escrito** la *información básica* siguiente:

1. Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
2. Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.

3. Los riesgos probables en condiciones normales conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención.
4. Las contraindicaciones.

Excepciones a la obligación de informar

- **Estado de necesidad terapéutica o privilegio terapéutico**, entendiendo la ley por estado de necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Ello no obsta a la obligación del médico de dejar constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y a comunicar su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.
- **Urgencia vital**. Si no es posible informar al paciente a fin de que éste preste su consentimiento, se informará y recabará el consentimiento de sus familiares o allegados. Si ello tampoco es posible se llevará a cabo la actuación médica pertinente.
- **Renuncia del paciente a recibir información**. El facultativo deberá hacer constar la renuncia del paciente documentalmente, sin perjuicio de que en todo caso deberá obtener su consentimiento para la intervención.

Esta negativa del paciente a recibir información está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso.

EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Necesidad de consentimiento: toda actuación en el ámbito de la salud necesita el consentimiento libre y voluntario del afectado, el cual será prestado por el paciente tras la recepción por el facultativo de la información a la que tiene derecho.

Validez: para que el consentimiento prestado libremente por el paciente tenga validez, el médico tiene que asegurarse en todo momento que el paciente ha comprendido la información que previamente le ha dado.

Forma:

Regla general: el consentimiento será VERBAL, pero habrá que dejar constancia en la historia clínica.

Excepciones: el consentimiento se prestará obligatoriamente por ESCRITO en los casos de:

1. Intervención quirúrgica.
2. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores.
3. En general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

Y para el caso de la prestación del consentimiento por representación, la ley dispone que ésta será adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, siempre en favor del paciente y con respeto a su dignidad personal. El paciente participará en la medida de lo posible en la toma de decisiones a lo largo del proceso sanitario.

Revocación: no obstante, lo anterior, en cualquier momento, puede ser revocado el consentimiento **por escrito**, no pudiendo continuarse con su tratamiento. De ello se dejará constancia en la historia y en el documento correspondiente.

Excepciones a la necesidad de obtener el consentimiento informado (CI)

según 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, los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables a favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, en los siguientes casos comentados en la tabla 5.2.

Tabla 5.2. Excepciones a la necesidad de obtención del consentimiento informado

- Cuando existe **riesgo para la salud pública** a causa de razones sanitarias establecidas por la ley. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, se comunicarán a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.
- Situaciones de urgencia: cuando existe **riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización**, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él.

En estos casos deberá dejarse constancia suficiente en la historia clínica de las circunstancias y de los motivos que han llevado a adoptar la decisión, comunicándolo a los familiares siempre que ello fuese posible.

Quién debe prestar el consentimiento

1. El paciente: la ley establece como norma general que el consentimiento prestado por el menor maduro tiene valor jurídico, y únicamente el consentimiento será prestado por el representante legal del mismo si, después de haber escuchado su opinión, si tiene más de 12 años cumplidos, el facultativo considera que el paciente no es capaz ni intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención, las consecuencias y los riesgos que suponen rechazar el tratamiento. Pero dentro de los menores de edad, existe una presunción respecto a la madurez en cuanto a los menores de edad emancipados o con 16 años cumplidos, salvo en los casos de:

- Interrupción voluntaria del embarazo.
- Práctica de ensayos clínicos, regulados en el RD 561/1993, de 16 de abril.
- Práctica de técnicas de reproducción humana asistida.

Estos casos se rigen por las normas generales sobre la mayoría de edad y por las disposiciones especiales de aplicación. En caso de duda sobre la capacidad o madurez del paciente, nada impide solicitar la valoración del paciente por parte de un psiquiatra. En el caso de que el médico dudase de la capacidad de hecho del paciente para tomar decisiones, aún cuando éste siendo mayor de 16 años o estando emancipado sea legalmente capaz y haya dado su consentimiento a la intervención, parece recomendable recabar de los familiares que asuman o no la decisión del paciente y, en caso de discordancia, ponerlo en conocimiento de la autoridad judicial. Por ello, la actitud a adoptar ante los requerimientos que plantee el menor con motivo de su asistencia debe definirse, en primer lugar, según la necesidad asistencial. Siempre, a partir de los 12 años, el menor debe ser informado y oído de cuanto se refiera a su dolencia y al tratamiento asistencial que se proponga y en la medida de que no sea capaz ni intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención, su consentimiento será prestado por representación, en el sentido que se expo-

ne a continuación. Pero si dicho menor de edad es capaz intelectual y emocionalmente, siempre a juicio del facultativo, prestará el correspondiente consentimiento y ejercerá el resto de los derechos que la legislación sanitaria le otorga. En todo caso, a partir de los 16 años, y siempre que las condiciones de madurez del menor se aprecien suficientes, su consentimiento es determinante de la asistencia y no cabe prestar el consentimiento por representación, pero se deberá informar a sus padres y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente en los casos de actuaciones de grave riesgo. En caso de duda podrá ponerse el hecho en conocimiento de la autoridad judicial. Cualquier circunstancia irregular que pueda perjudicar al menor o que constituya un riesgo para su salud, debe ser comunicada a la Fiscalía de Menores para la actuación que corresponda.

2. Consentimiento por representación: la Ley 41/2002 lo regula disponiendo que el consentimiento se otorgará por representación en los supuestos siguientes:

1. Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestará las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.
2. Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.
3. Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente.

En el caso que sea necesario que se preste el consentimiento por parte del representante legal del menor, y siempre que el mismo no sea un tutor sino sus padres, bastará con el de uno de los dos si ambos están de acuerdo. Pero en el caso de que existiese discrepancia entre ellos, se deberá poner en conocimiento judicial y de la Fiscalía de Menores, quienes resolverán la cuestión teniendo siempre en cuenta los intereses del menor.

Documento de consentimiento informado

Para el caso de que el consentimiento deba constar por escrito, el correspondiente **documento de consentimiento informado** debe ser específico para cada supuesto, y debe contener al menos la información legalmente exigida por la Ley 41/2002:

1. Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
2. Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.
3. Los riesgos probables en condiciones normales conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención.
4. Las contraindicaciones.

En el caso de que no exista un documento protocolizado para que el paciente preste su consentimiento, se debe reflejar en la historia clínica, lo que ratificará el paciente por escrito en la misma. Hay que tener en cuenta que la historia clínica es el conjun-

to de documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente, con la identificación de los médicos y de los demás profesionales que han intervenido en ellos, de la documentación clínica de cada paciente, al menos, en el ámbito de cada centro. Contiene además la información que se considere trascendental para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente, y establece la ley como contenido mínimo de la misma, entre otros, el consentimiento informado del paciente. En todo caso, la solicitud del consentimiento informado, previo el otorgamiento de la información necesaria, es un acto clínico más y no sólo jurídico, por lo que el médico deberá cumplimentar todos los datos necesarios como la fecha, la firma, número de colegiado, etc., ya que por parte de los tribunales se están considerando inválidos los consentimientos no cumplimentados correctamente. Es importante además hacer constar en la historia clínica del paciente no sólo los datos clínicos, sino la información que se ha dado, si el paciente consiente y si se ha firmado o no el correspondiente consentimiento informado (en el caso de que sea necesario). La correcta cumplimentación de la historia clínica del paciente no sólo es un signo de calidad, sino que es prueba fundamental a efectos jurídicos, por ser el medio de prueba fundamental para demostrar que la actuación médica se ha ajustado a la "lex artis".

Consentimientos prestados con limitaciones

A veces el paciente limita su consentimiento sólo a una determinada parte o a un determinado procedimiento diagnóstico y/o terapéutico, lo cual debe ser respetado salvo que nos encontremos ante pacientes menores de edad o incapacitados. Algunos ejemplos serían los siguientes casos:

1. Los testigos de Jehová pueden negarse a recibir transfusiones de sangre, sin embargo ello no implica la negativa al resto del tratamiento o a otro tratamiento alternativo que el interesado acepte. El médico deberá valorar la posible existencia de alternativas terapéuticas que no requieran transfusión de sangre. En todo caso, en la actualidad no plantea ningún problema la negativa de un paciente mayor de edad, y con su capacidad plena, para que sea respetada su voluntad de no ser intervenido si ello supone la necesidad de realizar una transfusión. Por el contrario, si nos encontrásemos ante pacientes menores de edad, y ni éstos ni sus padres o tutores acepten el tratamiento o la transfusión, se deberá solicitar la autorización judicial. En el caso de que nos encontrásemos ante pacientes mayores de 16 años con la suficiente madurez y éstos aceptasen el tratamiento y la transfusión, aunque sus padres se nieguen, se deberá proceder a realizarla.
2. Un paciente afecto de cualquier enfermedad, por grave que sea ésta, puede consentir únicamente en tratamiento paliativo, pero no hacerlo en aquellos que tienen por objeto prolongar la vida.

RESPONSABILIDAD DEL MIR EN LA ATENCIÓN EN URGENCIAS. ALTAS MÉDICAS, INTERCONSULTAS Y ALTAS VOLUNTARIAS

A continuación se reflejan algunas de las situaciones que hay que tener en cuenta cuando es el MIR quien tiene participación en una asistencia:

- Un MIR debe identificarse de forma clara y correcta como médico que presta una asistencia al paciente, dejando constancia en la historia clínica.

- Si no consulta con el adjunto y emite un informe de alta, el adjunto adquiere una responsabilidad indirecta "in vigilando" ya que debería conocer las actuaciones del MIR; pero el MIR adquiere la responsabilidad directa por la toma unilateral de decisiones y sin procurarse la supervisión de un MIR con experiencia (4º ó 5º año) o del adjunto responsable de la urgencia.
- Puede existir responsabilidad compartida entre el MIR y el adjunto si habiendo sido supervisado el paciente por el médico adjunto, hay algún problema con el paciente.
- La emisión de altas médicas no es más que una de las múltiples tareas (historiar, explorar, diagnosticar, etc.) que el médico debe llevar a cabo. En la actualidad la obligatoriedad de la emisión de dicho informe, así como su contenido, está regulado en la Ley 41/2002, (artículo 20 en relación con el artículo 3). A dicho informe tiene derecho todo paciente, familiar o persona vinculada a él, en su caso, que será emitido por el médico responsable del paciente, y que tendrá como contenido básico los datos relativos al paciente, un resumen de su historial clínico, la actividad asistencial prestada, el diagnóstico y las recomendaciones terapéuticas. Independientemente de dicho contenido mínimo, las características, requisitos y condiciones de los informes de alta se determinarán reglamentariamente por las administraciones sanitarias autonómicas.
- El que deba ser realizado por el médico responsable del paciente no excluye a los MIR, en la medida en que sean responsables de la atención del paciente en cuestión. Por tanto, los MIR pueden y deben dar altas en función de sus conocimientos y responsabilidad profesional alcanzada (lo cual será evaluado por el tutor), teniendo siempre en cuenta que deberá contar con la aprobación de su médico adjunto en el destino final del paciente.
- Si solicitamos en Urgencias valoración de nuestro paciente por un especialista, ¿debe éste firmar y poner su nº de colegiado en el informe que nos deje escrito en la historia del paciente? En la práctica diaria muchas veces se transcribe lo comentado por el especialista: "Comentado el caso con el cardiólogo de guardia se decide...". Esto parece razonable, siempre que el especialista indique expresamente que se reproduzca por escrito su informe verbal, dejando constancia de ello en la historia clínica. Lo correcto sería que él mismo fuera el que redactara su informe de su puño y letra, y firmara sus decisiones, juicios y recomendaciones en el tratamiento, actitud y destino del enfermo (el especialista debe identificar su actuación). Hay que tener en cuenta que 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, establece en su artículo 15 como documentación mínima de la historia clínica, la hoja de interconsulta, los informes de exploraciones complementarias, disponiendo expresamente que la historia clínica incorporará la información que se considere trascendental para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente.
- Respecto al alta voluntaria, se regula en el artículo 21 de la Ley 41/2002. Hay ocasiones en las que el enfermo solicita irse de Urgencias sin haber completado sus pruebas, estudios o decisiones terapéuticas a pesar de las recomendaciones del personal médico, o en la que el facultativo prescribe el ingreso pero el paciente se niega a ello. En estos casos, si el enfermo tiene plena capacidad

para entender el alcance de su negativa, deberá firmar los impresos de solicitud de "alta voluntaria" que existen a tal efecto en los Servicios de Urgencias. En caso contrario, se deberá informar y solicitar la firma de dicho documento a los representantes legales. Pero, siempre que la opinión de los padres suponga poner en peligro la vida o la integridad física del enfermo, se deberá poner el caso en conocimiento del jefe de la guardia y de la autoridad judicial competente para que decida.

DERECHO A LA INTIMIDAD Y CONFIDENCIALIDAD (ENTREGA DE INFORMACIÓN AL AGENTE POLICIAL)

De conformidad con el artículo 7 de la Ley 41/2002, "Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley".

Esta ley no ha derogado lo dispuesto al efecto en la **Ley General de Sanidad**, que dispone como derecho del paciente "la confidencialidad de toda la información relacionada con su proceso y con su estancia en instituciones sanitarias públicas y privadas que colaboren con el sistema público".

El **Código Penal** castiga como delito determinadas conductas relativas al descubrimiento y revelación de secretos (artículos 197-201), así como a la infidelidad en la custodia de documentos y violación de secretos (artículos 413-418).

- Por su parte, el artículo 197.1 y 2 tipifica como delito el **descubrimiento o la vulneración de la intimidad de otro** (apoderándose de sus documentos o efectos personales, interceptando sus comunicaciones, etc.) y el **apoderarse, utilizar o modificar datos personales registrados en ficheros**.
- El artículo 197.3 castiga al que habiendo accedido a los datos, **los revela o cede a terceros**, además del que, conociendo su origen ilícito, aunque no haya tomado parte en su descubrimiento, realiza la conducta descrita.
- Además, el artículo 195.5 dispone que las penas se establecerán en su mitad superior y se castigará con inhabilitación absoluta **si el que comete estos hechos es autoridad o funcionario público**.
- El artículo 199.1 castiga la conducta de **revelar secretos ajenos de los que tenga conocimiento por razón de su oficio o sus relaciones laborales** y el 199.2 la **vulneración del secreto profesional cuando la revelación de secretos se haga por un profesional sujeto a la obligación de reserva o sigilo**.
- En su artículo 415, el Código Penal castiga la conducta consistente en **acceder o permitir acceder por parte de la autoridad o funcionario público que no tenga encomendada la custodia de documentos por razón de su cargo respecto de los que la autoridad competente no haya restringido el acceso**, a sabiendas y sin la debida autorización, a documentos secretos cuya custodia le esté confiada por razón de su cargo con multa de seis a doce meses, e inhabilitación especial para el empleo o cargo público por tiempo de uno a tres años.
- Por su parte, el artículo 417 tipifica como delito los casos en los que la autoridad o funcionario público **revelare secretos o informaciones de los que tenga conocimiento por razón de su oficio o cargo y que no deban ser divulgados**.

EXCEPCIONES A LA PROHIBICIÓN DE CESIÓN DE DATOS RELATIVOS A LA SALUD Y DEBER DE COLABORACIÓN CON LA ADMINISTRACIÓN DE JUSTICIA

El derecho a la intimidad del paciente implica que el profesional sanitario tiene la obligación de mantener la confidencialidad de los datos aportados por el paciente (deber de "secreto") respecto de cualquier información proporcionada por su paciente en el ámbito de la relación médico-paciente, no pudiendo revelársela a un tercero sin su consentimiento específico, o sin que se ampare en una causa legal expresa que le exima del deber de secreto.

El médico que dé información o entregue documentación a otras personas que no sean el propio paciente o la persona por éste autorizada, podría incurrir en la comisión de un delito de revelación de secretos, vulnerando el deber de secreto profesional y el derecho fundamental de la persona a su intimidad. Además el profesional podría incurrir en responsabilidades en el orden administrativo, disciplinario y deontológico.

No obstante lo anterior, **la Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD)** protege la intimidad de los datos informatizados referentes a la salud, pero a su vez establece una serie de excepciones a la citada prohibición, entre las que hay que tener en cuenta para el tema que nos ocupa:

- Los datos de carácter personal que hagan referencia a la salud sólo pueden ser recabados, tratados y cedidos cuando, por razones de interés general, así lo disponga una ley o el afectado consienta expresamente.
- En el caso de la cesión de datos referidos a la salud, no es necesario el consentimiento del interesado en los siguientes casos:
- Que la cesión esté autorizada en una ley.
- Que la comunicación que tenga que efectuarse se dirija al Defensor del Pueblo, el Ministerio Fiscal o a los jueces o tribunales, o el Tribunal de Cuentas, en el ejercicio de las funciones que tienen atribuidas. Tampoco resulta preciso el consentimiento del paciente cuando la comunicación tenga por destinatario a instituciones autonómicas con funciones análogas al Defensor del Pueblo o al Tribunal de Cuentas.

En este ámbito hay que encuadrar las modificaciones parciales de la **Ley de Enjuiciamiento Criminal**, realizadas por:

- Ley 38/2002, de 24 de octubre, de reforma parcial de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, sobre procedimiento para el enjuiciamiento rápido e inmediato de determinados delitos y faltas, y de modificación del procedimiento abreviado.
- Ley Orgánica 8/2002, de 24 de octubre, complementaria de la Ley de reforma parcial de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, sobre procedimiento para el enjuiciamiento rápido e inmediato de determinados delitos y faltas, y de modificación del procedimiento abreviado.

Esta modificación de la Ley de Enjuiciamiento Criminal ha introducido una variedad de procedimiento denominado "juicios rápidos", cuya tramitación necesita de una mayor actuación de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad, en detrimento de las funciones inicialmente encomendadas a los órganos judiciales.

Por este procedimiento se incoarían todos los hechos punibles cuya instrucción sea sencilla, y en concreto por delitos flagrantes tipificados como:

- Amenazas
- Coacciones
- Lesiones
- Violencia física o psíquica
- Hurto
- Robo
- Hurto y robo de uso de vehículos
- Delitos contra la seguridad del tráfico

La reforma afecta a los datos de salud, y con ello al derecho a la intimidad del paciente y al deber de secreto del médico, a los que hemos hecho alusión en el punto anterior. Haciendo uso de una de las excepciones establecidas por la Ley Orgánica de Protección de Datos la **Ley de Enjuiciamiento Criminal autoriza a las Fuerzas de Seguridad para que de forma inmediata recabe de los centros sanitarios los informes médicos existentes sobre los participantes en dichos delitos e incorporarlos al atestado policial que se incoa por las mismas.**

Puesto que la entrega de dichos informes únicamente está justificada si su finalidad es la tramitación de un procedimiento judicial por la vía del juicio rápido, se recomienda que se solicite de las Fuerzas de Seguridad la justificación documental de su petición y el motivo de la misma, no debiendo hacerse entrega de los mismos si la finalidad de la solicitud no es la señalada.

Para la entrega de dichos informes a las Fuerzas de Seguridad, el personal que atiende la petición deberá asegurarse de la identidad de la persona que lo recibe, dejando constancia documental en el centro hospitalario de la entrega de los mismos (datos de identidad y firma de la persona que lo recibe y fecha de recepción).

Si el facultativo u otro personal del centro sanitario no atiende el requerimiento realizado por estas Fuerzas de Seguridad, podría incurrir en un delito tipificado en el artículo 412 del Código Penal, que establece: "El funcionario público que, requerido por autoridad competente, no prestare el auxilio debido para la Administración de Justicia u otro servicio público, incurrirá en las penas de multa de tres a doce meses, y suspensión de empleo o cargo público por tiempo de seis meses a dos años."

Por su parte, la **Agencia de Protección de Datos de la Comunidad de Madrid**, que aunque su ámbito de actuación queda restringido a dicha comunidad autónoma, no deja de ser orientativo, respondió a la siguiente pregunta: **¿Es posible la cesión de datos de una serie de personas atendidas en un centro de salud a la Unidad Central de Información Exterior de la Dirección General de la Policía?**

La respuesta de dicha agencia fue que, de conformidad con el artículo 22 de la LOPD, apartados 2, 3 y 4, así como de los artículos 22.2 y 3 del mismo cuerpo legal, en relación con el artículo 11.1 y 2 de la Ley Orgánica 2/1986 sobre fuerzas y cuerpos de seguridad ciudadana, "la cesión de los datos solicitados por parte de la Dirección General de la Policía podrían tener amparo legal y sería conforme con la LOPD, siempre y cuando quedara debidamente señalado que la obtención de los datos resulta necesaria para la prevención de un peligro real y grave para la seguridad pública para la represión de infracciones penales, y tratándose de datos especialmente protegidos como los de salud, que fueran absolutamente necesarios para fines de una investigación concreta, nunca en el caso en que la petición sea totalmente genérica."

Salvo los supuestos mencionados, todos los datos de los pacientes son confidenciales y ni siquiera cabe afirmar o negar su paso por la consulta o por la urgencia del centro de salud o del hospital.

ASISTENCIA EN CASO DE LESIONES, MALOS TRATOS Y ABUSO SEXUAL

Lesiones

Definición: podemos calificar como lesión a toda alteración que produzca un menoscabo de la integridad corporal o de la salud física o mental, empleando cualquier medio o procedimiento, ya sean por agentes mecánicos (arma blanca, de fuego,

automóvil, etc.), agentes físicos (calor, frío, etc.), agentes químicos (gases, hidrocarburos, etc.), agentes biológicos (toxiinfecciones alimentarias, etc.), agentes psicológicos (amenazas, agresiones), etc.

Ámbito legal de las lesiones: el delito de lesiones se encuentra tipificado en el artículo 147 del Código Penal, encuadrado en el Título III "De las lesiones", que reconoce como reo de un delito de lesiones, al que "por cualquier medio o procedimiento, causare a otro una lesión que menoscabe su integridad corporal o su salud física o mental...; siempre que la lesión requiera objetivamente para su sanidad, además de una primera asistencia facultativa, tratamiento médico o quirúrgico. La simple vigilancia o seguimiento del facultativo del curso de la lesión no se considerará tratamiento médico". Así, para que una lesión se considere delito (y no falta) deberá existir una segunda asistencia facultativa necesaria para curarla y no bastará una segunda asistencia sanitaria para vigilar la evolución de la lesión. Además, dicha norma tipifica como delitos determinadas conductas violentas, como homicidio, asesinato, inducción al suicidio, aborto, lesiones al feto, lesiones y mutilaciones, detención ilegal, amenazas y coacciones, torturas, agresiones sexuales, etc.

Malos tratos en el ámbito familiar

Definición: cuando las citadas lesiones se producen en el ámbito doméstico o familiar, nos encontramos ante lo que se denomina violencia doméstica. Se entiende así por violencia doméstica los ataques intencionales a la integridad física o psíquica producidos en el ámbito de las relaciones familiares y de pareja, independientemente de la edad y sexo de la víctima. Estos ataques vulneran no sólo la dignidad de las personas y su libertad, sino también su integridad, tanto física como psíquica, ya que pueden tener como resultado tanto lesiones como maltrato físico o psíquico. El Consejo de Europa define como violencia familiar "todo acto u omisión acaecido en el marco de la familia por obra de uno de sus miembros que atente contra la vida, la integridad corporal o psíquica o contra la libertad de otro miembro de la misma o que amenace gravemente el desarrollo de su personalidad".

Básicamente las conductas que se enmarcan dentro del ámbito de la violencia doméstica son:

■ Maltrato por acción:

- Maltrato físico: todo tipo de violencia física (golpes de distinta intensidad, tirones de pelo, agarrones, empujones, patadas, quemaduras, intento de estrangulamiento).
- Maltrato psíquico: insultos, amenazas de agresiones, humillaciones.
- Abuso sexual: coacción para mantener relaciones sexuales.
- Síndrome de Münchhausen por poderes: se produce cuando una persona, normalmente los padres, provocan en el cónyuge o en los hijos, de las formas más sofisticadas e incluso crueles, los síntomas y la patología que padece el paciente. Las manifestaciones clínicas pueden ser tan complejas que no se corresponden con patología reconocible y obligan al paciente a ser sometido a numerosas pruebas complementarias que normalmente no aclaran nada, y que obligan a mantener una hospitalización prolongada. El familiar provocador obtiene el beneficio o satisfacción de demanda de atención, y llegar al diagnóstico correcto suele ser una auténtica labor de investigación. En ocasiones ni siquiera dicha labor surte sus efectos y culmina con el fallecimiento del paciente.

- **Maltrato por omisión (negligencia física o psíquica):** se da sobre todo en el caso de niños y ancianos, y consisten en privarles de lo necesario para su desarrollo, negligencia en el cuidado psíquico del niño como falta de cariño, no estimulación al juego, etc., pudiendo llegar incluso al abandono.

Ámbito legal de los malos tratos: en relación a los malos tratos y violencia doméstica han sido dictadas múltiples normas, pero por ser el Derecho Penal el que tiene la finalidad de proteger el interés público y la sociedad de las personas que cometen conductas delictivas, es el Código Penal el texto legal que recoge todas las conductas delictivas con su correspondiente sanción penal. Por ello, el reproche de las conductas anteriormente citadas se establece por la regulación del Código Penal, teniendo en cuenta que las condenas contenidas en el Código Penal son aplicables a los mayores de 18 años. Hay que tener en cuenta que la prevención y represión de estos ataques (tipificados como delitos en los artículos 153 y 173 del Código Penal) exigen la colaboración de toda la sociedad y en especial de quienes más directamente han de atender a la víctima.

El **art. 153 del Código Penal**, encuadrado también el Título III "De las lesiones", en la redacción dada por la LO 11/03 de Seguridad Ciudadana que entró en vigor el 1 de octubre de 2003, dispone que **"El que por cualquier medio o procedimiento causara a otro menoscabo psíquico o una lesión no definidos como delito en este Código, o golpeará o maltratará de obra a otro sin causarle lesión, o amenazará a otro de modo leve con armas y otros instrumentos peligrosos"**, cuando en todos estos casos el ofendido fuera alguna de las personas a las que se refiere el artículo 173.2, será castigado con la pena de prisión de tres meses a un año o trabajos en beneficio de la comunidad de 31 a 80 días y, en todo caso, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de uno a tres años, así como, cuando el juez o tribunal lo estime adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de seis meses a tres años. Se impondrán las penas en su mitad superior cuando el delito se perpetre en presencia de menores, o utilizando armas, o tenga lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este Código o una medida cautelar o de seguridad de la misma naturaleza.

El Código Penal, en su artículo 23, regula la circunstancia mixta de parentesco, disponiendo que "Es circunstancia que puede atenuar o agravar la responsabilidad, según su naturaleza, los motivos y los efectos del delito, ser el agraviado cónyuge a persona a quien se halle ligado de forma estable por análoga relación de afectividad, ascendiente, descendiente o hermano por naturaleza, por adopción o afinidad en los mismos grados del ofensor."

Y para cualquier actuación enmarcada en el ámbito penal hay que tener en cuenta el artículo 25 del mismo cuerpo legal, que a los efectos del Código Penal considera incapaz a toda persona, haya sido o no declarada su incapacitación, que padezca una enfermedad de carácter persistente que le impida gobernar su persona o bienes por sí misma.

Por su parte, el **art. 173**, encuadrado en el Título VII "De las torturas y otros delitos contra la integridad moral", igualmente en la redacción dada por la LO 11/2003 de Seguridad Ciudadana, dispone:

1. "El que infligiera a otra persona un trato degradante, menoscabando gravemente su integridad moral, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años".

2. "El que habitualmente ejerza violencia física o psíquica sobre quien sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él por una análoga relación de afectividad aún sin convivencia, o sobre los descendientes, ascendientes o hermanos por naturaleza, adopción o afinidad, propios o del cónyuge o conviviente, o sobre los menores o incapaces que con él convivan o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho del cónyuge o conviviente, o sobre persona amparada en cualquier otra relación por la que se encuentre integrada en el núcleo de su convivencia familiar, así como sobre las personas que por su especial vulnerabilidad se encuentran sometidas a custodia o guarda en centros públicos o privados, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de dos a cinco años y, en su caso, cuando el juez o tribunal lo estime adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de uno a cinco años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica".

Se impondrán las penas en su mitad superior cuando alguno o algunos de los actos de violencia se perpetren en presencia de menores, o utilizando armas, o tengan lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este Código o una medida cautelar o de seguridad o prohibición de la misma naturaleza.

3. Para apreciar la habitualidad a que se refiere el apartado anterior, se atenderá al número de actos de violencia que resulten acreditados, así como a la proximidad temporal de los mismos, con independencia de que dicha violencia se haya ejercido sobre la misma o diferentes víctimas de las comprendidas en este artículo, y de que los actos violentos hayan sido o no objeto de enjuiciamiento en procesos anteriores."

Estas conductas violentas están tipificadas en el Código Penal de múltiples formas (homicidio, asesinato, inducción al suicidio, aborto, lesiones y mutilaciones, amenazas y coacciones, etc.).

Faltas de **agresiones en el seno de la familia**. El artículo 617 del **Código Penal** dice:

1. "El que, por cualquier medio o procedimiento, causare a otro una lesión no definida como delito en este Código Penal, será castigado con la pena de arresto de tres a seis fines de semana o multa de uno a dos meses".
2. "El que golpear o maltratare de obra a otro sin causarle lesión será castigado con la pena de arresto de uno a tres fines de semana o multa de diez a treinta días. Cuando los ofendidos sean el cónyuge o persona a quien se halle ligado de forma estable por análoga relación de afectividad, o los hijos propios, o del cónyuge o conviviente, pupilos, o ascendientes, siempre que con él convivan, la pena será la de arresto de tres a seis fines de semana o multa de uno a dos meses."

El apartado nº 1 tiene carácter residual del delito de lesiones y toda lesión no tipificada como delito se convierte en falta, alcanzando el apartado nº 2 a los casos de golpeamiento sin lesiones propiamente dichas (maltrato de obra).

Agresión y abuso sexual

Definición: se tipifica como agresión y abuso sexual cualquier acto de índole sexual donde no medie el consentimiento pleno de una de las personas envueltas.

Ámbito legal: el artículo 178 del Código Penal dispone que "El que atentare contra la libertad sexual de otra persona, **con violencia o intimidación**, será castigado como culpable de agresión sexual ..."

Conductas que el Código Penal considera punibles:

- Artículo 179 del mismo cuerpo legal: castiga la agresión cuando ésta "... consista en **acceso carnal, introducción de objetos o penetración bucal o anal**,..."
- Artículo 181 establece que:
 1. "El que, **sin violencia o intimidación y sin que medie consentimiento**, realizare actos que atenten contra la libertad sexual de otra persona, será castigado como culpable de abuso sexual ...".
 2. En todo caso, se consideran abusos sexuales no consentidos los que se ejecuten: 2.1. Sobre menores de doce años. 2.2. Sobre personas que se hallen privadas de sentido o abusando de su trastorno mental.
 3. "Cuando el **consentimiento se obtenga prevaliéndose el culpable de una situación de superioridad manifiesta** que coarte la libertad de la víctima se impondrá la pena de ..."
- Artículo 183 castiga al que cometiere cualquier tipo de **abuso sexual con mayor de doce años y menor de dieciséis, cuando interviniera engaño**.
- El artículo 184 castiga el **acoso sexual**, o solicitud de favores de naturaleza sexual para sí o para un tercero prevaliéndose de una situación de superioridad laboral, docente o análoga, con el anuncio expreso o tácito de causar a la víctima un mal relacionado con las legítimas expectativas que pueda tener en el ámbito de dicha relación.
- Artículos 185 y 186 castigan los delitos de **exhibicionismo obsceno ante menores de edad o incapaces** y la **difusión, venta o exhibición de material pornográfico entre menores de edad o incapaces**.
- Capítulo V del Código Penal: tipifican los **delitos relativos a la prostitución**.

Persecución de los delitos y faltas de lesiones y malos tratos

Lesiones: la clasificación que hace el Código Penal de estos delitos o faltas contra las personas es de naturaleza pública, esto es, su **persecución** y la incoación del correspondiente procedimiento judicial **no depende de la presentación de denuncia por parte del ofendido**, y así lo hace el Ministerio Fiscal, supliendo ese abstencionismo de los agredidos por motivos diversos como el entorno familiar y educativo, por circunstancias de índole cultural, económicas o sociales, de conformidad con el artículo 105 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal. El problema que surge en esta persecución de oficio es que normalmente exige la cooperación de la víctima o de las personas que convivan con ella, de algún vecino o amistad que los hubiere presenciado o tenga conocimiento de la comisión, lo que es muy dificultoso dado el ámbito de intimidad familiar en el que se producen estas agresiones.

Agresión sexual: para que se incoe el correspondiente procedimiento judicial para proceder por los delitos de agresiones, acoso o abusos sexuales, **será precisa denuncia de la persona agraviada**, de su representante legal o querrela del Ministerio Fiscal, que actuará ponderando los legítimos intereses en presencia. En todo caso, cuando la víctima sea menor de edad, incapaz o una persona desvalida, bastará la denuncia del Ministerio Fiscal. Ni en el caso de las lesiones ni en el de malos tratos, el perdón del ofendido o del representante legal extingue la acción y la responsabilidad penal, esto es, el procedimiento continúa tramitándose.

Protocolos

Ante el incremento de la violencia doméstica en nuestro país, además de la legislación penal han sido confeccionados unos **protocolos** que facilitan a los profesionales sanitarios su actuación para garantizar la atención integral que hay que dispensar a las víctimas de esta violencia. Estos protocolos establecen todos los pasos precisos para que la víctima cuente cuanto antes con una protección integral, sanitaria, jurídica, policial y social, que dé solución a su caso y, cuando sea necesario, se inicien las medidas de protección procedentes.

Existen múltiples protocolos de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos. De entre ellos, por el ámbito de aplicación de los mismos, cabe destacar dos:

- El Protocolo creado por la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha en el año 2005.
- El Protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos, redactado en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

La actuación del profesional en los casos de violencia doméstica, incluidos los casos de niños y ancianos, deberá ser la marcada por los protocolos existentes al efecto, siendo bastante completo el redactado en el seno del Consejo Interterritorial del SNS.

En todos los protocolos la actuación deberá pasar por:

- Prestar la correspondiente asistencia médica a la víctima.
- Prestar asesoramiento a la víctima.
- Remitir al juez de guardia el correspondiente documento de informe o parte de lesiones.

Respecto al asesoramiento a la víctima, se le deberá comunicar la conveniencia de que contacte con los servicios sociales más próximos, trabajador social del hospital o del equipo de Atención Primaria, quien se encargará en los casos de urgencia, de facilitar una casa de acogida para la víctima e hijos menores y le informará sobre el proceso legal que se inicia. También puede facilitar a la víctima de malos tratos los teléfonos que el Estado, las comunidades autónomas u otros organismos o entidades ponen a su disposición, y que igualmente se encuentran señalados en los protocolos (tabla 5.3). Entre ellos se pueden citar:

Tabla 5.3. Teléfonos a disposición de las víctimas

- Tf. 900.100.114, puesto a disposición de las víctimas de este tipo de violencia, de forma gratuita, por la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha, al amparo de la Ley de Prevención de Malos Tratos y Atención a la Mujer, y que se encuentra de servicio 24 horas.
- Tf. 925.24.08.75, de la Oficina de Asistencia a las Víctimas de Delitos en la provincia de Toledo, servicio público y gratuito implantado por el Ministerio de Justicia de acuerdo con la Ley 35/1995 de 11 de diciembre, de ayudas y asistencia a las víctimas de delitos violentos y contra la libertad sexual, y el tf. 925.25.78.24 para contactar con el psicólogo, situado en la Plaza de Montalbanes de Toledo.
- Tf. 900/19.10.10, puesto a disposición de las mujeres por el Instituto de la Mujer de forma gratuita.
- Tf. 061, del Servicio de Atención a la Mujer de la Policía Nacional.
- Tf. 062, del Equipo de mujer y menor de la Guardia Civil.
- Tf 112, del Servicio de Atención de Urgencias y Emergencias.

Además de las direcciones y teléfonos de ayuda y asesoramiento que constan en los diferentes protocolos, hay que hacer constar que el Centro Nacional de Información sobre la Salud de la Mujer ha creado una sección especializada en el abuso y la agresión sexual con el fin de proporcionar recursos e información a las mujeres víctimas de abusos y a sus seres queridos.

Desde los servicios sociales se informará a la persona maltratada de los recursos disponibles (oficinas de asistencia a las víctimas en los órganos judiciales y fiscales, casas de acogida y pisos tutelados, centros de la mujer, centros de Urgencia, ONG, programas dirigidos a mujeres víctimas, apoyo psicológico, información sobre el inicio de medidas judiciales a partir de la denuncia, etc.).

Parte judicial por lesiones

En el campo de los delitos y faltas de lesiones, incluidos los infligidos a las víctimas de violencia doméstica, la actuación del médico en el ámbito legal consiste en:

- Dar parte de las lesiones a la justicia, ya que, de conformidad con los artículos 262 y 355 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, el médico *tiene el deber de comunicar a la justicia cualquier lesión que pueda ser constitutiva de una falta o delito de lesiones*.
- Asesorar a la justicia sobre los aspectos médico legales que se precisaren de las lesiones, para determinar la gravedad del delito.
- Aportar todo aquello que ayude a desentrañar la reconstrucción de los hechos:
 - Cómo se produjeron las lesiones.
 - Quién las produjo.
 - Valoración de los daños personales que produce la lesión, por la responsabilidad civil que se deriva del delito de lesiones.

Cuando un facultativo atiende a un paciente con lesiones, ya hayan sido causadas o no en el ámbito familiar, si existe sospecha de que se encuentra ante un hecho que puede ser sospechoso de criminalidad, tendrá la obligación de ponerlo en conocimiento de la autoridad judicial mediante el parte judicial por lesiones, cuyo contenido mínimo desarrollamos más adelante.

Así lo dispone la legislación penal, artículos 262 y 355 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, el médico tiene el **deber de comunicar a la justicia cualquier lesión que pueda ser constitutiva de una falta o delito de lesiones**, esto es, cualquier hecho que sea sospechoso de criminalidad, independientemente del medio con el que haya sido causada la lesión. Dicha comunicación se realiza en un documento denominado "Parte Judicial".

El médico que omitiere esta actuación podría ser condenado como autor de un **delito de omisión del deber de perseguir delitos** tipificado en el artículo 408 del Código Penal, que establece que "La autoridad o funcionario que, faltando a la obligación de su cargo dejare intencionadamente de promover la persecución de los delitos de que tenga noticia o de sus responsables, incurrirá en la pena de inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de seis meses a dos años.", o en un delito tipificado en el artículo 412 del mismo Código, de denegación de auxilio a la justicia. La realización y envío del correspondiente parte judicial es independiente de la cumplimentación de la correspondiente historia clínica por la asistencia sanitaria prestada.

En el caso que el facultativo se encuentre ante unas lesiones causadas en el ámbito familiar, también deberá ponerlo en conocimiento de la autoridad judicial. En este caso, la estructura básica del parte de lesiones es la misma que la especificada ante-

riormente, pero no obstante, en estos casos existen unos documentos incluidos en los protocolos de actuación en los casos de violencia doméstica, que son específicos para su aplicación a este tipo de lesiones y a los cuales nos remitimos.

El parte judicial por lesiones puede ser emitido en cualquier momento y por cualquiera de los facultativos que realizan la asistencia, en virtud de los hallazgos realizados durante la misma, y aunque en un principio la asistencia no hubiera sido calificada como de judicial. El destino final del parte judicial es el juzgado de guardia (tabla 5.4 y figura 5.1)

Tabla 5.4. Estructura básica del parte judicial por lesiones

- Filiación del facultativo con todos los datos necesarios para su correcta identificación, especialidad y de la institución para la que presta sus servicios.
- Lugar y hora en la que se presta la asistencia (hora de entrada y hora de salida).
- Identificación del paciente y de sus acompañantes y personas que hubiesen participado y presenciado los hechos (se deberá realizar con el DNI si es posible).
- Cómo se produjeron las lesiones.
- Quién las produjo, lugar fecha y hora en que se produjeron.
- Descripción de las lesiones: localización, extensión, posible afectación de órganos vitales, traumatismos antiguos, posible mecanismo lesivo.
- Descripción de posibles intoxicaciones.
- Descripción del tratamiento.
- Indicar si ha sido necesaria la hospitalización o si se remite a otro especialista.
- A efectos médico-legales se debe hacer constar si las lesiones han necesitado para curar sólo primera asistencia o por el contrario, si han necesitado tratamiento médico o quirúrgico, para ello, conviene hacer constar expresamente, entre otros datos:
 - Si ha necesitado puntos de sutura, y cuántos.
 - Si necesita reposo absoluto o relativo, y durante cuánto tiempo se prescribe.
 - Si necesita tratamiento ortopédico (collarín, etc.).
- Valoración de los daños personales que produce la lesión, por la responsabilidad civil delictual que se deriva del delito de lesiones.

Fallecimiento de pacientes por lesiones que puedan ser constitutivas de delito o falta de lesiones

En el caso de que el fallecimiento de un paciente a consecuencia de una lesión que pueda ser constitutiva de una falta o delito de lesiones, o en los casos en los que el paciente ya ha fallecido cuando se produce el ingreso en el Servicio de Urgencias, o cuando se produce una muerte inesperada y se desconoce el motivo, además de realizar y enviar al juzgado de guardia el correspondiente parte judicial por lesiones, se deberá comunicar dicho fallecimiento también al juzgado de guardia. En ESTOS CASOS **NO SE DEBERÁ REALIZAR EL CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN**, ya que por parte del médico forense se realizará la autopsia judicial.

PÍLDORA POSTCOITAL

- En el caso de que nos encontremos ante un supuesto de menor entre 16-18 años, el mero consentimiento de dicha menor resultaría suficiente para la prescripción del fármaco, sin responsabilidad alguna de dicho facultativo, salvo que éste considere que dicho menor tiene su capacidad disminuida, en cuyo caso se deberá prestar el consentimiento por representación.

- Si un paciente menor de 16 años solicita la píldora postcoital, sin conocimiento de sus padres o tutores, corresponde al facultativo la valoración de la capacidad de la menor que pretende someterse al tratamiento. No existe ningún impedimento jurídico para que el facultativo pueda recabar ayuda de otros especialistas (psicólogo o psiquiatra), que puedan ayudarle a determinar el grado de madurez de la menor.
- Para que la prescripción de la píldora postcoital a la menor sea legalmente aceptada, además de los condicionantes anteriores, se tiene que dar una información adecuada y obtener el consentimiento de la paciente. El médico dejará reflejado en la historia los comentarios acerca de aquello que hable con sus pacientes, tanto mayores como menores de edad.
- Si el médico, por sus convicciones morales, se niega a administrar el fármaco, deberá derivar a la paciente a otro centro sanitario donde se la puedan facilitar.

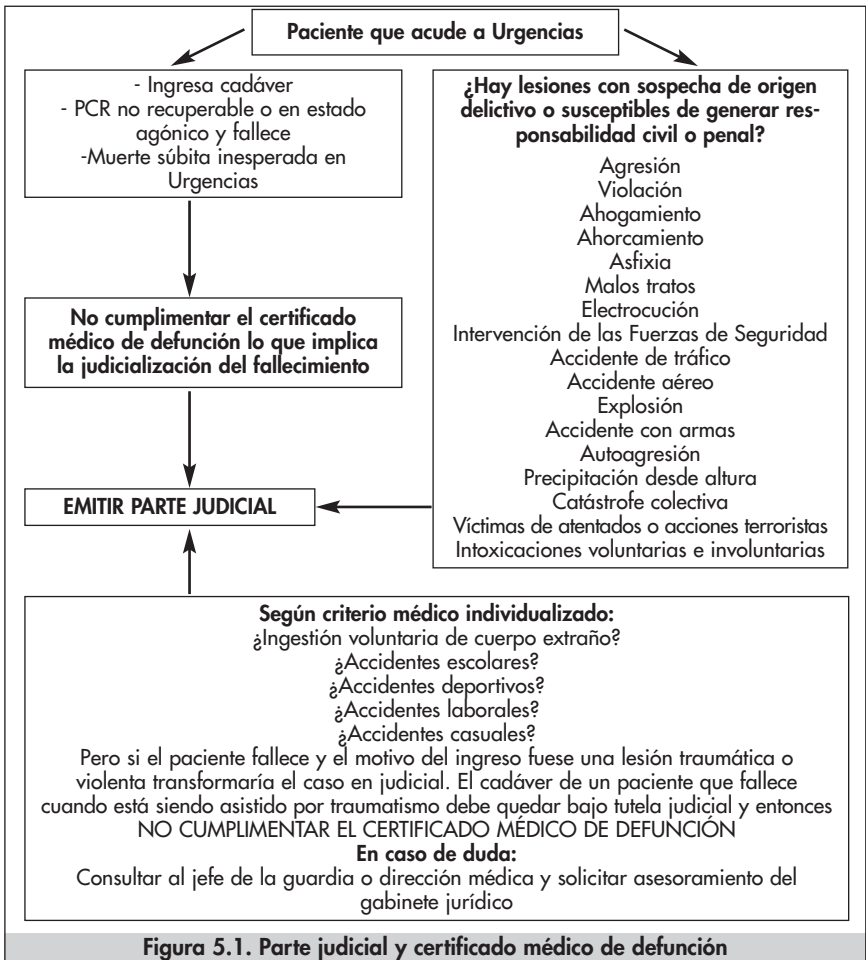


Figura 5.1. Parte judicial y certificado médico de defunción

INTERNAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS Y SUS TRASLADOS

El médico que atiende en Urgencias a una persona mentalmente incapacitada, entendiéndose como tal, la que presente enfermedades o deficiencias persistentes de carácter psíquico que le impidan gobernarse por sí misma, o con un trastorno psíquico de carácter agudo, debe valorar si el estado en el que se encuentra puede suponer peligro o riesgo para la vida e integridad física del propio paciente o de terceros. Por lo tanto, todo internamiento psiquiátrico será una medida sólo justificada en los casos realmente necesarios, cuando no sea posible aplicar otro tipo de terapéutica ambulatoria sin riesgo para la vida y la integridad física para el paciente o para terceros, debiendo realizarse dicha valoración tras la exploración y lectura de informes previos, si los hay, y realizadas las correspondientes interconsultas, si se estima necesario. Siempre será una medida con una duración lo más corta posible y nunca como forma de vigilancia.

Tipos de internamiento

- **Voluntario:** si el paciente presta el consentimiento de forma expresa y por escrito, dejando patente si consiente también todos, algunos o ningún tratamiento o sólo presta su consentimiento para el internamiento. El médico debe tener claro que el enfermo ha entendido la información que le ha dado y que comprende en qué consiste el ingreso, puesto que si ello no es así, y el ingreso se realiza con engaño o por presión familiar, etc., dicho consentimiento no sería válido, pudiendo incurrir el médico en un delito ya que al paciente se le habría privado de libertad de forma ilegal. Si en el curso del internamiento el enfermo empeora o solicita el alta, éste pasará a ser involuntario.
- **Involuntario:** es aquél en el que no existe consentimiento del paciente para el mismo, ya sea porque el paciente se niegue a prestarlo, a pesar de haber entendido la información, o porque esté incapacitado para entenderlo. En este último caso, a pesar de que puedan prestar el consentimiento el correspondiente representante legal, se necesitará autorización judicial previa al internamiento, salvo que exista riesgo para su vida o integridad física o la de terceras personas, en cuyo caso se procederá al internamiento y el mismo se comunicará al juez de guardia en el plazo de 24 horas.

Este tipo de internamiento puede realizarse de dos formas:

- **De forma urgente:** en el caso de que el paciente sufra una afección que justifique su ingreso inmediato en un centro sanitario por haber riesgo para la vida o integridad física del paciente o de terceras personas. En este caso hay que proceder al ingreso por parte del médico, independientemente de que el mismo debe ser puesto en conocimiento del juez en el plazo de 24 horas desde que se adoptó la medida del internamiento.

Para el caso de que el paciente deba ser trasladado a otro centro sanitario distinto del que prescribe el internamiento y éste no preste su consentimiento al mismo, dicho traslado se puede realizar por los medios habituales (contención física y/o farmacológica que el facultativo estime oportunas o las aconsejadas por el centro al que se dirige el paciente, traslado en ambulancia adecuada, etc.) o, si fuese necesario porque el paciente se encuentra en un estado violento, se puede requerir la ayuda de las Fuerzas de Seguridad por tratarse de una alteración del orden público. Pero el vehículo de las Fuerzas de Seguridad no debe servir para el traslado del mismo al no estar prepara-

do para este fin, pudiendo incluso ser realizado, si es posible, por la propia familia.

- **De forma no urgente:** estamos ante los casos en los que, a pesar de que no hay riesgo para la vida o integridad física del paciente o de terceros, existe una patología psiquiátrica, y el paciente precisa asistencia en un centro sanitario, pero no permite su exploración ni toma tratamiento alguno, no consintiendo su internamiento en ningún centro de salud mental.

La solicitud se realizará al juez de guardia, indicando que a criterio médico el ingreso es necesario y que el paciente ha manifestado su negativa al mismo.

Junto con la solicitud se enviará al juez un informe clínico en el que consten tanto los datos del paciente como los del facultativo que lo realiza, los antecedentes personales (si constan), el estado psíquico o patología del paciente, así como las consideraciones que el facultativo estime oportunas.

El juez autorizará o denegará el ingreso, tras el dictamen del médico forense.

INTOXICACIÓN Y CONSUMO DE ALCOHOL ETÍLICO Y OTRAS SUSTANCIAS TÓXICAS

El consumo excesivo de alcohol y otras sustancias tóxicas (opiáceos, cocaína, anfetaminas, LSD, éxtasis, etc.) es responsable de gran número consultas en los Servicios de Urgencias tanto de Atención Primaria como de atención especializada. Así, ante un paciente con posible intoxicación etílica, habrá que determinar en primer lugar si se encuentra en alguna de las situaciones en las que dicha intoxicación puede tener repercusiones legales. Tablas 5.5, 5.6 y figura 5.2.

Tabla 5.5. Situaciones en las que la intoxicación con dichas sustancias puede tener repercusión legal

1. Conducción bajo la influencia de bebidas alcohólicas u otras drogas o estupefacientes. Aquí hay que distinguir la situación en la que el conductor se encuentra ante un control rutinario de alcoholemia del caso de que se produzca un accidente de tráfico.

De cualquier modo, hay que distinguir la asistencia médica que el facultativo debe prestar por la propia intoxicación, de las pruebas de alcoholemia u otros tóxicos a realizar, pruebas reguladas en el Reglamento de Circulación.

1.1. Controles de alcoholemia realizados por los agentes de la autoridad encargados del tráfico o cuerpos policiales.

Dispone el art. 380 del Código Penal de 1995 que "El conductor que, requerido por el agente de la autoridad, se negare a someterse a las pruebas legalmente establecidas para la comprobación de los hechos descritos en el artículo anterior, será castigado como autor de un delito de desobediencia grave, previsto en el artículo 556 de este Código."

Si la persona que se somete a la prueba de detección de niveles de alcohol en aire espirado obtiene un resultado positivo, tiene derecho a someterse a una extracción de sangre para la determinación de alcoholemia, por lo que los agentes de la autoridad lo trasladarán al centro de salud más próximo para la extracción.

La Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial y El Reglamento de Circulación aprobado por RD 1428/2003, de 21 de noviembre, establecen la obligada colaboración del personal sanitario en la extracción de muestras y su envío al centro donde deban ser realizados los análisis en el supuesto de que no se puedan hacer en el mismo centro en el que se realiza la extracción.

Tabla 5.5. Situaciones en las que la intoxicación con dichas sustancias puede tener repercusión legal (Continuación)

Estas pruebas pueden ser realizadas tanto en los centros de salud como en los Servicios de Urgencia de los hospitales, siendo lo normal que sean realizados en los primeros al no tratarse de una asistencia sanitaria de urgencia.

La realización de dicha extracción y el posterior análisis de tasa de alcohol en sangre u otros tóxicos o sustancias estupefacientes necesitarán previo consentimiento del afectado, no pudiendo realizarse en caso contrario, ya que se trata de un derecho.

1.2. En el caso de que el conductor haya participado en un accidente de tráfico, habrá que distinguir que éste se encuentre o no consciente.

En el caso de que se encuentre consciente, y de conformidad con lo establecido anteriormente, podrá ser requerido por los agentes de la autoridad encargados del tráfico para que se someta a las pruebas de determinación alcohólica en aire espirado, ya sea en el lugar del accidente o en un centro sanitario si ha resultado lesionado. Este caso se rige por lo anteriormente señalado.

Pero si la persona que ha sido víctima de un accidente de tráfico es trasladada a un centro sanitario y se encuentra consciente pero su situación clínica le impide realizar la prueba de detección alcohólica mediante aire espirado, podrá someterse a las pruebas de detección de alcohol en sangre u otras sustancias tóxicas de forma voluntaria, siendo preciso su previo consentimiento por escrito.

Pero si el paciente no se encuentra consciente, la extracción de la muestra, ya sea de sangre u otra necesaria para la determinación de otros tóxicos, y su posterior análisis, no se podrán realizar sin la previa autorización del juez de guardia, aunque el paciente haya venido acompañado de la policía o Guardia Civil.

El retraso en la realización de análisis puede variar mucho el resultado de las pruebas, con graves consecuencias judiciales, además de las consecuencias a nivel clínico, ya que el retraso de las pruebas puede ocasionar un empeoramiento o incluso, el fallecimiento del paciente. Ello puede suponer a veces la apertura de un procedimiento contra el facultativo por "mala praxis".

Respecto a la recogida de muestras, es importante tomar unas mínimas medidas que garanticen tanto que el resultado sea correcto, como la validez de dichas analíticas a efectos judiciales (cadena de custodia). Para ello se deberá anotar la hora exacta de la toma, recoger la sangre en tubos adecuados (tubo heparinizado o con otro anticoagulante adecuado) que se llenarán completamente y con cierre hermético, agitándolo suavemente durante 1 minuto, en presencia de la autoridad competente. La desinfección de la zona a puncionar será sólo con agua jabonosa (no con derivados alcohólicos) y habrá que recoger al menos 5 ml repartidos en 2 tubos y empleando 0,05 g de fluoruro sódico por cada 5 ml para evitar el metabolismo del alcohol. Conservar la muestra entre 1-3°C si no se va a realizar el análisis de forma inmediata. Si no se dispone de laboratorio adecuado, se enviarán las muestras a un centro donde se realice dicha determinación, no debiéndose en ningún caso entregar las muestras ni a la policía ni a la Guardia Civil para el envío a dicho centro que analiza un tubo, y usará el otro como contraanálisis. Junto a ellos deberá existir un informe firmado por el facultativo donde quede constancia de la metodología de la obtención y preparado de las muestras, hora, fecha y lugar donde se realizó y la persona o Autoridad a la que se entregan las muestras.

2. Implicación de un trabajador en un accidente laboral mientras se encontraba bajo los efectos del alcohol u otras sustancias tóxicas.

3. Actividades delictivas de cualquier tipo (amenazas, lesiones, robos, violaciones, homicidios, etc.).

Tabla 5.5. Situaciones en las que la intoxicación con dichas sustancias puede tener repercusión legal (Continuación)**4. Implicación en cualquier conducta lesiva en el ámbito doméstico.**

En cualquiera de estos tres últimos casos, para realizar la extracción de muestras y posterior analítica, el facultativo deberá solicitar el consentimiento previo y por escrito del paciente, informándole del propósito del reconocimiento y de que los resultados serán comunicados a la policía o a la autoridad judicial.

En los casos en que el paciente pueda tener alguna patología, además de la intoxicación, o se encuentre inconsciente y no sea posible recabar su consentimiento, estando en juego la vida del paciente el facultativo deberá realizar el examen oportuno y recoger las muestras que considere necesarias para la determinación de la patología y la instauración del tratamiento que el paciente precise para su curación. Pero en este caso los resultados de dichas determinaciones analíticas únicamente deberán ser enviados a las autoridades competentes si el paciente previamente presta su consentimiento o es solicitado por el juez.

En todo caso, toda la actuación del facultativo, ya sea relativa a los antecedentes, estado del paciente, síntomas, conducta y estado general (físico y psíquico) resultantes de la exploración, recogida de muestras, diagnóstico, resultado del reconocimiento respecto a la influencia del alcohol u otras sustancias tóxicas que le impidan o no continuar con la actividad que venía realizando (conducir, trabajar, etc.) y tratamiento, como a la relativa a las extracciones y determinaciones de alcohol y otros tóxicos, deberán reflejarse minuciosamente en la historia clínica, siendo un dato de extrema importancia la hora en la que el facultativo es avisado para prestar la asistencia y la hora en la que comienza la misma.

Tabla 5.6. Acta de la reunión de 05-02-2004 en la ciudad de Toledo

En relación a la realización de las pruebas de alcoholemia, de la reunión mantenida por los magistrados de los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción de Toledo Nº 1, Nº 2, Nº 3, y Nº 4, los médicos forenses de dichos Juzgados, representante del Complejo Hospitalario de Toledo, representante de Atención Primaria, representante del 112, Guardia Civil y Policía Local, fue levantado acta, cuyo contenido al respecto es el siguiente:

En aquellos casos que el paciente solicita de forma voluntaria la extracción de sangre para llevar a cabo una prueba de determinación alcohólica será conducido por las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad a los puntos de atención continuada de los centros de salud, y en ningún caso al Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Salud. En estos supuestos las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad no se harán cargo de las muestras, sino que éstas serán derivadas directamente por el centro que hubiera realizado la extracción al Centro Regional de Salud Pública de Talavera de la Reina, ahora Instituto de Ciencias de la Salud, o cualquier otro organismo que realice la determinación de alcoholemia.

El agente que acompañe a la persona que solicitase esta extracción entregará los tres documentos (escrito dirigido al director del Centro Regional de Salud Pública, ahora ICS, documento de consentimiento de la persona y obligación de pago si la prueba es positiva, a cuyos efectos quedará reflejado su D.N.I y domicilio). El original se incorporará al atestado policial y una fotocopia a la historia clínica. Un cuarto documento recogerá "el recibi" de los tres anteriores.

Tabla 5.6. Acta de la reunión de 05-02-2004 en la ciudad de Toledo (Continuación)

Fuera de los casos de **extracción voluntaria** y cuando el paciente ingrese en el centro hospitalario en situación de **inconsciencia**, si se considera necesario, habrá de ponerse en contacto telefónico con el juez de guardia y solicitar la autorización verbal para poder practicar la extracción de sangre con el fin de realizar las pruebas de alcoholemia. Una vez obtenida, en su caso, la autorización judicial, se hará constar en una diligencia creada al efecto para poner dicha autorización en conocimiento del médico actuante. Una copia de dicho documento se entregará al centro hospitalario para proceder a la extracción de sangre.

Fuera de los casos de comunicación de la autorización judicial no se procederá a realizar extracción de sangre para la determinación de alcoholemia sin consentimiento del afectado. En todos los supuestos de determinación de alcohol, tóxicos y estupefacientes se debe referir no sólo al análisis de sangre (alcohol) sino que también al análisis de orina u otras muestras que la detección requiera (tóxicos y estupefacientes).

Se deberá realizar y cumplimentar todos los pasos y documentos recogidos en "las instrucciones para extracción sanguínea, orina o análogos, grado de alcoholemia y tóxicos en sangre" que se encuentran en el Servicio de Urgencias, así como los protocolos internos del centro hospitalario correspondiente, en el caso de que dichos documentos existan.

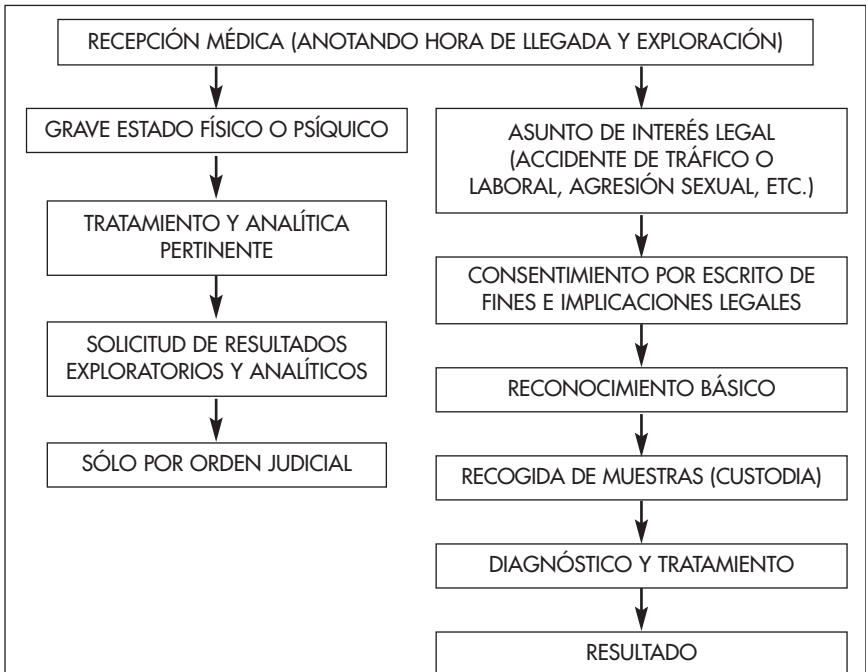


Figura 5.2. Actuación en caso de consumo de alcohol etílico y otros tóxicos o estupefacientes

CONTENCIÓN FÍSICA DE PACIENTES

Definición: la contención física (CF) consiste en la inmovilización de un paciente en la cama con correas y cinturones de sujeción.

Finalidad: es el último recurso terapéutico que se utiliza en situaciones extremas, para garantizar la seguridad del paciente y de su entorno, cuando han fracasado otros medios de contención (el verbal, distracción, etc.).

Quién lo realiza: la indicación de sujeción lo hará el médico responsable del caso o el que esté de guardia. En su ausencia, el ATS/DUE está autorizado para iniciarlo, pero debe comunicarlo al médico inmediatamente.

Indicación: está indicado para prevenir lesiones al propio paciente, a otras personas, para evitar interrupciones graves del programa terapéutico (arranques de sondas, vías, etc.), para evitar daños físicos en el servicio, si lo solicita voluntariamente el paciente y existe justificación clínica y/o terapéutica según criterio médico.

Historia clínica: cada indicación de CF deberá estar reflejada de forma razonada por el médico en la historia clínica, y se cumplimentará además el formulario de indicación y confirmación de la contención mecánica de movimientos.

Información: se informará a los familiares sobre la situación clínica del paciente y la necesidad de la CF. Si la CF es voluntaria o es solicitada voluntariamente por el paciente competente que se encuentra ingresado con carácter voluntario, éste tendrá que firmar el formulario de solicitud voluntaria o de consentimiento de restricción del paciente, que se incorporará a su historia clínica.

Si el régimen de internamiento del paciente al que se le aplica la CF contra su voluntad fuera voluntario, pasará automáticamente a ser involuntario, debiéndolo comunicar al juez. En este caso se utilizará el formulario de solicitud de transformación de ingreso voluntario en involuntario.

LOS EXTRANJEROS Y LA ASISTENCIA SANITARIA

La LO 4/2000, de 11 de enero, sobre derechos y libertades de los extranjeros en España y su integración social, dispone en su art. 12 que tendrán derecho a la asistencia sanitaria, en las mismas condiciones que los españoles:

- Los extranjeros que se encuentren en España inscritos en el padrón del municipio en el que residan habitualmente.
- Los extranjeros que se encuentren en España tienen derecho a la asistencia sanitaria pública de urgencia ante la contracción de enfermedades graves o accidentes, cualquiera que sea su causa, y a la continuidad de dicha atención hasta la situación de alta médica.
- Los extranjeros menores de dieciocho años que se encuentren en España tienen derecho a la asistencia sanitaria en las mismas condiciones que los españoles.
- Las extranjeras embarazadas que se encuentren en España tendrán derecho a la asistencia sanitaria durante el embarazo, parto y posparto.

Dada la inmediatez y duración temporal de este derecho, no se establece ningún procedimiento para su reconocimiento, salvo los documentos asistenciales establecidos en cada centro, que permitan el seguimiento médico de la enfermedad o accidente. Si bien, se advertirá a estos extranjeros del derecho que les asiste a la obtención de la asistencia con carácter permanente, mediante su inscripción en el Padrón Municipal.

SEGURO DE RESPONSABILIDAD CIVIL PARA EL SESCAM Y SU PERSONAL DEPENDIENTE

Vigencia: con fecha 1 de marzo de 2003 entró en vigor la póliza de seguro que cubre la Responsabilidad Civil y Patrimonial del SESCAM y SU PERSONAL DEPENDIENTE, que fue contratada con la compañía "Zurich España, Compañía de Seguros y Reaseguros S.A." nueva póliza con Zurich en el 2007, prorrogada hasta la fecha.

El objeto del contrato es el aseguramiento de: centros hospitalarios, clínicas, centros de Atención Primaria y cualquier instalación o centro dependiente del SESCAM; los altos cargos, representantes, funcionarios, personal estatutario, personal laboral, personal en formación o en prácticas, personal acogido a algún decreto de fomento al empleo, personal de empresas de trabajo temporal y, en general, personal dependiente en el ejercicio de sus actividades profesionales por cuenta del SESCAM, cualquiera que fuera su situación administrativa, en el ejercicio de sus actividades profesionales por cuenta del SESCAM; y los herederos y familiares de cualquiera de los asegurados anteriores, respecto a las responsabilidades profesionales de éstos que les pudieran ser exigibles en el caso de fallecimiento de los asegurados.

Daños y perjuicios indemnizables: daños corporales, materiales, morales derivados de daños corporales, y perjuicios económicos consecutivos a un previo daño cubierto.

Ámbito geográfico de la cobertura: daños sobrevenidos en el territorio nacional, declarados en España, y que den lugar a responsabilidades reconocidas por tribunales españoles o de cualquier otro estado de la Unión Europea.

Ámbito temporal de la cobertura: daños y perjuicios derivados de actos u omisiones del asegurado que se produzcan durante la vigencia del contrato y que sean reclamados durante el mismo período y hasta doce meses después de su vencimiento.

Condiciones de cobertura/riesgos cubiertos: riesgos profesionales, riesgos generales de explotación, riesgos de responsabilidad patronal o por accidente de trabajo, fianza y defensa, en las condiciones establecidas en la póliza. No obstante, es importante tener en cuenta que entre los riesgos excluidos de la póliza se encuentran "El pago de multas, penalizaciones o sanciones impuestas por los Tribunales y demás Autoridades". Por ello, en el caso de procedimientos penales existentes contra los profesionales del SESCAM, la póliza no cubriría las multas, penalizaciones o sanciones impuestas en dichos procedimientos, aunque sí la defensa del asegurado, la constitución de fianzas judiciales, incluso en causa criminal, en los términos dispuestos en la póliza, al igual que la responsabilidad civil.

El documento completo (copia fotográfica del documento original) se puede consultar en la página web del SESCAM.

¿QUÉ HACER EN CASO DE RECLAMACIÓN?

Hoy en día no son infrecuentes las reclamaciones tanto judiciales como extrajudiciales presentadas contra los profesionales que trabajan en los Servicios de Urgencias. Tanto los médicos de Urgencias como los MIR pueden verse implicados en cualquier tipo de reclamación. Es importante comunicar la existencia de una reclamación al resto de los implicados en la asistencia prestada.

En caso de tener conocimiento de la existencia de cualquier reclamación, deberá ser comunicada de forma inmediata al resto de los profesionales afectados, así como al gerente del centro sanitario donde haya ocurrido el incidente objeto de reclamación, ya sea directamente o a través de su asesoría jurídica.

En el caso de que la reclamación no haya sido realizada por vía de denuncia penal, los profesionales que hayan participado en el proceso asistencial reclamado deberán realizar un informe en el que se hagan constar los hechos y circunstancias de la asistencia prestada en relación con la reclamación en el plazo de 15 días. Igualmente, y en el mismo plazo, el Jefe de Servicio, Unidad, Coordinador del Equipo de Atención Primaria, Director Médico, Director de Enfermería y Director de Gestión del Centro de Gasto, según corresponda, podrán elaborar los informes complementarios que sean pertinentes sobre la reclamación.

Es importante la realización de los citados informes puesto que hay que tener en cuenta que, de conformidad con el art. 145.2 de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, "La Administración correspondiente, cuando hubiere indemnizado a los lesionados, exigirá de oficio de sus autoridades y demás personal a su servicio la responsabilidad en que hubieran incurrido por dolo, o culpa o negligencia graves, previa instrucción del procedimiento que reglamentariamente se establezca." Por el contrario, en el caso de que el/los profesional/es sanitario/s reciban una demanda o citación judicial de carácter penal, se pondrán en contacto inmediato con su compañía de seguros, en el caso de que tengan suscrita una póliza individual o colectiva, y con la gerencia del centro sanitario donde haya ocurrido el incidente objeto de reclamación (ya directamente o a través de su asesoría jurídica), donde le informarán de las opciones a adoptar en relación con la asistencia letrada.

VIOLENCIA EN EL ÁMBITO SANITARIO PÚBLICO. PLAN PERSEO

Según la terminología utilizada por la Organización Internacional del Trabajo (OIT), se considera **violencia** "toda acción, incidente o comportamiento que se aparta de lo razonable, mediante el cual una persona es amenazada, humillada o lesionada por otra en el ejercicio de su actividad profesional o como consecuencia directa de la misma". El Plan Director de Seguridad Corporativa y de Protección del Patrimonio del SESCOAM, **Plan PERSEO**, pretende abordar de forma integral la violencia en el ámbito sanitario público de Castilla-La Mancha; es pues un sistema de prevención, protección y respuesta. Un eje fundamental de este abordaje es la formación e información a los trabajadores sobre cómo identificar situaciones de riesgo que pueden derivar en incidentes de violencia y cómo actuar ante las mismas.

El profesional que haya sido víctima de cualquier tipo de violencia, lo pondrá en conocimiento de su superior jerárquico.

Si presentase lesiones o precisare asistencia sanitaria, solicitará la pertinente asistencia sanitaria en el Servicio de Urgencias, donde se extenderá el correspondiente **parte de lesiones**.

El trabajador notificará los hechos a la Dirección Gerencia, utilizando el documento Anexo II de la Circular 1/2007 y si lo estima oportuno, solicitará asesoramiento jurídico.

BIBLIOGRAFÍA

- Parejo Miguez R, Barca Fernández I, Julián Jiménez A, Carrascoso Sánchez E. Aspectos médico-legales en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.19-43.
- Casas Sánchez J.D, Rodríguez Albarrán M. S. Manual de actuación médica legal en Urgencias. Madrid: Smithkline Beecham 2000.

- Fernández-Cruz A, editor. Manual de habilidades para la práctica clínica. Madrid: Grupo MSD 1999.
- Sánchez Caro J, Abellán F. El consentimiento informado (primera parte). Madrid: Fundación Salud 2000;1998.
- Sánchez Caro J, Abellán F. El consentimiento informado (segunda parte). Madrid: Fundación Salud 2000;1999.
- Consejo Interterritorial. Sistema Nacional de Salud. Protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos. Madrid: Instituto de la mujer 1998/2000.
- Normas internas sobre la cumplimentación del Parte Judicial del Servicio de Admisión y Documentación clínica del Complejo Hospitalario de Toledo; 2001.
- Orden de 07-03-2006 de la Consejería de Sanidad sobre la creación del Registro de Evaluación de Conflictos.
- Circular 4/2006, de 13 de marzo, sobre asistencia jurídica a trabajadores del SESCOAM.
- Circular 1/2007, de 2 de febrero, acerca de las instrucciones sobre procedimiento ante situaciones de violencia.
- Instrucción de 25-11-2008 de la Fiscalía General del Estado acerca del presunto delito de atentado sobre personal sanitario público en el ejercicio de sus funciones.

Capítulo 6

ACTUACIÓN ANTE SITUACIONES DE CATÁSTROFES E INCIDENTES CON MÚLTIPLES LESIONADOS

M. Mar Aienza Pérez - Andrés Pacheco Rodríguez - Francisco Talavera Díaz
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

El presente capítulo intenta dar una idea general y unas nociones básicas de actuación en situaciones de catástrofe en las que se encuentran implicadas numerosas víctimas. Vamos a comenzar definiendo y limitando los términos que vamos a emplear a lo largo del capítulo:

Riesgo: producto entre la probabilidad de que se produzca un suceso accidental y la magnitud de sus consecuencias.

Lesionado: afectado de daño o detrimento corporal causado por una herida, golpe o enfermedad.

Herido: daño que produce herida o contusión.

Víctima: persona que padece daño por culpa ajena o por causa fortuita.

Accidente: suceso involuntario, de carácter localizado, que no produce interrupción de la vida socioeconómica de la comunidad, ni requiere para su control el uso de recursos extraordinarios o ajenos a los servicios habituales de socorro.

Accidente con múltiples víctimas: (también denominado *Incidente con Múltiples Lesionados -Multiple Injury Incident, o Mass o Multiple Incident Casualty-*) Se produce un número elevado de lesionados pero daños materiales limitados que no desborda la capacidad asistencial de esa zona, pero la somete a prueba durante un corto período de tiempo.

Catástrofe: suceso desgraciado y casi siempre imprevisible, que conlleva la presencia simultánea o encadenada de gran número de lesionados y/o muertos, con daños materiales lo suficientemente importantes como para desestabilizar la capacidad de los servicios de emergencias regionales, si no se toman antes las medidas que pueden mitigar el problema.

Desastre: situación de catástrofe en la que los daños personales y materiales son mucho mayores, con destrucción de servicios y el entorno, causando una elevada desproporción entre las necesidades y los recursos disponibles, haciendo necesario la intervención de organizaciones nacionales y/o internacionales.

Desastre (definición de la "Joint Comision on Accreditation of Healthcare Organization", JCAHO): incidente natural o provocado que, de forma súbita o importante, altera los mecanismos de respuesta y cuidados sanitarios, cambia o incrementa las demandas a los servicios de la organización. Se pueden clasificar en naturales, tecnológicos y provocados por el hombre. En situaciones de catástrofe la clave para la planificación es la rápida evacuación de todos los lesionados de la zona de la catástrofe y reducir la mortalidad de los lesionados críticos, basándose en la relación entre las necesidades de los lesionados y la capacidad de todo el sistema para atenderlas. Las guías de actuación en situación de catástrofe se basan en un cuidado apropiado en el tiempo adecuado para mejorar el pronóstico del individuo, pero hay que brin-

dar los mayores beneficios al mayor número de posibles supervivientes. Prima la asistencia colectiva a la individual, y sobre todo ello, observar las medidas de seguridad adecuadas para todo el personal interviniente.

CADENA DE SUPERVIVENCIA

La atención planificada y estructurada desde el mismo lugar del accidente debe constituir una prioridad asistencial, por lo que es preciso el funcionamiento de una cadena asistencial que se inicia con la detección de la catástrofe y que finaliza con la reinserción social del afectado.

El **primer eslabón** lo constituyen los testigos que deben tomar medidas para proteger a los afectados y evitar que puedan implicarse otros. Debe valorar la ausencia de peligros para su persona y comunicar a los servicios de emergencias la naturaleza de la catástrofe, localización geográfica, estado de las comunicaciones y acceso, posible número de víctimas y su probable gravedad.

El **segundo eslabón** son los "primeros intervinientes" (bomberos, policía, Cruz Roja, Protección Civil, etc.) que serán los que optimicen las medidas de protección y eviten el empeoramiento de la situación, soliciten ayuda especializada si no se ha hecho, faciliten el acceso a los implicados, mantengan las funciones vitales aplicando las técnicas básicas e instrumentales de reanimación.

El **tercer eslabón** es el personal de los servicios de emergencias (UVI móvil, helicópteros sanitarios, ambulancias medicalizadas) que deben:

- Evaluar la dimensión del incidente y solicitar las ayudas estimadas proporcionadas.
- Realizar la clasificación de los lesionados (triaje) basándose en su gravedad y pronóstico.
- Detectar las lesiones graves.
- Realizar las técnicas de resucitación y mantenimiento de las funciones vitales.
- Llevar a cabo la inmovilización y movilización.
- Puesta en estado de evacuación, indicando prioridades para ello.
- Efectuar el transporte sanitario o en otro medio adecuado, en función de las demandas y los recursos operativos.
- Seleccionar los cuidados a administrar, ajustados en el tiempo.
- Elegir el centro hospitalario adecuado según las lesiones que presente el afectado.
- Realizar la transferencia del paciente al equipo hospitalario junto con la información lo más completa posible de todas las actuaciones previas.

El **cuarto escalón** es la asistencia hospitalaria donde se realizará el tratamiento definitivo de las lesiones.

El **quinto escalón** es la rehabilitación para una mejor reinserción social.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

Soporte vital básico al accidentado: seguridad y rescate.

Seguridad: las medidas de seguridad deben de practicarse desde el conocimiento del suceso hasta la transferencia del herido al centro sanitario. Tienen como finalidad el preservar la integridad de los intervinientes y de los heridos.

- *Aproximación al lugar del accidente:* la seguridad inicial debe correr a cargo del personal que acuda primero (policía, bomberos, sanitarios, etc.).
- *Aislamiento y control:* para que no se produzcan efectos diferidos del suceso. Se lleva a cabo con una serie de medidas:

- Uniformidad del equipo: uniforme idéntico, de vivos colores, con bandas reflectantes para ser vistos desde gran distancia, trabajar en las mejores condiciones de seguridad y permite localizar con rapidez a los integrantes del equipo.
- Autoprotección: la integridad del personal es prioritaria sobre cualquier otra consideración.
- Inspección, evaluación y valoración de riesgos: evaluar naturaleza del evento, perímetro del escenario, peligros potenciales, el número aproximado de víctimas, necesidad de recursos adicionales sanitarios y no sanitarios, situaciones especiales que puedan modificar la respuesta del centro coordinador, recabar información de otros equipos que estén ya en el lugar del siniestro siempre que sea posible.
- Estacionamiento: siempre en lugar seguro y con medidas de seguridad (luminosas, acústicas, etc.).
- Balizamiento: es la delimitación o acotamiento de un área, procurando mantener parte de la vía libre para permitir llegada de recursos y salidas de los heridos.
 - Perímetro interno de intervención o de rescate: es la zona de la catástrofe y las zonas limítrofes de riesgo.
 - Perímetro medio de base, de socorro o asistencia: es donde se encuentra el puesto médico avanzado.
 - Perímetro externo o de seguridad: está instalada la estación médica de evacuación donde los enfermos esperan las ambulancias para trasladarse.
- Señalización: su función es evitar nuevos accidentes secundarios.
- Despliegue del personal y material.
- Sectorización: consiste en delimitar zonas de actuación para cada equipo que intervenga según vayan llegando, con el fin de evaluar más rápido, de no solaparse en su intervención y de no dejar zonas sin cubrir.

Triaje: acción de clasificar lesionados, valorar y definir objetivamente la gravedad, hacer un pronóstico aproximado de supervivencia, categorizarlos y dar prioridad asistencial a cada uno de ellos, en función de los recursos disponibles. Aquí prima el criterio de viabilidad en el contexto de asistencia colectiva. Igual de perjudicial es la sobrevaloración como la infravaloración, porque consumimos material escaso, saturamos los centros con pacientes menos graves, porque no aportamos los cuidados inmediatos que establezcan al paciente para el traslado (este aspecto se expone más adelante de forma más detallada).

Rescate: es primordial la colaboración y coordinación entre todos los equipos y cuerpos intervinientes con el objetivo de rescatar al lesionado donde se encuentre y trasladarlo a un centro sanitario útil dependiendo de su gravedad y de sus lesiones.

SopORTE vital básico: la valoración y estabilización del paciente "in situ", antes de realizar el transporte, es uno de los principios estratégicos que definen la actuación prehospitalaria. En esta etapa inicial, se aplicarán las siguientes maniobras de soporte vital básico:

- Apertura de vía aérea y uso de tubos oro o nasofaríngeos, con control de columna cervical.
- Extracción manual de cuerpos extraños.
- Control de hemorragias.
- Realizar maniobras de resucitación cardiopulmonar si procede.
- Técnicas de inmovilización de fracturas y columna vertebral.
- Mover al paciente sólo en caso de peligro para la víctima y rescatadores.
- Aislamiento térmico básico del lesionado.

Inmovilización y movilización de lesionados

No se pueden hacer protocolos rígidos porque depende del tipo de lesiones que podamos sospechar y de los equipos que tengamos (collarín cervical, fijador cráneo-cervical -dama de Elche-, camilla de cuchara, chaleco o tablero espinal, colchón de vacío, férulas de tracción, férula de pelvis, etc.). El objetivo es no agravar lesiones ya existentes y no producir lesiones secundarias. Distinguiremos la inmovilización para la extracción que es más rígida y para el transporte que debe ser más cómoda.

Evaluación primaria (estabilización prehospitalaria y monitorización)

Empieza desde que se tiene conocimiento de la catástrofe. Se caracteriza por prestar atención prioritaria a las víctimas que se encuentran en situación de extrema urgencia y valorar sin demora la situación de la vía aérea, la ventilación y la circulación, incluyendo la existencia de hemorragias externas y el estado neurológico. De forma simultánea la resolución de las causas de muerte inmediatas, siguiendo un orden riguroso, no pasando a una fase sin haber resuelto la anterior:

0. Nivel de conciencia básico.
- A. Vía aérea y fijación cervical.
- B. Respiración.
- C. Alteraciones circulatorias y control de hemorragias.
- D. Estado neurológico (escala AVDN: paciente Alerta, respuesta a estímulos Verbales, respuesta a estímulos Dolorosos, iNconsciente). Más básicamente, en función de la magnitud, se recomienda utilizar la evaluación si camina, si se mueve, obedece órdenes o no.
- E. Exposición y protección térmica.

Evaluación secundaria

Es la exploración física minuciosa y completa de la cabeza a los pies, una vez hecha la evaluación primaria, buscando lesiones directas producidas por el traumatismo y alteraciones en el funcionamiento de distintos órganos y sistemas. Esta evaluación se suele realizar en la estación médica de evacuación y en menos de 5 minutos sin retrasar otras medidas como la preparación del transporte del paciente a un centro para el tratamiento definitivo. Debe recoger, siempre que sea posible: anamnesis, exploración física y reevaluación.

Triage

Como hemos definido anteriormente no es exactamente una clasificación simple, es una selección para poder hacer lo mejor para el mayor número posible de víctimas. Se realiza en función de la gravedad, posible pronóstico, plazo máximo en que puede demorarse el tratamiento, valoración del beneficio y del número de víctimas que se benefician de una decisión determinada y valoración de los recursos disponibles.

La vida tiene preferencia sobre un miembro y la función sobre el defecto anatómico.

Las características de todo modelo de triaje es que debe ser:

- **Rápido:** para no retrasar la valoración del resto de las víctimas: 30 segundos para clasificar a una víctima muerta, 2 minutos para una víctima leve y unos 3 minutos para una grave.
- **Completo:** antes de trasladar a una víctima deben haber sido clasificadas todas las víctimas.

- **Anterógrado:** no debemos volver sobre una víctima hasta que se hayan evaluado a todas.
- **Permanente:** se debe reevaluar de manera continua a las víctimas.
- **Preciso y seguro:** si existen dudas sobre la categoría en la cual incluir a un paciente, se debe hacer en la clasificación superior.

Categorías de clasificación de triaje

Existen diferentes procedimientos o modelos (sistemas-escalas) de triaje que clasifican a los lesionados en categorías, y cada categoría viene identificada con un color (tabla 6.1). Lo que varía un procedimiento de otro son los criterios de evaluación para asignación del color. Los colores se adjudican con tarjetas o pinzas que deben ir unidas al paciente NUNCA a la ropa y se relacionan con la situación clínica y la posibilidad de espera terapéutica del lesionado. A continuación se muestra un ejemplo de tarjeta de triaje donde puede apreciarse en la parte inferior la clasificación de los colores en tiras desgarrables (figura 6.1). El color que queda más debajo de la tarjeta es el que indica el estado del lesionado. Si se observa el orden de las tiras es de menor a mayor gravedad dado que al ser el triaje un método de valoración continuo hasta la evacuación, lo más normal es que empeore el estado del lesionado.

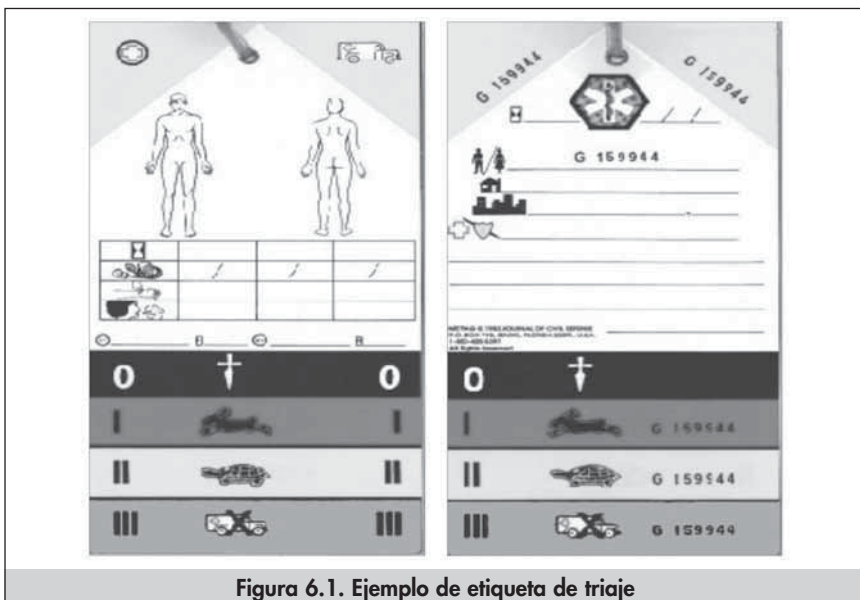


Figura 6.1. Ejemplo de etiqueta de triaje

Tabla 6.1. Clasificación de lesionados según etiquetado de colores

Color	Lesionados incluidos	Significado
Rojo	Pacientes en estado crítico que por el tipo de lesiones o la situación existe peligro inmediato para la vida y por lo tanto deben ser atendidos en el lugar en el que se identifican.	Prioridad UNO Extrema urgencia Inmediato
Amarillo	Víctimas graves, con lesiones que requieren tratamiento pero es aceptable una demora inicial. Se trasladarán inmediatamente después de la categoría anterior.	Prioridad DOS Urgente Diferido
Verde	Lesiones leves cuya asistencia puede demorarse más de 6 horas sin riesgo de muerte.	Prioridad TRES No urgente
Negra	Fallecidos.	Menor
Gris/Azul	Lesionados con escasa probabilidad de supervivencia, y que requieren muchos recursos humanos y logísticos, de los que inicialmente no se disponen. Pueden volver a ser valorados cuando dispongamos de más recursos y no se precisen para el resto de lesionados. No deberían mezclarse con los etiquetados con el color negro.	Prioridad NULA Sobrepasados Expectantes

Modelos de triaje

La mayoría buscan realizar una clasificación rápida, y se basan en valorar los siguientes parámetros:

- Capacidad para la deambulación.
- Obediencia a órdenes.
- Nivel de conciencia.
- Situación respiratoria.
- Estado hemodinámico (monitorización de pulsos o relleno capilar).
- Múltiples lesiones e impresión clínica.

Los modelos pueden ser funcionales o lesionales.

Modelos funcionales básicos:

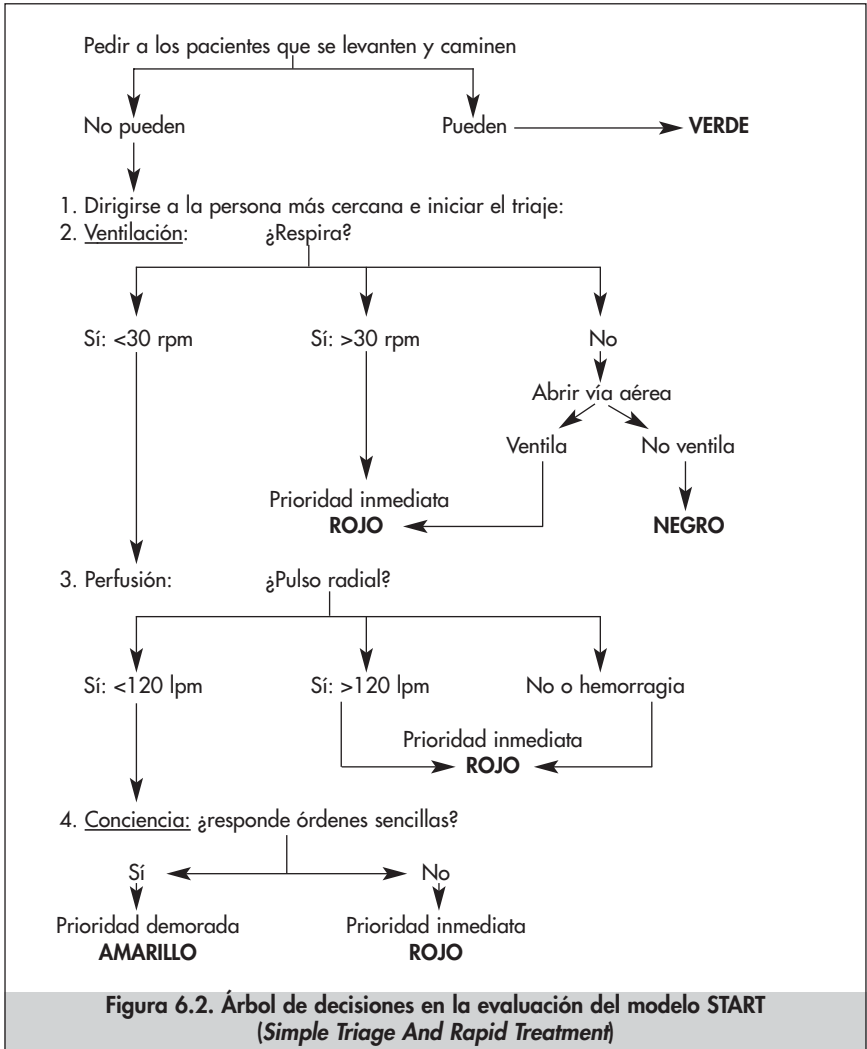
Se valora la situación clínica en la que se encuentra el paciente y la repercusión sobre el ABCD, es el que más se emplea para el triaje extrahospitalario.

Dentro de este modelo, el sistema más empleado es el START (figura 6.2).

Tiene unas características propias, pero no es útil para edad pediátrica (para ello existe uno adaptado: *Jump Start, Pediatric Multicasualty Triage System*), es un algoritmo más traumatológico que médico, no incluye enfermedades médicas súbitas o reagudizaciones de previas; los moribundos se clasifican como rojos.

Los parámetros valorados en el sistema START son:

- Deambulación.
- Respiración.
- Perfusión con el pulso radial.
- Nivel de conciencia.



Existe otro modelo, similar al STAR, pero algo más sencillo y rápido, denominado *Care Flight Triage (CFT)*. Posee similar sensibilidad, pero superior especificidad (figura 6.3). Otros modelos son el *SHORT*, el *MRCC*, *Triage Sieve*, etc. Aunque el modelo ideal es aquel que se conozca mejor y en el que se tenga mayor experiencia.

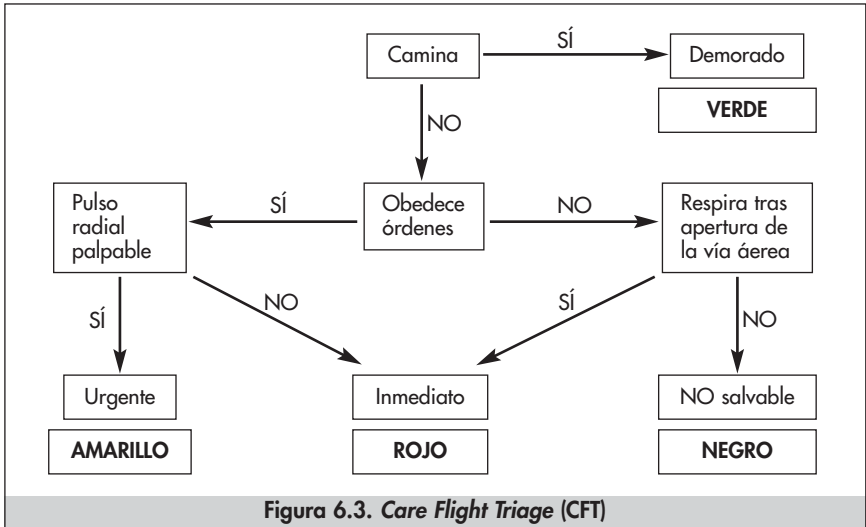


Figura 6.3. Care Flight Triage (CFT)

Modelos lesionales:

Están basados en la gravedad de las lesiones según el mecanismo de la agresión, o según la localización anatómica y el grado de afectación de los órganos y por supuesto en función también del número de órganos afectados. Debido a que requieren una gran experiencia y se consume mayor tiempo en el proceso de clasificación, se suele usar en la evaluación secundaria.

- Modelos lesionales según el tipo de lesiones: aquí la adjudicación del color se realiza según las lesiones que presenta el lesionado previamente incluidas en un listado de categorías de colores.
- Modelos lesionales según índices o escalas de gravedad: emplean determinadas variables para la valoración y triaje de los lesionados: por ejemplo la Escala de Coma de Glasgow (GCS), el *Injury Severity Score* (ISS), la *Circulation Respiration Abdomen Motor Speech* (CRAMS), *Revised Trauma Score* (RTS) (tabla 6.2), etc. De todos ellos los más recomendables son el GCS y el RTS (éste además tiene una escala de probabilidad de supervivencia según su puntuación) (tabla 6.3).

Tabla 6.2. Escala de trauma revisado (*Revised Trauma Score, RTS*)

Variable	Valor	Puntos
Frecuencia respiratoria	10-29	4
	> 29	3
	6-9	2
	1-5	1
	0	0
Tensión arterial sistólica	≥ 89 mmHg	4
	76-89	3
	50-75	2
	1-49	1
	0	0
Escala del Coma de Glasgow	13-15	4
	9-12	3
	6-8	2
	4-5	1
	3	0

Tabla 6.3. Probabilidad de supervivencia según el *Revised Trauma Score (RTS)*

Trauma Score revisado	Probabilidad de supervivencia
7,84	0,988
7	0,969
6	0,919
5	0,807
4	0,605
3	0,361
2	0,172
1	0,071
0	0,027

Transporte sanitario

Existen múltiples clasificaciones según la urgencia del enfermo, el medio empleado (helicópteros, ambulancias, autobuses, furgones, etc.), el equipamiento y la medicalización. Debemos proteger al paciente de las posibles repercusiones del traslado (aceleración-desaceleración, ruido, vibraciones, temperatura, turbulencias, etc.). El traslado debe realizarse una vez estabilizado al paciente, según la gravedad de las lesiones, al centro sanitario que pueda proporcionar el tratamiento definitivo (los segundos traslados aumenta la morbi-mortalidad y consumen recursos humanos y logísticos) y si éstas lo permiten derivarlo a hospitales próximos para no colapsar las urgencias para paciente críticos y para los que aún no han sido evacuados.

ACTUACIÓN HOSPITALARIA EN CATÁSTROFES EXTERNAS

Planes de emergencia hospitalarios ante incidentes con múltiples lesionados y catástrofes externas

Si bien los planes de emergencia ante incidentes con múltiples lesionados pueden haber sido más desarrollados y sistematizados en el área extrahospitalaria, basados en las experiencias militares, no debemos olvidar la importancia que tienen los planes de emergencia hospitalarios ante incidentes con múltiples lesionados y catástrofes externas. De su planificación y puesta en operatividad va a depender el éxito global en la cadena asistencial a este tipo de incidentes. Muchos de los lesionados acabarán siendo trasladados, por uno u otro medio, a centros hospitalarios.

Etapas de intervención hospitalaria ante incidentes con múltiples lesionados o catástrofes

Habitualmente se recomiendan las etapas de intervención basadas en la teoría o en hechos pasados. Sin embargo en la realidad estas etapas no tienen lugar con la expectativa creada en los profesionales de Urgencias y demás servicios del hospital. Por lo tanto los profesionales sanitarios y parasanitarios del hospital deben estar formados y preparados para hacer frente, inicialmente, a la sobredemanda asistencial y de otro tipo que se genere en estas situaciones.

Por ello se hacen las siguientes recomendaciones:

- Al tener conocimiento del incidente con múltiples lesionados, si esto ocurre, antes de que empiecen a llegar los lesionados a Urgencias, (situación ideal) o con posterioridad, comunicar al jefe de la guardia, que evalúe activar el plan de emergencia hospitalario ante catástrofes externas, con la movilización de personal y recursos extraordinarios contemplados en el mismo (niveles I-II-III).
El jefe de guardia deberá encargarse de que se realicen las siguientes funciones, en tanto el Comité de Catástrofes se constituya, y con posterioridad a ello, sea este comité el que se encargue de realizarlo, o continuar con ello:
- Alertar a los profesionales de la medicina, enfermería, auxiliares y celadores de Urgencias, que estén localizables, del turno siguiente al actual. Se recomienda confirmárselo al responsable de Urgencias.
- Contactar con las centrales de urgencia y emergencia del área: Centro de Urgencias 1-1-2, Central de Bomberos (1006-080-085-088), Policía Local-092, Policía Nacional-091, Guardia Civil-062, Cruz Roja, Protección Civil, para tener la mayor información disponible sobre el incidente.
- Enviar al Equipo Sanitario Corresponsal (ESCO) al lugar de impacto, para recibir información más precisa y colaborar tanto en el triaje in situ, como en recomendar la derivación de lesionados a otros centros sanitarios (hospitalarios o no).
- En función de la dimensión y el tipo de incidente se activarán los recursos especiales (incidente biológico, químico, radiactivo, etc.).
- Prevención de riesgos laborales: equipos de protección adecuados al tipo de incidente para todos los profesionales de Urgencias y otros servicios con intervención inicial prevista.
- Alertar al servicio de seguridad para despejar las áreas de los terrenos propios del hospital y adyacentes. Y establecer accesos de entrada y salida unidireccionales.

- Alertar al personal del Servicio de Medicina Intensiva y de Anestesia-Reanimación y Cirugía. En algunos incidentes concretos los Servicios de Traumatología, Medicina Interna, Pediatría serán los más implicados.
- Alertar al personal de otros servicios hospitalarios específicos, en función del tipo de incidente (traumatismos, quemados, intoxicados, contaminados, irradiados, etc.).
- Alertar del plan de pre-altas de planta.
- Alertar al personal de los servicios centrales del hospital de la situación.
- Alertar al personal de mantenimiento, farmacia y almacén, para el posible despliegue del puesto médico avanzado (PUMEDA), en los terrenos del hospital y apertura del almacén de catástrofes (ALMACAT).
- Alertar a los servicios de documentación y atención al usuario.
- Alertar al servicio de personal.
- Alertar al gabinete de prensa.

Estos cometidos no olvidemos que son obligación del jefe de la guardia y del Comité de Catástrofes reunido en el Gabinete de Crisis.

Recomendaciones en función del número previsto de lesionados:

Cualquier centro hospitalario, por mayor envergadura física que posea o sobredimensión asistencial teórica sobre la que se haya planificado, puede verse saturado y bloqueado si la demanda asistencial, en un corto intervalo de tiempo, es superior a su capacidad para prestar la mejor asistencia posible en condiciones ordinarias. Esto se agrava si no existe un plan previsto para ello. Y a la inversa, un centro hospitalario modesto, con un plan de emergencias ante múltiples lesionados, adecuado y proporcionado para un número discreto de lesionados en ese mismo intervalo de tiempo, no tiene por qué superar su capacidad para la prestación de una asistencia sanitaria adecuada.

- Expansión interna del área de Urgencias y expansión externa del área de Urgencias y del hospital.
- Niveles de respuesta ante catástrofes externas: (1-2-3)

Los niveles de respuesta hospitalaria ante situaciones de múltiples lesionados han de ser proporcionados a los escenarios previstos, en función del número y también del tipo de lesiones y gravedad. Si bien el tipo de lesiones y gravedad puede determinar el nivel de respuesta, las diferentes recomendaciones relatadas en la bibliografía se centran sobre todo en el número de lesionados.

Nivel 1. Para aquellas situaciones en las que el número de lesionados no supere los 25, se recomienda expandir el área de Urgencias hacia las salas de espera de radiología, hospital de día, salas de espera de quirófanos, otras disponibles, y pasillos adyacentes a Urgencias (preparar mamparas de separación).

- Se activará a especialistas para hacerse cargo de los pacientes "etiquetados" como de sus especialidades. Haciéndose cargo de los mismos: tanto para ingreso (restringido), trasladarlos a otro hospital o procediendo a alta provisional.
- Dar de alta inmediatamente a los pacientes cuyo estado lo permita (estables y no urgentes), indicando el plan de atención y seguimiento. Esto podrá suponer liberar espacio y recursos asistenciales del área de Observación o Unidad de Corta Estancia, o incluso de sala de espera de enfermos.
- Se activará al personal de enfermería de quirófanos y plantas no ocupados en ese momento.

- Se activará a unos 2-3 profesionales de medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, del siguiente turno u otros disponibles con urgencia. Se recomienda acudir en transporte público o vehículo propio, pero sin acceder con él al recinto hospitalario.

Según la gravedad de los lesionados activar a los profesionales de Medicina Intensiva y Anestesiología-Reanimación.

Nivel 2. Para situaciones en las que el número de lesionados sea de 25 a 50, se recomienda expandir el área de Urgencias hacia las áreas citadas en el punto 1, más hacia el área de rehabilitación-fisioterapia y pasillos adyacentes.

En este caso hay que desplazar material y medicación preparado en almacén de catástrofes hacia esas áreas.

- Se activará a los especialistas y enfermeras tal como se cita en el punto 1. En esta situación ellos y ellas se encargarán de activar a sus compañeros/as fuera de servicio para implementar su activación.
- Se activará a unos 5-6 profesionales de medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, auxiliares y celadores, del siguiente turno u otros disponibles con urgencia.
- Activar el plan de ampliación de camas en plantas: reagrupar enfermos o lesionados en habitaciones, dar altas provisionales (utilizando los informes de pre-alta que cada especialista haya realizado cada día, previendo esta situación). Preferentemente se trasladarán a los enfermos lesionados a un vestíbulo alejado del Servicio de Urgencias y evacuados por medios propios aquellos en los que esto sea posible. El servicio de seguridad y el de personal facilitará esta tarea.
- Asimismo se activará el plan de ampliación de la Unidad de Cuidados Intensivos y la de Reanimación.

EVALUAR la expansión hacia el edificio previsto como expansión del hospital para estas situaciones.

Nivel 3. Para situaciones en las que el número de afectados sea de 50-100 se recomienda expandir el área de Urgencias hacia las áreas citadas en los puntos 1 y 2, más hacia el edificio previsto como expansión del hospital para estas situaciones (pabellón deportivo de colegio, polideportivo, etc.), u otros centros sanitarios (centros de salud, clínicas privadas, etc.).

En este caso hay que desplazar a personal, material y medicación preparado en almacén de catástrofes hacia el edificio previsto (pabellón deportivo).

El material mínimo imprescindible a trasladar, en contenedores o bolsas, estará preferentemente compuesto por sueros, equipos de infusión, angiocatéteres, expansores de volumen y medicación de sedo-analgésia, ansiolíticos, material de antisepsia, curas, vendajes y férulas de tracción, vacío o de resina, pies portasueros, sábanas y mantas y sobre todo muchos rollos de esparadrapo o cintas adhesivas.

Si el local dispone de colchonetas, éstas harán las veces de camilla, en caso contrario habrá que trasladar las camillas plegables tipo OTAN previstas en el almacén de catástrofes y las sillas plegables para lesionados, acompañantes (pueden hacer de ayudantes).

También habrá que trasladar los productos de hostelería y avituallamiento para profesionales y familiares que acompañen a los lesionados.

En esta situación, es imprescindible la colaboración de los servicios policiales municipales, nacionales, Guardia Civil y seguridad privada, para el control de accesos al pabellón previsto y control de prensa.

- Proceder a la activación de especialistas y personal de enfermería como en los puntos 1 y 2 más el resto de lo citado en el mismo.
- Se activará a unos 10 profesionales de medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, auxiliares y celadores del siguiente turno u otros disponibles con urgencia.
- Activar el plan de ampliación de camas en plantas y en Cuidados Intensivos y Reanimación.
- Se activará a las empresas de ambulancias, a la central de Urgencias de la provincia o región (1-1-2) y al centro coordinador de Urgencias sanitarias, donde coexista con el Centro 1-1-2 (habitualmente a través del teléfono 061, Protección Civil, Cruz Roja, que estén disponibles, para realizar o colaborar en ambulancias, camillas y vehículos disponibles efectúen los traslados desde la puerta preasignada del edificio del hospital hacia la puerta del pabellón previsto para albergar y atender a los lesionados que se decida trasladar allí.
- Comunicar situación a autoridades civiles locales y sanitarias.

Esta situación supondría el haberse saturado el espacio útil de pasillos de los que dispone el hospital, en la planta baja y primera, en los que se pueda preservar mínimamente la intimidad de los lesionados.

Los lesionados a trasladar en caso de expansión externa serán los clasificados como de gravedad menor (etiquetas verde). Tener en mente que, de entre ellos, alguno puede ser reclasificado como amarillo, por evolución adversa o complicación no previsible de sus lesiones no visibles. Por lo que, además, con el equipo sanitario se desplazará un carro o contenedor con material, dispositivos y medicación de emergencias.

Si el incidente se ha producido próximo a algún cambio de turno, los profesionales del turno aún operativo, continuarán su labor, en tanto no se consigan los refuerzos necesarios, además de los del turno siguiente. Es una de las situaciones "ideales".

Organización funcional del Servicio de Urgencias ante catástrofes externas

Se recomienda que el Servicio de Urgencias del hospital receptor de múltiples lesionados de incidente externo, se organice en áreas de intervención. Estas áreas no siempre implican que sean espacios físicos concretos, que sí es lo recomendable, sino que pueden coexistir con espacios funcionales.

Las principales áreas estructurales o físicas son las siguientes:

- **Área roja:** salas de emergencia o reanimación del propio servicio. Si procede el despliegue, en puesto médico avanzado (PUMEDA)
- **Área amarilla:** salas de observación, especialidades, yesos, quirófano propio.
- **Área verde:** áreas de expansión del Servicio de Urgencias: pasillos propios y adyacentes y salas de espera interna. Si no son suficientes, a hospital de día, Fisioterapia-Rehabilitación. Si son insuficientes, área de expansión externa (pabellón o polideportivo)
- **Área negra:** mortuorio, Anatomía Patológica o área alejada de Urgencias. En situaciones especiales trasladar a tanatonios cercanos o camiones frigoríficos (concierto previsto).
- **Área azul:** área de más difícil ubicación. Habrá que adaptarse a las características propias del centro hospitalario.
- **Área de lesionados pendientes de evacuación:** no siempre existirá la posibilidad de que sea un área física, sino como idea funcional, ya que dependerá de su situa-

ción clínica, recursos asistenciales y logísticos y se pueden encontrar en diferentes áreas de las ciudades.

Se recomienda etiqueta especial de evacuación sanitaria (EVASAN), en la que conste su prioridad P-1, P-2, etc., y centro de destino, medio más adecuado disponible para su evacuación.

Otros aspectos de interés en la organización del Servicio de Urgencias

- Movilizar a un área de espera a los que así lo precisen, advirtiéndoles que la espera será prolongada.
- Determinar e informar al centro coordinador de Urgencias el número de víctimas posibles de atender según la lista de camas vacías, reservas de sangre, quirófanos en uso, personal disponible.

Otros aspectos interés en la organización general hospitalaria

- Señalizar todas las áreas.
- Asignar un área de espera para los familiares de los lesionados provista de acceso a alimentos, bebidas, sanitarios, personal de salud mental y teléfonos. Informar periódicamente.
- Asignar un área de espera para los medios de comunicación distinta de la anterior.
- Asignar a una persona que actúe como funcionario de relaciones públicas que se encargará de todo lo necesario para informar regularmente a los medios de comunicación.

Asistencia médica

Las víctimas pueden llegar por diversos medios, tanto ambulancias como particulares, lo que hace que el flujo de pacientes no pueda ser controlado y que los primeros que suelen llegar son los heridos menos graves que pueden saturar el Servicio de Urgencias y demorar el trato de los más graves. Para evitar esto, se establecen dos escalones asistenciales: una primera zona de recepción y clasificación según gravedad y una segunda de tratamiento inicial.

Recepción y clasificación

Es donde se encuentra el equipo de triaje, el cual debe reevaluar y reclasificar a los lesionados en menos de 5 minutos, identificarlos y derivarlos al área destinada a su gravedad (tabla 6.4). La función de este equipo es proporcionar atención vital elemental, no para tratarlos definitivamente. Si existe duda sobre la clasificación, se asignará el nivel superior.

Tabla 6.4. Clasificación de las áreas

ÁREA ROJA	Lesionados que requieren completar medidas de reanimación y estabilización inmediatas para posteriormente conducirlos al quirófano o a la UCI:
Sala de reanimación Sala de box rápido y de cirugía	<ul style="list-style-type: none"> ■ Paro cardiaco que se haya presenciado ■ Pérdida de sangre >1 litro ■ Pérdida de conciencia ■ Heridas penetrantes torácicas o abdominales ■ Fracturas graves (pelvis, columna vertebral, tórax) ■ Quemaduras complicadas con compromiso de la vía aérea por inhalación
ÁREA AMARILLA	Lesionados que precisan cuidados pero cuyas heridas no suponen un riesgo vital inmediato; deben permanecer en observación para cerciorarse de que su estado no empeora durante la espera:
Boxes, sala de espera de pacientes, "parking"	<ul style="list-style-type: none"> ■ Quemaduras de 2º grado (>30% superficie corporal afectada) ■ Quemaduras de 3º grado (>10%) con otras lesiones (de tejidos blandos, fracturas menores...) ■ Quemaduras de 3º grado en pies, manos o cara ■ Pérdida de 500-1.000 cc de sangre ■ Lesiones de columna dorsal ■ TCE importante sin pérdida de conciencia (confusión mental, hematoma subdural)
ÁREA VERDE	Lesionados con lesiones menores sin riesgo para la vida:
Sala de espera o derivación a consultas externas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fracturas menores ■ Abrasiones, contusiones ■ Quemaduras leves (2º grado <15%, 3º grado <2%, 1º grado <20%)
ÁREA GRIS / AZUL	Pacientes lesionados "irrecuperables", "sobrepasados"
Área de observación	<ul style="list-style-type: none"> ■ Quemaduras >40% ■ TCE con exposición de masa encefálica inconscientes ■ TCE con lesionado inconsciente y fracturas mayores asociadas ■ Lesiones de columna cervical con ausencia de sensibilidad y movimientos ■ >60 años con lesiones mayores graves
MORGUE TEMPORAL	Adecuada disposición de los fallecidos para su manejo por parte de las autoridades de Medicina Legal
Túmulos	

Es raro que en un primer momento lleguen a los centros de Urgencias pacientes con identificación gris o negra, dado que éstos son los últimos en evacuarse del lugar del accidente.

Tratamiento inicial

- Conceptos que no debemos olvidar:
 - No se dedican recursos valiosos a intentos de reanimación en pacientes en paro cardiaco no presenciado.

- Las víctimas con problemas especiales (p.ej: quemaduras graves) serán transferidas directamente a las unidades especializadas.
- Sólo se hospitaliza a los enfermos cuando es imprescindible.
- Los estudios de laboratorio y radiográficos se restringen para la obtención de información decisiva. Siempre está indicado hacer radiografías de posibles fracturas de columna cervical, pelvis y fémur por la gravedad de las complicaciones potenciales.
- Medidas generales: aquellas destinadas a mantener las funciones vitales y a evitar aparición de lesiones secundarias (inmovilización cervical, oxigenoterapia, intubación, ventilación mecánica, drenaje torácico si neumotórax, control de hemorragias externas con compresión o torniquetes, inmovilización de fracturas, protección de heridas). Se realizará según un orden de prioridad:
 - 1º. Problemas de permeabilidad de la vía aérea.
 - 2º. Problemas de ventilación.
 - 3º. Problemas circulatorios (hipovolemia).
 - 4º. Problemas neurológicos (GCS menor de 7). Estos lesionados, por estar inconscientes, generalmente asocian problemas de la vía aérea.
- Analgesia: es muy importante su administración precoz y no esperar a que el paciente la requiera, por el tiempo que transcurriría desde que la pide hasta que se le puede administrar. Los fármacos indicados son:
 - Ketamina intramuscular, por su buen comportamiento hemodinámico y bajo efecto depresor respiratorio.
 - Morfina a dosis de 5 mg cada 5 minutos (5x5).
- Manejo de las heridas: la infección es algo inherente a las catástrofes, así que hay que irrigarlas abundantemente y, en general, no se debe intentar el cierre primario. Si está indicado administrar profilaxis anti-tetánica.
- Manejo específico de las lesiones.

Tabla 6.5. Orden de tareas asistenciales que acompañan al triaje

1. Control de la vía aérea.
2. Control externo de hemorragias.
3. Control de neumotórax.
4. Tratamiento del shock hipovolémico (tras control del sangrado).
5. Tratamiento avanzado de la vía aérea.
6. Manejo del trauma de extremidades.
7. Tratamiento de quemaduras >25%.
8. Traumas torácicos.
9. Traumas espinales.
10. Fasciotomías y amputaciones.
11. Control de heridas abiertas.
12. Cerrar heridas craneales.
13. Traumas abdominales.
14. Traumas craneales GCS 6-7.
15. Quemaduras del 50%.
16. Quemaduras del 75%.
17. Cerrar TCE GCS=3.

Salud mental

La atención psicológica debe suministrarse a la mayor brevedad posible tras un desastre. Habrá que valorar la posibilidad de poder asignar un área para tratamiento psicológico para las personas con crisis de ansiedad.

Evaluación

- Si la situación no se puede controlar, alertar al 112 para que busque apoyo en otros hospitales de la zona.
- Valorar si los pacientes recibidos pueden ser transferidos a otros centros asistenciales o dados de alta a su domicilio.
- Comprobar que todas las medidas puestas en marcha funcionan.
- Tener información del número de pacientes ingresados y su gravedad.
- Asegurar el adecuado manejo de los cadáveres.

Mantenimiento del estado de emergencia

Además de la llegada inmediata de los pacientes tras el accidente, el Servicio de Urgencias debe estar preparado para recibir en días, semanas e incluso meses siguientes mayor número de pacientes según vayan apareciendo distintos problemas de salud relacionados con la catástrofe:

- Momento del desastre: heridos graves relacionados con el desastre.
- En los días siguientes: heridos en las tareas de limpieza.
- En las semanas o meses siguientes: pacientes con patologías secundarias a la situación de estrés, a las condiciones de una vida precaria (frío, mordeduras de animales, enfermedades transmisibles, etc.).

Por todo esto, hay que activar planes de prevención y promoción de la salud en los campamentos u otros asentamientos provisionales.

Manejo de situaciones específicas

Amputaciones: las amputaciones que se derivan de una catástrofe pueden ser: traumáticas o iatrogénicas. Dentro de las iatrogénicas nos encontramos las originadas porque el miembro está demasiado dañado o sea necesario para poder liberar a la víctima. La decisión de amputar un miembro se basa en que la vida tiene preferencia sobre un miembro y la función sobre el defecto anatómico. Cuando se tome esa decisión, se debe realizar lo antes posible para disminuir el riesgo de sepsis y muerte. Se hará siempre que el daño vascular no sea reparable, no se pueda realizar reconstrucción ósea, las partes blandas no son viables y no es posible la reinervación.

Asfixia traumática: se produce cuando el tórax es comprimido impidiendo la respiración. Suele deberse a material de la construcción, en individuos atrapados. Debemos sospecharla cuando el paciente presente cianosis, equímosis y petequias a nivel de cabeza, cuello y tórax, hemorragia subconjuntival, taquipnea, distrés respiratorio, convulsiones, disminución del nivel de conciencia y coma. El tratamiento es la descompresión rápida, intubación y soporte ventilatorio.

Heridas en explosiones, síndrome por aplastamiento, síndrome compartimental, inhalaciones de gases o partículas, heridas originadas por agentes químicos y biológicos (ver los capítulos específicos).

PLAN DE ACTUACIÓN HOSPITALARIA EN CATÁSTROFES INTERNAS

En todo hospital existe un plan de actuación ante catástrofes internas con protocolos de actuación específicos para cada sección y miembro del personal hospitalario. En este hospital existe un plan general de actuación en caso de incendios y otro de evacuación.

Plan de actuación ante incendios

- Al descubrir un incendio, mantenga la calma y avise a la central telefónica.
- Si es un incendio pequeño, trate de extinguirlo con el tipo de extintor apropiado o por otros medios.
- No ponga en peligro su vida.
- No actúe solo, siempre en parejas y con una vía de escape. No permita que el fuego se interponga entre usted y la salida.
- Extinguido el fuego, quédese uno de retén. Informe de ello a la central telefónica.
- Si no logra extinguirlo, evacue la instalación.
- No utilice los ascensores.
- Evite la propagación del incendio (cierre puertas y ventanas, retire productos que aviven el fuego, no rompa las ventanas.
- No abra puertas que estén calientes (antes de abrir una puerta toque el pomo; si está caliente o hay humo, no la abra).
- A la llegada del equipo de ayuda, si no lo necesitan, ayude a evacuar a los ocupantes de la zona.
- Si hubiese sido evacuada, diríjase al sector colindante o a su zona de reunión si se hubiese salido del edificio.

En el Servicio de Urgencias

- Durante la fase de alerta, desviar las urgencias a otros centros.
- Preparar los enfermos (con ayuda de los acompañantes) para su traslado.
- Desalojar el personal de la sala de espera y pasillos, quedando sólo un acompañante por enfermo y con él.
- Preparar los medios de reanimación, elementos de cura, etc.
- Urgencias es el escalón de enlace hacia otros hospitales para enfermos más graves.

En UVI y reanimación: por las especiales características de los enfermos ingresados, este servicio se considera "no evacuable".

- Durante la fase de alerta, el personal acudirá a su lugar de trabajo.
- Realizar los preparativos para recibir pacientes afectados por la emergencia.
- Preparar el material necesario para atender posibles pacientes.
- Cerrar todas las puertas.
- Taponar aberturas que puedan permitir la entrada de humos.

Plan de evacuación (tabla 6.6)

Tabla 6.6. Planes de evacuación

Normas generales de evacuación:

- La evacuación no comenzará hasta recibir la orden expresa del jefe de servicio o responsable y en su presencia.
- La orden de evacuación será dada por el jefe de servicio indicando:
 - Dirección de evacuación.
 - Medios de transporte.
 - Zona elegida como escalón de evacuación.
- El personal responsable de la evacuación pertenecerá a cada unidad.
- El personal permanecerá en su puesto de trabajo hasta recibir órdenes de la persona que dirija la evacuación y sólo de ésta.
- Mantener la calma y no fomentar situaciones alarmistas.
- Eliminar obstáculos en puertas y caminos de evacuación.
- Empezar la evacuación con rapidez, sin gritos ni aglomeraciones.
- No intentar recuperar ningún objeto que se caiga.
- Promover la ayuda mutua.
- Cerrar puertas y ventanas.
- Desconectar enchufes.
- Mantener libre la línea telefónica.
- No volver a entrar en el área después de evacuada.

La evacuación siempre ha de ser hacia las plantas inferiores, nunca hacia arriba a no ser que así lo indique el Comité de Catástrofes.

Prioridades en la evacuación:

- El personal más vulnerable es aquel que no puede valerse por sí mismo.
- La evacuación de los enfermos se efectuará en el siguiente orden:
 - Enfermos que puedan desplazarse por sí mismos.
 - Enfermos encamados que no puedan valerse por sí mismos, que estén más alejados de la salida.
 - Enfermos impedidos más próximos a la zona de salida.

Evacuación del Servicio de Urgencias:

- Enfermos y acompañantes que por su estado puedan utilizar medios propios de transporte serán enviados a otros centros hospitalarios.
- El resto serán enviados utilizando ambulancias, taxis, autobuses, etc.
- El Servicio de Urgencias debe quedar libre de enfermos, acompañantes, visitas ocasionales, etc.

Evacuación de la UVI y reanimación:

- El accidente es de tal gravedad, o afecta a estos servicios, haciendo imprescindible su evacuación.
- Coordina el jefe de servicio. En caso de ser necesario el corte del suministro eléctrico, todo el personal debe suplir manualmente lo que los aparatos hacían automáticamente.
- Se dispondrá de lo necesario para la evacuación hacia zona segura del mismo hospital o traslado a otros centros.
- Se establecerán unidades sanitarias compuestas de médico, DUE y auxiliar de enfermería; cada unidad dispondrá de: tubos de intubación endotraqueal, fonendoscopio y tensiómetro, sondas nasogástricas y uretrales, equipos de goteros, tabla de masaje cardíaco, ambú, stock de material desechable, stock de medicación ciclada y pautaada, mantas, botellas de oxígeno y conexiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez-Grueso MJ, Julián Jiménez A. Actuación ante situaciones de catástrofes y múltiples víctimas. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.45-58.
- Born CT, Briggs SM, Ciraulo DL, Frykberg ER, Hammond JS, Hirshberg A, et al. Disasters and mass casualties: I. General principles of response and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:388-96.
- Aylwin Cj, Köning TC, Brenan NW, Shirley PJ, Davies G, Walsh MS, et al. Reduction in critical mortality in urban mass Casualty incidents: análisis of triage, surge, and resource use after the London bombings on July 7, 2005. *Lancet* 2006;368:2219-25.
- Bostick NA, Subbarao I, Burkle FM Jr, Hsu EB, Armstrong JH, James JJ. Disaster triage Systems for large-scale catastrophic events. *Disaster Med Public Health Prep* 2008;(Suppl 1):S35-9.
- Álvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de asistencia sanitaria en las catástrofes. Madrid: Arán 1992.
- Auf der Heide E. The Important of Evidence-Based Disaster Planning. *Ann Emerg Med* 2006;47:34-49.
- Champion HR, Sacco WJ, Copes WSX, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. *J Trauma* 1989;29:623-629
- Goitia Gorostiza A, Zurita Fernández A, Millán López JM. Clasificación de heridos en catástrofes. *Emergencias* 1999;11:132-140.
- Pacheco Rodríguez A, Gómez Navarro C, Ruíz Moruno A, Hervás M, Sanz F, Peñalver R. Guía Rápida de referencia para la elaboración de un Plan de de Catástrofes externas hospitalarias. *Emergencias* 2006;18(vol ext):137.

Capítulo 7

TÉCNICAS INVASIVAS EN URGENCIAS (I)

M^º Pilar Toledano Sierra - M^º Pilar Gil Ibáñez - Agustín Julián Jiménez

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

Es la técnica de elección para el aislamiento definitivo de la vía aérea.

Criterios de intubación

- Trabajo respiratorio excesivo (más de 40 rpm).
- Hipoxemia progresiva rebelde al tratamiento ($PO_2 < 50$) con medios no invasivos.
- Acidosis respiratoria progresiva ($PCO_2 > 50-60$ y $pH < 7,2$).
- Apertura de la vía aérea en obstrucciones agudas de la misma (traumatismo facial o cervical, cuerpos extraños, infecciones, crup laríngeo, epiglotitis aguda, etc.).
- Necesidad de acceso para aspiración de secreciones traqueobronquiales.
- Protección de la vía aérea en pacientes con $GCS < 9$.

GCS: Escala del Coma de Glasgow

Material

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Laringoscopio de pala recta (Miller[®], empleado más en niños) / curva (Macinton[®], varios tamaños). ■ Tubo endotraqueal con adaptador universal en el extremo proximal y manguito de neumotaponamiento (*) en el distal, con fiador o guía. ■ Dispositivo de aspiración y sondas n^º 14. ■ Jeringuilla de 5-10 cc (para inflado del manguito). ■ Fiadores semirrígidos. ■ Pinzas de Kocher. ■ Pinzas curvas de Magill (para retirar cuerpos extraños o guiar la punta del tubo). | <ul style="list-style-type: none"> ■ Mascarilla facial y sistema mascarilla-balón autohinchable con válvula y conexión estándar a tubo endotraqueal (Ambú[®]) ■ Cánula orofaríngea y/o nasofaríngea. ■ Lubricante anestésico hidrosoluble. ■ Fuente de oxígeno (Fi O₂ 100%). ■ Vendas de hilo, esparadrapo. ■ Guantes de látex. ■ Medicación específica para la inducción: sedantes hipnóticos (midazolam, propofol, etc.), relajantes musculares (rocuronio, etc.), atropina. |
|--|---|

(*) En adultos varones se usa del n^º 8-9.5 y en mujeres se usa del n^º 7.5-8.5. Se coge el seleccionado junto a otro mayor y otro menor a ése por si se necesitan.

Técnica

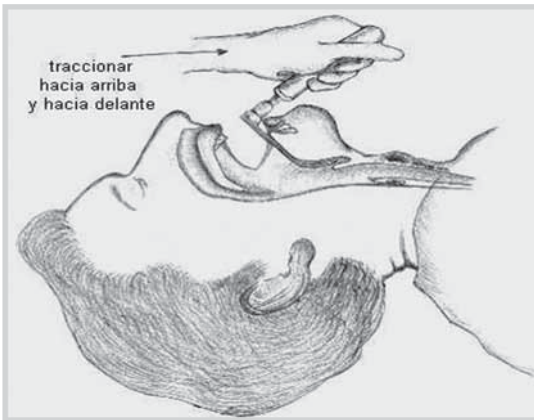
1. Colocarse en la cabecera del enfermo: **extraer** prótesis o cuerpos extraños y **aspirar** secreciones, sangre o vómito.
2. **Monitorizar** al paciente. **Canalizar** accesos venosos.
3. **Preparar** medicación.
4. **Preoxigenar y premedicar**. Previo al intento de intubación se debe sedar (midazolam, propofol, etc.) y si es preciso, relajar al paciente, y preoxigenar

siempre con O₂ al 100% con bolsa autohinchable con mascarilla y válvula conectada al reservorio (Ambú®) y a la fuente de O₂.

5. **Seleccionar y comprobar** el material adecuado según cada paciente.
6. **Lubrificar** el tubo endotraqueal.
7. **Posición del paciente:** ligera flexión cervical inferior con hiperextensión moderada de la primera articulación cervical (para conseguir la alineación de boca, faringe y laringe). Si existe sospecha de traumatismo cervical o subluxación atlaxoidea de cualquier etiología se realizará tracción cervical controlada sin flexionar el cuello.
8. **Suspender** la ventilación-oxigenación como *máximo durante 15-20 segundos* para realizar la maniobra de intubación, si no se consigue en este tiempo, volver a ventilar al paciente antes de intentar una nueva maniobra de intubación. Durante todo el proceso se controlará la oxigenación del paciente mediante pulsioximetría.

9. **Maniobra de intubación orotraqueal (IOT):**

- 9.1. Abrir la boca del paciente y visualizar la cavidad bucal y la vía de acceso.
- 9.2. Con la mano izquierda asir el mango del laringoscopio e introducirlo por la comisura bucal derecha de manera que la aleta desplace la lengua a la izquierda.
- 9.3. Visualizar la epiglotis para situar la punta de la pala en la vallécula (receso glosopiglótico).
- 9.4. Traccionar con la mano izquierda hacia delante y arriba, es decir, a 90° respecto de la pala del laringoscopio (no hacer palanca para no lesionar los incisivos dentales superiores).



Se está correctamente situado si se visualiza la glotis y las cuerdas vocales.

- 9.5. Cuando sólo se visualiza la comisura posterior de la glotis, se puede realizar "la maniobra de Sellick": un ayudante presiona hacia abajo sobre el cartílago cricoides.
10. **Introducir** con la mano derecha el tubo endotraqueal sobre el canal de la pala deslizándolo hasta atravesar las cuerdas vocales, quedando el neumotaponamiento distal a la glotis. Habitualmente la comisura bucal corresponde con la marca en el tubo de 23-25 cm en el hombre y 21-23 cm en la mujer, de este modo, queda colocada la punta del tubo al menos a 2 cm de la carina.
11. **Retirar** el laringoscopio sin mover el tubo.

12. **Inflar** el manguito de taponamiento con 5-10 cm de aire en una jeringuilla y **retirar** el fijador o guía.
13. Insuflar a través del tubo con la bolsa de ventilación manual para **comprobar** el correcto posicionamiento del mismo al auscultar ventilación en ambos hemitórax simétricamente, y en ausencia de ruidos hidroaéreos en epigastrio.
14. Colocar una **cánula** orofaríngea lateralizando el tubo endotraqueal.
15. **Fijar** el tubo y la cánula al cuello mediante cinta o venda de hilo, con nudo de vuelta de cabo o con un fijador comercial.
16. Conectar el tubo a la fuente de oxígeno y **ventilar** artificialmente.

Complicaciones agudas

- Parada cardiorrespiratoria por hipoxia en intubaciones prolongadas.
- Intubación endobronquial (retirar unos centímetros el tubo endotraqueal) o intubación endoesofágica (retirar y volver a intentar).
- Obstrucción por hiperinsuflación del manguito, por secreciones, por acodaduras del tubo o por mordedura del tubo.
- Desplazamiento del tubo.
- Traumatismos, laceraciones, perforaciones o hemorragias de los dientes o tejidos blandos.
- Aspiración de contenido gástrico con riesgo de neumonía aspirativa.
- Aumento de la presión intracraneal; lesión medular en paciente con traumatismo cervical.
- HTA. Taquicardia y arritmias secundarias a la laringoscopia.

MASCARILLA LARÍNGEA

La mascarilla laríngea (ML) es un dispositivo que permite mantener una zona sellada alrededor de la entrada laríngea para la ventilación espontánea y la ventilación controlada con niveles moderados de presión positiva.

Colocación

1. Anestesiarse al paciente (por lo que no puede utilizarse con el individuo consciente en Urgencias).
2. Lubricar el manguito e insertar la ML de tamaño adecuado por la boca con la apertura hacia la base de la lengua.
3. Desplazar la ML hacia abajo hasta encontrar resistencia. Entonces, inflar el manguito. La resistencia indica que el manguito ha llegado al esfínter esofágico superior.
4. Comprobar mediante auscultación y visualización del movimiento del aire que el manguito está colocado adecuadamente y no ha provocado obstrucción por desplazamiento de la epiglotis hacia abajo.

Indicaciones

- Establecimiento de una vía aérea en Urgencias en situaciones difíciles para la intubación orotraqueal.

Contraindicaciones

- La ML está contraindicada en los pacientes en los que exista un riesgo elevado de aspiración.

Complicaciones

Aspiración pulmonar, laringoespasmio, funcionamiento incorrecto si existe enfermedad local faríngea o laríngea. En los pacientes con disminución de la distensibilidad pulmonar o aumento de la resistencia de la vía aérea puede verse complicada la ventilación debido a las elevadas presiones de insuflación y a las fugas que se producen.

Una de las diferencias más importantes entre la mascarilla laríngea tradicional y la mascarilla laríngea de intubación LMA-Fastrach (de reciente aparición) es que esta última permite la introducción a su través de un tubo orotraqueal con lo que se puede conseguir la intubación orotraqueal sin necesidad de la maniobra de laringoscopia. Además, la mascarilla laríngea de intubación "Fastrach" permite el sellado de la vía aérea por lo que, en caso de vómitos o aspiración, no penetra el material aspirado por el árbol respiratorio.

PULSIOXIMETRÍA

El pulsioxímetro cuantifica la saturación de oxihemoglobina mediante *espectrofotómetros* de longitud de onda dual (luz roja e infrarroja que permite distinguir la hemoglobina oxigenada de la reducida), los cuales absorben cantidades diferentes de luz emitida por la sonda del oxímetro. Funciona a través de la colocación de un lecho vascular arterial pulsátil cutáneo entre una fuente de luz de dos longitudes de onda y un detector luminoso.

Aspectos controvertidos

- La interacción con otras hemoglobinas altera la exactitud de la medición, como en el caso de presencia de carboxihemoglobina o metahemoglobina.
- Niveles poco fiables en anemias graves (Hb<5-7 g/dl).
- La presencia de azul de metileno, índigo carmín, fluoresceína y colorantes intravasculares interfieren en la exactitud de la medición.
- No fiables en situaciones de hipotensión, hipotermia, paro cardiaco, *bypass* cardio-pulmonar e inestabilidad hemodinámica.
- Es relativamente insensible a las variaciones de O₂ por encima de PO₂>60 mmHg, ya que la curva de disociación de la oxihemoglobina se vuelve relativamente plana por encima de ese nivel.

Principales problemas durante la realización

Son fuente de error los siguientes aspectos:

- Si el paciente tiene las uñas largas, artificiales, o laca de uñas.
- Colocación inadecuada del sensor.
- Malformaciones en dedos o uñas.

CRICOTIROIDOTOMÍA

Es una técnica de emergencia para la apertura de la vía respiratoria, permitiendo un acceso rápido a la vía aérea inferior en situaciones de apnea o hipoxemia severa, cuando la IOT no es posible o esté contraindicada, cuando no se pueda realizar una IOT con fibrobroncoscopia o traqueostomía, o el paciente presente obstrucción grave

de la vía aérea que no pueda solucionarse de otro modo. Es preferible que se realice antes de la situación de paro cardíaco y siempre con el paciente inconsciente.

Técnica

1. Colocar al paciente en posición RCP, con la cabeza hiperextendida.
2. Desinfectar la cara anterior del cuello.
3. Localizar el cartílago tiroideos. Por debajo de éste se encuentra el cartílago cricoides. Entre ambos se encuentra una pequeña depresión, el espacio cricotiroideo, lugar de realización de la técnica.
4. Fijar con la mano izquierda el cartílago tiroideos. Efectuar con el bisturí una incisión horizontal de 2 cm en la piel.
5. Realizar un corte de 1-2 cm, en el mismo sentido, en la membrana cricotiroidea, profundizando lo imprescindible para penetrar en la tráquea.
6. Agrandar el orificio realizado con un dilatador de Laborde, si no se dispone del mismo, se puede utilizar el mango del bisturí.
7. Colocar un tubo de traqueostomía del número 6 ó 7, aspirar la tráquea y fijar el tubo.
8. Si el enfermo no realiza ventilación espontánea, iniciar ventilación con los dispositivos disponibles (bolsa de ventilación, respirador mecánico, etc.).

Complicaciones

- Hemorragia por lesión de la arteria cricotiroidea.
- Perforación esofágica, neumotórax, neumomediastino.
- Creación de una falsa vía.

DESOBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA

Las causas de obstrucción de la vía aérea incluyen las infecciones, los procesos alérgicos y los cuerpos extraños. Es importante diferenciar unas causas de otras ya que las maniobras dirigidas a eliminar un cuerpo extraño de la vía aérea pueden empeorar la obstrucción de causa alérgica o infecciosa. La aspiración de un objeto, su alojamiento en la laringe, tráquea, o bronquios constituye una situación que puede ocasionar graves problemas y derivar en una amenaza seria de muerte, por lo que la extracción debe realizarse lo antes posible para minimizar el peligro de aspiración y evitar la posible necrosis tisular local.

La mayor incidencia del problema se presenta en edades tempranas, generalmente por debajo de los 5 años, con predominio en varones, ocurriendo la mayor parte de los episodios de atragantamiento durante la ingesta. La localización más habitual es el bronquio principal derecho y el cuerpo extraño suele ser de origen vegetal, seguido de metálicos, plásticos y otros restos alimenticios. La mortalidad se cifra en un 0,9%, aunque el ahogamiento por cuerpo extraño representa el 40% de las muertes accidentales en menores de un año con una prevalencia de encefalopatía hipóxica secundaria a la broncoaspiración muy elevada. En la mayoría de los casos, el cuerpo extraño se expulsa rápidamente por medio del reflejo tusígeno y de los esfuerzos respiratorios, pero si la tos no consigue eliminarlo, y éste se ancla en cualquier punto del árbol respiratorio, provocará desde insuficiencia respiratoria severa hasta atelectasias, neumonías y abscesos.

Clínica

Está condicionada por el tamaño del cuerpo extraño, la localización, la composición, el grado de obstrucción que produce y por el tiempo de permanencia en el árbol respiratorio. El período inmediato postaspiración se caracteriza por la presencia de: tos súbita y violenta, asfixia, cianosis, ahogo, estridor y sibilancias. La mayor parte de las veces el material aspirado se expulsa en ese momento gracias al reflejo tusígeno. Si éste no es eficaz y no consigue eliminarlo, serán necesarias maniobras de actuación médica urgente.

Cuerpo extraño laringeo: es la localización menos frecuente (2-12%) salvo en los menores de 1 año. Si el tamaño del material es lo suficientemente grande como para originar una obstrucción completa, provocará dificultad respiratoria, cianosis e incluso la muerte, tratándose, pues, de una urgencia vital. Si la obstrucción es parcial producirá estridor, afonía, tos crupal, odinofagia y disnea.

Cuerpo extraño traqueal: alrededor del 7% se localizan en este lugar. La tos, el estridor y la sofocación son síntomas habituales. Es característico el choque o golpe audible y palpable producido por la detención momentánea de la espiración a nivel subglótico. La incidencia de complicaciones en el grupo de cuerpos extraños laringotraqueales es 4-5 veces mayor que el resto.

Cuerpo extraño bronquial: es la localización más frecuente (80%), con predominio del bronquio principal derecho. La tos y las sibilancias son los síntomas más frecuentes, aunque pueden variar en función del grado de obstrucción: si es leve puede evidenciarse alguna sibilancia; si la obstrucción es mayor, producirá enfisema al impedir la salida del aire. Si es completa, impidiendo la entrada y la salida de aire, producirá una atelectasia.

Diagnóstico

Historia clínica: pone de manifiesto un episodio de tos súbita y disnea.

Exploración física: puede ser completamente normal entre un 5 y un 40% de los casos. En la mayoría se pueden observar signos de obstrucción a la auscultación como la disminución o ausencia del murmullo vesicular en algún segmento, lóbulo o en todo el pulmón, así como sibilancias. La auscultación pulmonar es un elemento diagnóstico de gran sensibilidad (90%) aunque de baja especificidad.

Radiología: baja sensibilidad, con un 16% de falsos negativos, pero siempre se debe realizar ante la sospecha de aspiración de un cuerpo extraño. Generalmente el material aspirado suele ser radioluciente, pero la existencia de cuerpos extraños radiopacos (7-10%) es patognomónica de aspiración en las vías respiratorias. Los hallazgos radiológicos suelen ser variables mostrando desde atrapamiento aéreo, lo más frecuente, hasta atelectasias. También puede apreciarse neumotórax y neumomediastino. En el 17-25% de los casos la radiografía es completamente normal.

Tratamiento

En general, el momento de la aspiración-atragantamiento no suele ser observado por el médico sino por algún familiar próximo. Es muy conveniente que la secuencia de actuación básica se ponga en marcha rápidamente, ya que ello puede contribuir a superar un evento potencialmente mortal. La actuación va a ser diferente en función del grado de obstrucción de las vías respiratorias. Inicialmente hay que mantener una actitud de vigilancia estrecha, sin intervenir salvo para animar al paciente a toser. Nunca se debe realizar un barrido digital a ciegas. Únicamente, y sólo si el objeto

es visible, se intentará su extracción con mucho cuidado evitando que se desplace hacia abajo. La maniobra de gancho o las pinzas de Magill pueden permitir la extracción del cuerpo extraño. Si la tos y los esfuerzos respiratorios del paciente son ineficaces, con una cianosis progresiva y con escaso o nulo intercambio aéreo, se deben iniciar las maniobras de desobstrucción. Éstas son de tres tipos (golpes en la espalda, golpes-compresiones torácicas y compresiones abdominales) y la elección de una de ellas dependerá de la edad del paciente.

- **Desobstrucción en menores de 1 año:** colocar al lactante en decúbito prono, apoyándolo sobre el antebrazo, sujetándolo firmemente por la mandíbula, y con los dedos pulgar e índice, mantener la cabeza ligeramente extendida, procurando que esté en posición más baja que el tronco. Golpear cinco veces con el talón de la otra mano en la zona interescapular con golpes rápidos y moderadamente fuertes. A continuación se cambiará al lactante al otro antebrazo poniéndolo en decúbito supino, sujetándole la cabeza con la mano y en posición más baja que el tronco. Se efectuarán cinco compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio) en la misma zona e igual que en el masaje cardiaco pero más fuertes y más lentas. Después se examinará la boca y se eliminará cualquier cuerpo extraño visible con pinzas de Magill. Se comprobará si el niño respira espontáneamente; si es así hay que colocarlo en posición de seguridad comprobando continuamente la respiración. Si no es así y al realizar la respiración boca-boca no se observa movilidad torácica alguna, se repetirá toda la secuencia de desobstrucción.
- **Desobstrucción en mayores de 1 año:** aunque en los más pequeños se pueden realizar compresiones torácicas, lo recomendable son las compresiones abdominales o maniobra de Heimlich: si el paciente está consciente el reanimador se sitúa de pie sujetando al paciente por detrás, pasando los brazos por debajo de las axilas y rodeando el perímetro abdominal con los dedos entrelazados. Una vez situado, realizar presión sobre la zona epigástrica provocando un aumento de la presión intratorácica que favorezca la salida del cuerpo extraño.

Obstrucción completa de la vía aérea

Se trata de una urgencia vital. Si el niño que se está atragantado se encuentra consciente, se realizará la maniobra de Heimlich, con las manos sobre el abdomen se efectúan cinco compresiones hacia arriba y hacia atrás. Si el niño está inconsciente, colocado boca abajo, se deben dar cinco golpes en la espalda, seguidamente se realizarán cinco compresiones abdominales con el paciente en decúbito supino. Tras estas maniobras se examinará la boca y se comprobará si hay o no cuerpo extraño para extraerlo si es posible. Si tras abrir la boca el paciente no respira espontáneamente, se realizarán cinco insuflaciones boca a boca, y si no es posible ventilarlo, se repetirá la secuencia anterior. Si todo lo anterior fracasa, se procederá a intubar al paciente, intentando empujar el cuerpo extraño con el tubo endotraqueal hacia un bronquio principal lo que permitirá ventilar al paciente al menos parcialmente. Si con todo ello no es posible, se practicará cricotirotomía. Una vez realizada la desobstrucción se realizará la broncoscopia.

Obstrucción incompleta de la vía aérea

La secuencia de actuación dependerá de la clínica del paciente. No se deben realizar maniobras de extracción y se evitarán movimiento bruscos procurando tranquilizar al niño y, si es necesario, administrar oxígeno. Una vez estabilizado el paciente,

se planificará la broncoscopia. La broncoscopia rígida es el método de elección para la extracción de cuerpos extraños en la vía aérea, ya que es más eficaz y segura, permitiendo además ventilar al paciente y el uso de instrumental más variado en cuanto al tamaño.

La broncoscopia rígida se realiza bajo anestesia general y no está exenta de complicaciones. El retraso en su realización aumenta el riesgo de complicaciones. Asimismo es precisa una estrecha vigilancia por la posibilidad de que el cuerpo extraño, o parte de él, haya podido emigrar a otra zona del árbol traqueobronquial. En las escasas ocasiones en las que el procedimiento endoscópico no resuelve el problema pueden ser necesarias intervenciones como broncotomías o lobectomías.

VÍA VENOSA PERIFÉRICA

Definición: punción con canulación de una vena periférica de las extremidades.

Indicaciones

- Administración de fármacos y/o fluidos.
- Extracción de muestras para el laboratorio.
- Acceso a circulación venosa central (con el extremo distal de catéteres tipo Drum).

Posibles contraindicaciones

- Infección partes blandas zona de punción.
- Flebitis, trombosis venosa o linfedema de la extremidad.
- Fístula arteriovenosa.
- Infusión de medicamentos irritantes o nutrición parenteral.

Material

- Gasas, guantes y apósitos estériles.
- Compresor venoso o torniquete ("cinta de Smarck").
- Antiséptico local (povidona yodada).
- Sistema de gotero, llave de tres pasos y suero.
- Catéteres (tipos):
 - Aguja metálica ("palomilla").
 - Catéter de plástico montado sobre aguja (angiocatéter, Abbocath®).
 - Catéter insertado dentro de una aguja (intracatéter, de menor uso tipo Drum).

Técnica

1. **Lugar de elección:** la vena antecubital es segura y rápida de obtener, las venas del brazo (basílica, cefálica) y del dorso de manos, cuanto más distal mejor (excepto en situaciones de RCP donde se buscará una vena proximal) son también de fácil acceso. Siempre que sea posible evitar el brazo dominante para favorecer el bienestar del paciente.
2. **Situar** al paciente con el brazo recto y en abducción.
3. **Colocar** un torniquete o elástico por encima del lugar de punción.

4. **Aplicar** solución antiséptica sobre la piel.
5. **Fijar y traccionar** la piel para evitar el desplazamiento de la vena.
6. **Venopunción** con bisel hacia arriba e inclinación de 20-30°.
7. **Introducir** la cánula hasta que se observe reflujo de sangre.
 - **Angiocatéter:** al entrar en la vena fijar la aguja, luego avanzar la cánula y retirar la aguja.
 - **Intracatéter:** canalizada la vena, avanzar catéter a través de la aguja.
8. **Retirar** torniquete o cinta elástica.
9. **Fijar** la cánula a la piel con apósitos estériles. **Extraer** muestras. **Conectar** con el sistema de infusión.

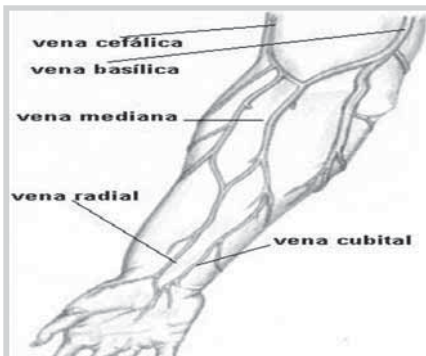
Complicaciones

- Hematoma por rotura de la vena.
- Extravasación del líquido infundido.
- Punción estructuras adyacentes (arterias, nervios).
- Infección: local (flebitis) o sistémica (bacteriemia, sepsis). Para evitarlo cambiar acceso venoso cada 72-96 horas.
- Trombosis venosa, enfermedad tromboembólica.

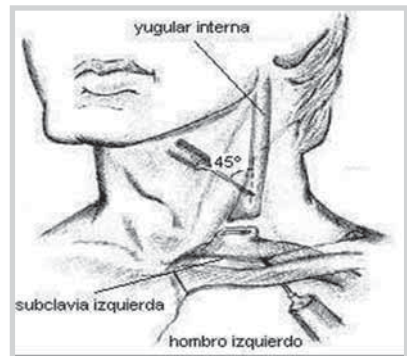
VÍA VENOSA CENTRAL

Definición: punción con canulación de venas de grueso calibre que permiten un acceso directo a las venas cavas. Se puede conseguir el acceso venoso central a través de las venas del antebrazo, vena externa, yugular interna, subclavia y femoral. La elección del acceso venoso va a depender de la experiencia del médico, material disponible, probabilidad de éxito, posibles complicaciones, tiempo que va a necesitar, etc.

Vía venosa periférica



Vía venosa central



Indicaciones

- Ausencia o dificultad para canalizar un acceso venoso periférico adecuado.
- Administración fármacos irritantes, tóxicos o vasoactivos, soluciones hipertónicas o irritantes.
- Nutrición parenteral.
- Monitorización hemodinámica (PVC, PCP, gasto cardiaco).
- Aporte urgente de gran volumen de fluidos.
- Colocación de marcapasos endovenoso temporal.
- Hemodiálisis.
- Catéteres de luz múltiple (medicación incompatible, vasopresores).
- Radiología vascular intervencionista.

Posibles contraindicaciones

- Generales:
 - Diátesis hemorrágica severa, alteraciones de la coagulación. (T^º Quick <50-60%, plaquetas <50.000).
 - Infección local.
 - Trombosis del vaso elegido.
 - Agitación psicomotriz.

- Particulares:

Vía yugular interna

- Cirugía o radioterapia cervical.
- Síndrome de vena cava superior.
- Reanimación cardiopulmonar (obligaría a pararla).

Vía subclavia

- Cirugía o radioterapia subclavicular.
- Neumotórax contralateral.
- Síndrome de vena cava superior.
- Reanimación cardiopulmonar (obligaría a pararla).

Vía femoral

- Cirugía inguinal previa.
- Injerto protésico femoral.

Material

- Bata, mascarilla, guantes, paños, gasas, apósitos y gorro estériles.
- Antiséptico local (povidona yodada).
- Anestésico local (mepivacaína al 1%, lidocaína).
- Jeringas de plástico (5 y 10 ml), agujas intramusculares, hoja de bisturí nº15 y seda 2/0 con aguja recta.
- Trocar y guía metálica (0,035, en J y de mayor longitud que el catéter que se coloca), dilatador.
- Sistema de sueroterapia purgado.

VÍA VENOSA SUBCLAVIA (VVS)

Es una alternativa excelente para personal con experiencia en el manejo de vías venosas centrales por sus ventajas: anatomía relativamente constante y a largo plazo mejor tolerancia y menor riesgo de infección que otros accesos venosos centrales. Su principal inconveniente es la aparición con más frecuencia de complicaciones graves, sobre todo, neumotórax.

Topografía: recorre un trayecto por debajo de la clavícula, por encima de la primera costilla, delante de la arteria subclavia que es algo más superior y profunda a la vena.

Técnica

1. **Posición del enfermo:** en decúbito supino posición de Trendelenburg a 30°, con brazos unidos al cuerpo, cabeza girada contralateral al punto de punción.
2. **Aplicación** de solución antiséptica sobre la piel, colocación de paños estériles e infiltración del anestésico local.
3. **Lugar de la punción:** debajo del borde inferior de la clavícula, en la unión del tercio medio con el tercio interno (se realiza la punción a 1 cm debajo de la clavícula).
4. **Técnica de Seldinger:**
 - Punción con aguja hacia dentro y arriba, en dirección borde superior del yugulum.
 - Penetrar la aguja aspirando y el enfermo en espiración.
 - Al llegar la sangre a la jeringuilla, retirarla sosteniendo con firmeza la aguja con el dedo y taponando su salida.
 - Introducir la guía metálica a través de la aguja (15-20 cm) y retirar la aguja.
 - Practicar una pequeña incisión cutánea para introducir y retirar el dilatador a través de la guía metálica.
 - Introducir el catéter venoso central a través de la guía (15-18 cm en el lado derecho o 17-20 cm en el lado izquierdo).
 - Retirar guía metálica.
 - Conectar con el sistema de infusión y comprobar.
 - Fijar el catéter con puntos de sutura a la piel.
 - Apósito local.
 - Solicitar control radiológico.

VÍA VENOSA YUGULAR INTERNA (VVYI)

Muchos autores la consideran la vía de elección por su fácil canalización, elevada probabilidad de éxito y menor incidencia y gravedad de complicaciones respecto a la subclavia. Además posibilita la punción de ambos lados del cuello dado el bajo riesgo de neumotórax.

Topografía: discurre entre los dos haces del esternocleidomastoideo (ECM) y en situación posterolateral en relación a la carótida interna.

Técnica

1. **Posición del enfermo:** Trendelenburg a 15°, cabeza girada al lado contralateral.
2. **Lugar de la punción:** vértice superior del triángulo formado por la clavícula y los dos haces del ECM. Palpar el latido carotídeo (abordaje anterior) y rechazar la carótida interna para evitar su punción, 1-2 cm lateral al mismo se puncionará. La aguja se dirige y avanza 45-60° respecto al plano frontal, hacia la mamila homolateral hasta llegar a la vena.
3. Resto de la técnica es similar a la vía subclavia.

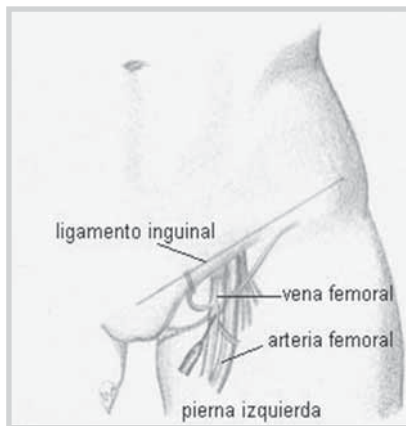
VÍA VENOSA FEMORAL (VVF)

Alternativa útil para personal sin experiencia por alta probabilidad de éxito y baja tasa de complicaciones.

Topografía: para encontrar la posición de la vena femoral: trazar una línea imaginaria desde la espina iliaca anterosuperior a la sínfisis púbica. La arteria femoral se encuentra en la unión del tercio medio e interno y la vena femoral queda a 1-2 cm medial a la palpación de la arteria femoral.

Técnica

1. **Posición del enfermo:** en decúbito supino y con la extremidad inferior extendida y en discreta abducción de cadera.
2. **Lugar de punción:** abordaje a 1-2 cm medial a la arteria femoral y a unos 3 cm debajo del ligamento inguinal con aguja en dirección 45° hacia la vena respecto al plano cutáneo.
3. Resto de la técnica igual que vía subclavia (Seldinger).



Complicaciones en las vías venosas centrales

- Hemorragia, hematoma (suele ser por la canalización errónea de la arteria acompañante, se solucionará comprimiendo vigorosamente durante tiempo prolongado).
- Malposición o trayecto anómalo del catéter.
- Neumotórax, hemotórax.
- Lesión plexo braquial, nervio frénico o ganglio estrellado.
- Lesión estructuras mediastínicas.
- Infección: local, sepsis asociada a catéter.
- Trombosis venosa, sobre todo femoral, embolismo pulmonar.
- Embolismos (aéreo, catéter).
- Arritmias, perforación ventricular.
- Lesión conducto torácico (quilotórax), en lado izquierdo.

INFUSIÓN INTRAÓSEA

Es una vía de abordaje que permite la administración de fármacos y líquidos en el organismo y la obtención de muestras para laboratorio, siendo una alternativa a la vía intravenosa.

Indicación

Niños ≤ 6 años de edad en quienes es imposible establecer acceso venoso después de dos intentos. Constituye una medida temporal mientras se obtiene otro acceso venoso. Es excepcional su utilización en adultos, donde en caso de no ser posible la canalización de una vía venosa central o periférica, será preferible la instilación de fármacos por vía endotraqueal. En resucitación cardiopulmonar la vía intraósea debe ser considerada de segunda elección.

Contraindicaciones

- Fractura de la extremidad ipsilateral.
- Celulitis u osteomielitis en el sitio de aplicación.
- Osteogénesis imperfecta.
- Osteoporosis.

Lugar

El sitio de primera elección es la tibia, pero en casos de fractura de ésta puede utilizarse el tercio inferior del fémur a tres centímetros por encima del cóndilo externo, anterior a la línea media.

Técnica

Siempre que sea posible, debe utilizarse técnica estéril con previo lavado de manos.

1. Localizar el sitio de canulación. Se identifica por palpación la tuberosidad anterior de la tibia; el sitio de canulación se encuentra entre 1 y 3 cm por debajo de la tuberosidad en la superficie medial de la tibia. En este sitio la tibia se encuentra justo por debajo de la superficie de la piel.
2. Lavado de manos.
3. Uso de guantes.
4. Limpieza de la piel en el sitio de inserción con solución antiséptica.
5. Revisar la aguja y asegurar la correcta alineación de los biseles de la aguja externa y del estilete interno.
6. Sostener el muslo y la rodilla por encima y lateral al sitio de inserción con la palma de la mano (de la mano no dominante). Con los dedos estabilizar la rodilla. Evitar que la mano se encuentre por detrás del sitio de inserción. La pierna debe estar apoyada sobre una superficie firme.
7. Palpar los marcadores e identificar nuevamente la porción plana de la tibia justo por debajo y medial a la tuberosidad tibial.
8. Insertar la aguja a través de la piel sobre la superficie plana anteromedial de la tibia que ha sido ya previamente identificada.
9. Avanzar la aguja a través de la corteza ósea de la tibia proximal, dirigiéndola perpendicular (90°) al eje mayor del hueso o ligeramente caudal (60° hacia los dedos), para evitar la placa epifisiaria, realizando un movimiento firme de rotación.
10. Detener el avance al notar una pérdida súbita en la resistencia, lo cual indica la entrada en la cavidad de la médula ósea. En este momento es posible aspirar médula ósea. Toda aspiración medular debe ir seguida de irrigación para prevenir la obstrucción de la aguja.
11. Desatornillar el seguro y remover el estilete de la aguja.
12. Estabilizar la aguja intraósea e inyectar lentamente 10 ml de solución salina normal. Buscar signos de aumento de resistencia a la inyección, aumento de la circunferencia de los tejidos blandos de la pierna, o disminución en la firmeza del tejido.
13. Si la prueba de inyección es satisfactoria, desconectar la jeringa, evacuar el aire de la venoclisis y conectarla a la aguja. Asegurar la aguja y la venoclisis con cinta adhesiva y fijar con un apósito.
14. Si la prueba de inyección no es satisfactoria (ej: infiltración de los tejidos blandos), remover la aguja e intentar el procedimiento en la otra pierna.

15. La inserción será satisfactoria y la aguja se encontrará sin duda en la cavidad medular si se encuentran las siguientes condiciones:

- Disminución súbita en la resistencia en el momento en que la aguja pasa a través de la corteza hacia la médula.
- La aguja permanece en posición vertical sin soporte.
- Se puede aspirar médula ósea, aunque este signo no se encuentra siempre.
- Los líquidos fluyen con facilidad sin evidencia de infiltración subcutánea.

Si la aguja se obstruye con hueso o médula ósea, puede ser reemplazada con una segunda aguja que se pasa a través del mismo sitio de canulación, si no existe evidencia de infiltración. Si existe infiltración o si falla la prueba de inyección, se realiza un segundo intento en la tibia contralateral.

Fármacos a administrar

Cualquier medicamento o líquido necesarios durante el proceso de resucitación puede administrarse por la vía intraósea. Catecolaminas en bolo o infusión continua, calcio, antibióticos, digital, heparina, lidocaína, atropina, bicarbonato sódico, fenitoína, agentes bloqueantes neuromusculares, cristaloides, coloides, hemoderivados. Cuando se requiera infusión de líquidos en grandes volúmenes debe aplicarse presión para vencer la resistencia de la venas emisarias. La administración de medicamentos debe ser seguido de un bolo a presión de por lo menos 5 ml de solución salina para asegurar su llegada a la circulación sistémica.

Complicaciones

Los estudios realizados en animales han demostrado que los efectos a largo plazo sobre la médula ósea y sobre el crecimiento óseo son mínimos. Se han reportado complicaciones en menos de 1% de los pacientes: fractura tibial, síndrome de compartimiento, necrosis de la piel, osteomielitis, lesión del cartilago de crecimiento e infiltración subcutánea o subperióstica (la más frecuente).

BIBLIOGRAFÍA

- Tarazona F, Gil MP, Barbado A, Julián A. Técnicas invasivas en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2^º ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.59-86.
- Moya Mir MS. Guía de técnicas útiles en Urgencias. Madrid: Adalia farma S.L 2008.
- Coto López A, Medina Asensio J. Técnicas instrumentales en medicina de Urgencias. En: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgencias Médicas del Hospital 12 de Octubre, 2^º ed. Madrid: Díaz Santos 1996.p.763-779.
- Moya Mir MS, editor. Manual de habilidades para práctica clínica. Madrid: MSD 1999.

Capítulo 8

TÉCNICAS INVASIVAS EN URGENCIAS (II)

Teresa Núñez Gómez-Álvarez - M^a Pilar Gil Ibáñez - Agustín Julián Jiménez

TORACOCENTESIS

Concepto: es un procedimiento que consiste en la introducción de un catéter o aguja percutánea en la cavidad torácica hasta el espacio pleural, para extraer líquido o aire con fines diagnósticos o terapéuticos.

Indicaciones

- **Diagnóstica:** a fin de obtener líquido para su posterior análisis. Debe estar presente en cuantía significativa (al menos 10 milímetros en la radiografía en decúbito lateral). Está indicada en los siguientes casos:
 - Derrame pleural de origen no filiado: hemotórax, rotura esofágica, derrame neoplásico.
 - Neumonía con derrame, para descartar la existencia de empiema.
 - Cualquier derrame pleural que comprometa la situación clínica del paciente debe ser examinado, y si es necesario, evacuado desde el Servicio de Urgencias.
- **Terapéutica:** se realiza con el fin de disminuir la dificultad respiratoria o shock por compresión torácica como puede suceder en:
 - Derrame pleural que ocasione compromiso clínico o gasométrico.
 - Neumotórax a tensión, como medida inicial de urgencia.

Indicaciones de punción bajo control ecográfico o TAC:

- Imposibilidad de localizar bordes costales.
- Bullas subyacentes.
- Pulmón único.
- Elevación importante del hemidiafragma izquierdo y/o esplenomegalia importante.
- Derrames loculados.

Contraindicaciones relativas

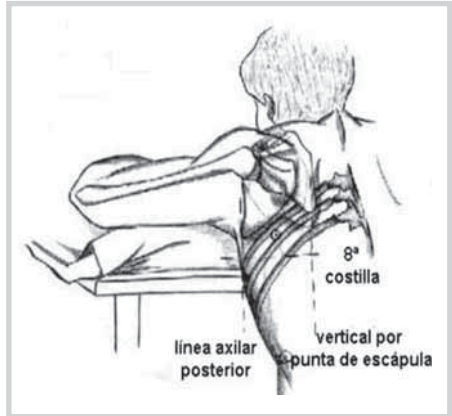
- Infecciones activas en la pared torácica (zoster, pioderma, etc.).
- Alteración importante de la hemostasia: actividad de la protrombina <50%, trombopenia (<50.000 plaquetas).
- Pequeño volumen de derrame, así como neumotórax espontáneo <20%, sin repercusión clínica.
- Ventilación mecánica a presiones elevadas, por el riesgo de neumotórax.

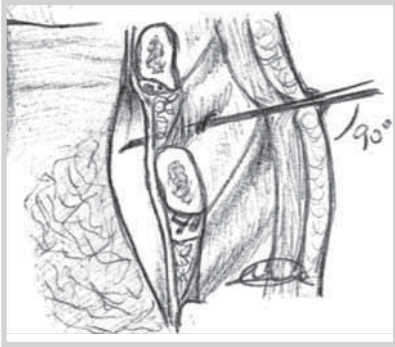
Material

- Guantes estériles.
- Paño fenestrado estéril.
- Apósitos estériles.
- Apósito oclusivo.
- Solución antiséptica: povidona yodada.
- Fármacos: anestésico local (lidocaína 1%), atropina 0,5 mg (por si el paciente desarrolla bradicardia durante el procedimiento)
- Jeringa de 10 ml (para anestésico local). Jeringa de 20 ml. Jeringa de gasometría.
- Aguja intramuscular.
- Catéter venoso (Abocatch® 16-18 G).
- Tubos estériles para estudio del material extraído. Frascos para cultivos.

Descripción de la técnica

1. **Preparación:** coger vía venosa periférica, monitorizar la frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno.
2. **Localización del derrame:** mediante radiografía de tórax, percusión (matidez) y/o auscultación (abolición del murmullo vesicular).
3. **Posición:** si la situación clínica del paciente lo permite se situará sentado en el borde de la camilla, ligeramente inclinado hacia delante, con los brazos apoyados en una mesa. Al paciente grave se le colocará en decúbito supino.
4. **Lugar de la punción:** en el cuadrante delimitado: inferiormente por la línea imaginaria que pasa por el octavo espacio intercostal (estando el paciente sentado y con los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo, coincide con el borde inferior de la escápula) para evitar pinchar hígado o bazo; lateralmente por la línea axilar posterior; medialmente por la vertical que pasa por el vértice de la escápula. Pinchar a 3-4 cm por debajo del límite superior del derrame. Apoyando, siempre, sobre el borde superior de la costilla más inferior del espacio intercostal elegido, para evitar pinchar el paquete vascular. El octavo espacio intercostal debe ser el punto más bajo para efectuar la punción.
5. **Preparar el campo estéril:** aplicar la solución antiséptica en espiral, desde el punto de punción hacia fuera, por 3 veces, delimitando la zona con paños estériles.
6. **Aplicar anestésico local:** se debe infiltrar por planos, realizando microaspiraciones cada vez que se avanza para comprobar que la aguja no se encuentra en un vaso. Aspirar al atravesar la pleura parietal para demostrar la existencia de aire o líquido.





7. **Introducir la aguja de toracocentesis:** (intramuscular o catéter venoso, si fuera necesario realizar drenaje pleural) conectado a una jeringuilla de 20-50 ml y aspirar líquido.
8. Distribuir líquido en los tubos de muestra necesarios.
9. Retirar aguja o catéter, aplicando apósito estéril y vendaje ligeramente compresivo.
10. Realizar radiografía para comprobar resultados y descartar complicaciones (neumotórax iatrogénico).

Determinaciones

- Bioquímica: recuento celular y fórmula, proteínas, glucosa (en jeringa heparinizada) y electivamente: amilasa, ADA, colesterol-TG, LDH, complemento, pH.
- Microbiología: Gram, cultivo (jeringa cerrada para anaerobios), Ziehl, Lowenstein, hongos (tubo sin heparina).
- Anatomía patológica: citología, Papanicolau.

Complicaciones

- Hemotórax, hidroneumotórax.
- Hematoma parietal.
- Pleuritis.
- Edema agudo de pulmón unilateral, edema ex-vacuo.
- Cuadro vaso-vagal.
- Punción de hígado o bazo.
- Embolia grasa.
- Rotura intrapleural del catéter.
- Tos y dolor local.

PARACENTESIS

Definición: es la técnica que permite, mediante punción percutánea (ciega o con control de imagen), la obtención de líquido ascítico de la cavidad peritoneal, con fines diagnósticos o terapéuticos.

Indicaciones

Paracentesis diagnóstica:

- En todo paciente con hipertensión portal y ascitis en los que se produzca: deterioro clínico (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía, íleo intestinal, hemorragia digestiva, hipotensión, etc.) o aparición de signos de infección de laboratorio (leucocitosis periférica, acidosis, alteración de la función renal, etc.) ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea o peritonitis bacteriana secundaria.
- Ascitis de nueva aparición.
- Ascitis previamente conocida con sospecha de un proceso asociado: tuberculosis, VIH, neoplasia.

Paracentesis terapéutica:

- Ascitis a tensión.
- Ascitis asociada a insuficiencia respiratoria.
- Ascitis refractaria a tratamiento médico a dosis plena: furosemida 160 mg/día y espirolactona 400 mg/día.
- Paracentesis paliativa.

Contraindicaciones

Absolutas:

- Coagulopatía intravascular diseminada clínicamente manifiesta.
- Fibrinólisis primaria reciente.

Relativas:

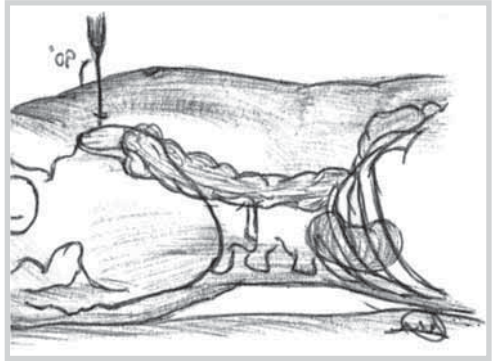
- Coagulopatía y/o trombopenia severa (actividad de protrombina <50%, <50.000 plaquetas).
- Infección de la pared abdominal.
- Aquellas situaciones que produzcan alteración de la anatomía abdominal: dilatación importante de las asas intestinales, cuadros obstructivos, cirugía previa, visceromegalias, embarazo, etc. (en estos casos para evitar complicaciones de la técnica se recomienda la realización de la misma bajo control de imagen).
- Colecciones pequeñas (guiada con técnica de imagen).
- Gran hipertensión portal con varices peritoneales.

Material

- Guantes, apósitos, paños fenestrados estériles.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína 1%).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10-20 ml.
- Aguja intramuscular.
- Tubos estériles para recogida de muestras, frascos de hemocultivos, contenedor para citología.
- En paracentesis terapéuticas precisaremos además: angiocatéter de 14-16 G, sistema de venoclisis de 3 pasos, frasco de vacío y sistema de conexión.

Descripción de la técnica

1. **Posición del enfermo:** colocar al paciente en decúbito supino, ligeramente lateralizado hacia la izquierda y con el cabecero elevado a 30-45° (posición más óptima para que el líquido se acumule en el punto de punción).
2. **Localización del lugar de punción:** el punto empleado más habitualmente es el hemiabdomen inferior izquierdo: en la línea imaginaria que va desde el ombligo hasta la espina iliaca antero-superior izquierda, en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo.
3. **Preparación del campo estéril:** desinfectar la piel con solución antiséptica (aplicándola en espiral, desde el punto de punción hacia fuera, tres veces), posteriormente delimitar el campo estéril colocando paños fenestrados.
4. **Punción del punto elegido:** perpendicular a la pared abdominal, utilizando la técnica del trayecto en Z: traccionar la piel por encima o debajo del lugar de punción durante la entrada de la aguja en el peritoneo, de esta forma al retirar la tensión de la piel ésta vuelve a su posición inicial, sella el camino de la aguja y evita fuga de líquido ascítico. Realizar aspiraciones a medida que se avanza, notándose disminución de resistencia al entrar en la cavidad peritoneal, viendo fluir a través de la jeringa líquido ascítico. En este momento se debe detener el avance de la aguja.
5. **Paracentesis diagnóstica:** la técnica se puede practicar con aguja intramuscular. No suele ser necesario más de 50-60 ml para realizar las determinaciones necesarias en el líquido ascítico.
6. **Paracentesis terapéutica:** se realiza introduciendo un angiocatéter conectado al frasco de vacío a través del sistema de infusión. Normalmente no se hará una evacuación superior a 4.000-5.000 ml. Expandir la volemia con infusión de albúmina endovenosa lentamente, a razón de 8 gramos por cada litro de líquido extraído, como alternativa se podrá infundir poligenina al 3,5%, hidroxietilalmidón al 6% a razón de 150 ml por cada litro de líquido extraído.
7. **Retirar** la aguja de la pared abdominal, desinfectar la zona y cubrir con apósito el lugar de la punción.
8. Colocar al paciente en **decúbito lateral derecho** durante 60-90 minutos.



Determinaciones

- Bioquímica: recuento celular y fórmula, albúmina (obligatorios). Opcionales: glucosa, proteínas totales, LDH, amilasa, ADA, pH, etc. Inusuales: triglicéridos, bilirrubina.
- Microbiología: Obligatorio: cultivos (jeringa sin aire para anaerobios). Opcionales: Gram, Ziehl. Inusuales: Lowénstein.
- Anatomía patológica: citología de forma electiva.

Complicaciones

- Neumoperitoneo.
- Hemorragia incisional (laceración de vasos epigástricos).
- Íleo paralítico (perforación intestinal).
- Hemoperitoneo (laceración de vasos epiplóicos o mesentéricos).
- Perforación vesical.
- Perforación de útero gravídico.
- Peritonitis.
- Absceso parietal.

ARTROCENTESIS

Definición: técnica invasiva que consiste en la punción estéril de la articulación, con el fin de extraer líquido sinovial de la cavidad articular. La realización de la misma tiene doble utilidad: diagnóstica y terapéutica.

Indicaciones

- Indicaciones diagnósticas:
 - Monoartritis aguda sobre todo si hay sospecha de artritis séptica o para el diagnóstico de confirmación de artritis por depósito de cristales.
 - Evaluación inicial de derrame articular no traumático.
 - Confirmación de hemartros o lipoemartros en artritis traumática.
- Indicaciones terapéuticas:
 - Alivio del dolor en derrames a tensión.
 - Drenaje de una articulación séptica.
 - Inyección de agentes terapéuticos.
 - Drenaje de hemartros.

Contraindicaciones

Todas ellas son relativas.

- Infección de piel y/o partes blandas periarticular.
- Bacteriemia.
- Coagulopatía grave (Quick <50%, plaquetas <50.000). En la medida de lo posible deben ser revertidos antes de la realización de la técnica.
- Prótesis articulares. Únicamente debe realizarse para el diagnóstico de artritis séptica.
- Inaccesibilidad anatómica.
- Alteración psicomotriz o falta de colaboración del paciente.

Material

- Guantes, gasas, paños fenestrados estériles.
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Anestésico local (lidocaína 1 %).
- Jeringa desechable de 5-10 ml.
- Aguja intramuscular.
- Catéter venoso de 16-18 G.
- Apósito para vendaje.
- 3 tubos estériles con heparina al 1%.
- Tubo estéril con oxalato potásico (para glucosa).
- Frascos de hemocultivos.

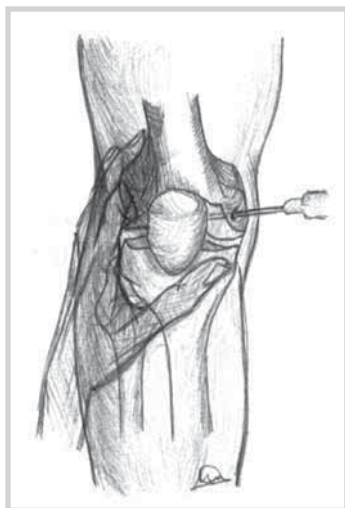
Descripción de la técnica

1. **Colocar** al paciente en posición cómoda que facilite el acceso a la articulación que se va a drenar. (Ver postura de la articulación).
2. **Localizar** anatómicamente el punto de punción.
3. **Desinfectar** la piel con solución antiséptica. Aplicándola en espiral desde el punto de punción hacia fuera por 3 veces.
4. **Establecer** el campo quirúrgico alrededor de la articulación.
5. **Aplicar anestésico local** por planos sin llegar a la cavidad articular.
6. **Realizar la punción** perpendicular a la piel y progresar la aguja realizando un efecto de aspiración hasta obtener líquido, intentando fijar manualmente la aguja en la posición donde se ha comenzado la aspiración del fluido articular.
7. **Extraer las muestras** del líquido sinovial. Realizar glucemia simultánea.
8. **Retirar** la aguja lentamente.
9. **Aplicar apósito** realizando ligera presión compresiva.

Posición de las articulaciones

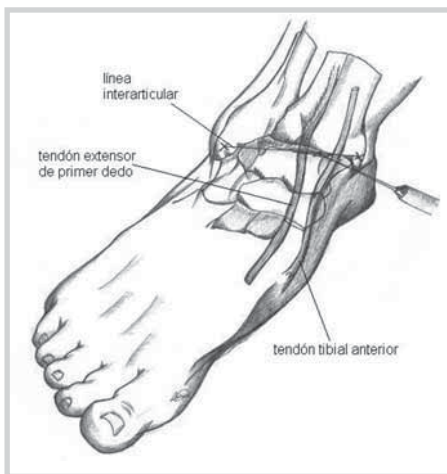
Rodilla

1. Decúbito supino.
2. Rodilla extendida.
3. Cuádriceps relajado (ésta será adecuada si la rótula puede desplazarse lateralmente sin resistencias).
4. Delimitar a la palpación el plano posterior de la rótula.
5. Sujetar la rótula, abordar en el punto medio del eje longitudinal de la misma, por su borde medial, e introducir la aguja en la línea interarticular. Si el derrame es excesivo, puncionar a 1-2 cm por encima del polo proximal de la rótula.
6. Comprimir manualmente en el fondo de saco subcuadricepsal.

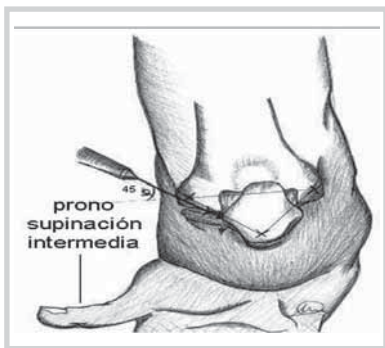
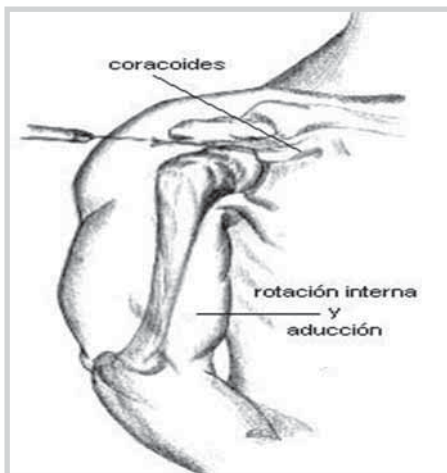


Tobillo

1. Decúbito supino.
2. Flexionar la rodilla haciendo apoyo del pie en la camilla (ligera flexión plantar) o en posición neutra del tobillo.
3. Palpar la línea interarticular (línea imaginaria que une los maleolos). Localizar el tendón del flexor largo del 1^{er} dedo (identificado mediante la flexión dorsal del 1^{er} dedo).
4. Una vez localizado dicho tendón, puncionar inmediatamente medial al mismo, y sobre la línea que une ambos maleolos.
5. Introducir la aguja a 45° sobre el plano de la piel y en dirección postero-lateral hacia el talón.

**Hombro**

1. Paciente sentado.
2. Mano colgante con el brazo en rotación interna forzada.
3. Relajar el hombro.
4. Vía anterior: delimitar con el dedo índice la apófisis coracoides, introducir la aguja a 1,5 cm debajo de la punta del acromion, en dirección a la coracoides, y medial a la cabeza del húmero.
5. Vía posterior: introducir la aguja a 1-2 cm por debajo del acromion en su borde postero-lateral, avanzando antero-medialmente



hasta la coracoides, hasta tocar hueso.

Codo

1. Paciente sentado.
2. Flexiona el codo 90° sobre su regazo, con el antebrazo en pronosupinación intermedia.
3. Palpar el triángulo supraolecraneal (entre la punta del olécranon, el epicóndilo y la cabeza radial).

4. Puncionar en el punto medio de la línea entre la punta del olécranon y el epicóndilo, introduciendo la aguja a 45° respecto al plano horizontal, y perpendicular al eje longitudinal del antebrazo.

Determinaciones

- Bioquímica y hematología: glucosa, recuento celular y fórmula, proteínas, LDH, ADA, mucina, ácido láctico, complemento, lípidos, enzimas.
- Microbiología: Gram, cultivo (valorar estudio para micobacterias, hongos, gonococo).
- Anatomía patológica: citología y estudio de microcristales (urato, pirofosfato).

Complicaciones: artritis infecciosa yatrógena, hemartros.

PUNCIÓN LUMBAR

Procedimiento utilizado para la obtención de LCR de la médula espinal tras la punción en el espacio L3-L4 o L4-L5.

Indicaciones

- "Siempre que se piense en ella".
- Sospecha de infección del SNC (meningitis y/o encefalitis).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (sin focalidad y con TAC normal).
- Otras: Guillain-Barré, hipertensión intracraneal benigna, carcinomatosis meníngea, confirmación de enfermedades desmielinizantes, etc.

Contraindicaciones

- Absolutas: infección de la zona de punción, aumento de la presión intracraneal (retrasar la punción lumbar hasta que se realice una prueba de imagen que pueda descartarla).
- Relativas: alteraciones de la coagulación (Quick < 60%, < 50.000 plaquetas), sospecha de compresión medular espinal, otras.
- Diferida: pacientes inestables o estado epiléptico.

Indicaciones para la realización de TAC previo a punción lumbar

- Sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC, si existe:
 - Deterioro evidente del nivel de conciencia (confusión, estupor, coma).
 - Crisis comiciales.
 - Focalidad neurológica.
 - Datos de hipertensión intracraneal o herniación progresiva.
 - Fondo de ojo no concluyente (cataratas, asimetría, agitación).
- Sospecha de meningitis subaguda-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.
- Sospecha de hipertensión intracraneal y/o lesiones intracraneales que produzcan conos de presión o déficit neurológicos focales (riesgo de herniación cerebral).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- Sospecha de carcinomatosis meníngea.

Material

- Paños fenestrados, guantes, apósitos estériles.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína 1%).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10 ml y aguja intramuscular.
- Trocar de PL estándar de 90 mm de largo y del 18-22 G. Existen otros de mayor longitud, más gruesos...) que pueden ser utilizados según las características del paciente.
- Manómetro de presión intrarraquídea.
- Tubos estériles de muestras.

Descripción de la técnica

Informar al paciente del procedimiento y solicitar el consentimiento informado.

1. Posición del enfermo. Podemos optar por:

Posición decúbito lateral: derecho o izquierdo, la cama en horizontal, la línea que une ambas cresta ilíacas debe estar perpendicular a la cama. Flexión de las extremidades inferiores sobre el abdomen y flexión anterior de la cabeza y el cuello (posición fetal), el hombro y la cadera deben estar alineados.

Posición sentado: piernas colgando en el borde de la cama, brazos apoyados en una almohada o dejando colgar los brazos hacia delante, se pide al paciente que flexione la columna lumbar y la cabeza.

2. Lugar de la punción: punto de intersección de una línea imaginaria entre ambas espinas ilíacas anterosuperiores y el eje de la columna vertebral, que correspondería al espacio interespinal L3-L4 donde hay menos riesgo de puncionar la médula ósea. También se podría hacer en los espacios L2-L3 y L4-L5.

3. Desinfectar la piel con solución antiséptica, aplicándola en espiral desde el punto de punción hacia fuera. **Preparar** el campo con paños estériles.

4. Infiltrar, por planos, el anestésico local.

5. Palpar la apófisis espinosa de la vértebra superior y deslizar el dedo hasta palpar la apófisis espinosa inferior, **introducir** el trocar entre ambas apófisis, con el bisel en dirección cefálica, paralelo al eje de la cama en dirección "hacia el ombligo" con un ángulo 15-30°. Avanzar de forma lenta y continua, al notar una "resistencia" (tras atravesar el ligamento amarillo) retirar el fiador. Puede ocurrir:

- Que sale LCR: acoplar el manómetro y obtener las muestras necesarias.
- Si el LCR sale con dificultad girar el trocar (desobstrucción de su entrada).



- Si no sale LCR o punción ósea: retirar el trocar hasta la zona subcutánea y elegir nueva dirección.
 - Si se confirma presión de apertura muy elevada: nunca se retirará el fiador del todo. Se obtendrá la mínima cantidad de LCR necesaria para las muestras. Vigilancia estricta y si se produce deterioro (herniación cerebral) solicitar ayuda urgente a neurocirugía, posición Trendelenburg y administrar manitol al 20%, frasco de 250 ml, en 20-30 minutos.
6. Retirar el trocar con el fiador puesto y aplicar apósito estéril.

7. Cuidados postpunción:

- Reposo durante al menos 2 horas.
- Hidratación adecuada.
- Vigilancia de complicaciones.

Determinaciones

- Bioquímica-hematología: (2-4 cc, 10-20 gotas). Recuento celular y fórmula, glucosa (realizar glucemia capilar de forma simultánea), proteínas, si se sospecha hemorragia subaracnoidea solicitar específicamente xantocromía.
- Microbiología: (2-8 cc). Según sospecha clínica: Gram, Ziehl. Cultivo para aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Antígenos capsulares de neumococo, meningococo, *H. influenzae*. Tinta china y antígeno de criptococo. PCR de virus herpes, HIV, micobacterias. Rosa de Bengala, VDRL, etc.
- Anatomía patológica: si se sospecha carcinomatosis meníngea.

Complicaciones

- Cefalea y meningismo postpunción. Puede surgir horas o hasta semanas tras la PL. Se trata con reposo, analgésicos, relajantes e ingesta hídrica.
- Hematomas o hemorragias locales.
- Infección del trayecto de la aguja.
- Dolor lumbar o radicular. Parestesias en EElI.
- Herniación cerebral o enclavamiento amigdalár (fatal en la mayoría de los casos, pero si se hace una PL correcta el riesgo es menor de 0,2-0,3%).

SONDAJE NASOGÁSTRICO

Indicaciones

- Aspiración de secreciones gastroduodenales en caso de paresia gástrica, íleo.
- Alimentación enteral.
- Estudio y/o eliminación del contenido gástrico (tóxicos...).
- Prevención de broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia o problemas deglutorios.
- Diagnóstico y seguimiento de hemorragia digestiva alta.

Contraindicaciones: precaución en enfermos con varices esofágicas.

Material

- Sonda nasogástrica o nasoduodenal.
- Lubricante hidrosoluble.
- Guantes.
- Gasas estériles.
- Paño verde.
- Jeringa de 50 ml.
- Fonendoscopio.
- Esparadrapo de 3 cm.
- Bolsa colectora y/o aparato de aspiración.

Descripción de la técnica

1. Posición del paciente: sentado con el cuello ligeramente flexionado.

2. Calcular la longitud de la sonda: realizar una medición especial del trayecto: nariz-oreja-epigastrio.

3. Preparar la sonda para la inserción: lubricar los 15 cm distales.

4. Introducir la sonda, haciéndola avanzar suavemente hacia la parte posterior de la nasofaringe, pidiendo al paciente que trague periódicamente para que colabore en la progresión.

5. Posición de la sonda en el estómago: auscultar sobre el estómago mientras se inyectan 50 cc de aire por la sonda para asegurarse de posición intragástrica por el sonido de borboteo característico.

6. Sujetar la sonda con esparadrapo a la nariz.

7. Conectar la sonda a la bolsa aparato de aspiración o colocar el tapón según la indicación.

8. En caso de lavado gástrico introducir por la sonda agua y aspirar el contenido, repitiendo el procedimiento hasta que salga limpia.

Complicaciones

- Intubación nasotraqueal.
- Broncoaspiración.
- Epistaxis.
- Erosión esofágica.
- Hemorragia gástrica.
- Erosión nasal.

SONDAJE VESICAL

Indicaciones

- Retención urinaria.
- Control de diuresis.
- Otras: vejiga neurógena, postoperatorio en cirugía de vías urinarias...

Contraindicaciones

- Infección uretral o prostática agudas.
- Sospecha de rotura uretral postraumática.

Material

- Guantes, gasas, paños estériles.
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Lubricante urológico.
- Jeringa de 5 ml, suero fisiológico 5 ml.
- Sonda vesical (Foley, Sylastic).
- Bola de orina o tapón.

Descripción de la técnica

Técnica de sondaje en el hombre

1. Colocación del paciente: decúbito supino con las piernas extendidas.
2. Retraer el prepucio.
3. Desinfectar la zona: lavar el meato con suero salino y solución antiséptica.
4. Preparar el campo estéril sobre el pene. Utilizar guantes estériles.
5. Lubricar el tercio distal de la sonda y la uretra del paciente.
6. Introducir la sonda en el meato uretral: sujetar el pene con una mano y a la vez que se retrae el prepucio, se tracciona ligeramente del pene hacia arriba para eliminar el acodamiento uretral.
7. Avanzar la sonda, vencer la ligera obstrucción del esfínter aplicando una presión ligera, continuar la introducción de la sonda hasta que salga orina. Nunca forzar.
8. Inflar el balón de la sonda con 5 cc de suero.
9. Retirar suavemente la sonda hasta que haga tope.
10. Conectar a la bolsa si no se ha hecho antes.

Técnica de sondaje en la mujer

1. Colocación del paciente: decúbito supino con las piernas flexionadas.
2. Lavar los genitales externos y desinfectar la zona con antiséptico.
3. Preparar el campo estéril, utilizar guantes estériles.
4. Visualizar el meato uretral: separar los labios mayores e introducir la sonda, previamente lubricada en su extremo distal, haciéndola avanzar hasta que salga orina.
5. A partir de este momento, proceder como en el sondaje del hombre.

Complicaciones: falsa vía, infección urinaria y/o sepsis, estenosis uretral, hematuria.

PUNCIÓN VESICAL SUPRAPÚBICA

Utilización: drenaje temporal de la orina en caso de lesiones de la uretra que no han sido tratadas de inmediato y en operaciones plásticas de la uretra como las estenosis o las correcciones de hipospadía.

Condiciones necesarias

- Vejiga con contenido mayor a 400 cc que permita su percusión y palpación por encima del pubis.

- El fondo de saco peritoneal no debe cubrir la cara anterior de la vejiga estando llena, ya que de estarlo podrían producirse lesiones del peritoneo.

Contraindicaciones: intervenciones vesicales previas.

Descripción de la técnica

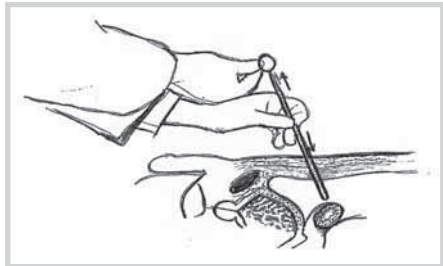
Llenar la vejiga lentamente con 400-600 cc de suero salino fisiológico por sonda vesical hasta lograr la delimitación suprapúbica de la misma.

Utilizar anestésico local en el punto de incisión, un través de dedo por encima de la sínfisis, en la línea media. Introducir un trocar, proceder al vaciamiento rápido del contenido, ocluyendo el trocar con el dedo para evitar el vaciado completo de la vejiga. Colocar la sonda elegida (Pezzer o Malecot) haciéndola pasar a través de la vaina del trocar. Retirar la vaina manteniendo la sonda en posición. Cerrar la incisión cutánea con un punto de sutura anudado a la sonda.

LAVADO PERITONEAL

Descripción de la técnica

1. Descomprimir la vejiga introduciendo una sonda vesical.
2. Aplicar solución antiséptica sobre la zona del abdomen donde se va a realizar la incisión. Delimitar el campo con paños estériles.
3. Localizar el punto de punción: en línea media abdominal, a un tercio de distancia de la línea imaginaria que une el ombligo con la sínfisis del pubis. Aplicar anestésico local (mepivacaína 1%).
4. Realizar una incisión en la piel y planos profundos. Ejercer tracción ascendente con pinzas desde la aponeurosis.
5. Introducir una sonda de diálisis en la cavidad peritoneal y aspirar. Si se extraen más de 20 ml de sangre no coagulada se finaliza el lavado. Si no se obtiene sangre libre, introducir 10 ml de solución de Ringer lactato por kilo de peso en la cavidad peritoneal y balancear al paciente con cuidado. Esperar 10 minutos, extraer líquido y remitir una muestra para laboratorio. El resultado es positivo si hay: más de 100.000 eritrocitos por mm, más de 500 leucocitos por mm, bilis o material fecal. Una prueba positiva entraña un 97% de probabilidades de que haya ocurrido una lesión intraabdominal importante. Un resultado negativo significaría que no ha ocurrido una lesión importante con un 99% de probabilidad.



Contraindicaciones

- Pacientes sometidos a múltiples operaciones abdominales, por posibles adherencias, que haría la técnica menos segura.
- Infección en la zona de punción.
- Alteraciones de la coagulación: Quick < 50%, < 50.000 plaquetas.

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Definición

Procedimiento que restituye rápidamente una frecuencia cardiaca patológica a una normal mediante la aplicación de una descarga eléctrica al corazón. Existen dos tipos: externa e interna.

Cardioversión externa: se realiza en situaciones de emergencias. Cuando el corazón late de una forma anormal y consecuentemente está bombeando sangre de forma inadecuada, se aplica una descarga eléctrica utilizando un desfibrilador para restituir el ritmo cardiaco a la normalidad.

En otros casos, la cardioversión externa se planifica con anterioridad para el tratamiento de una arritmia que es reciente o que no ha respondido al tratamiento.

Cardioversión interna: se realiza a través de un dispositivo similar a un marcapasos. Técnicamente, se llama cardioversor-desfibrilador implantable (DAI). Este aparato se utiliza con más frecuencia para el tratamiento de las arritmias ventriculares, las cuales pueden causar muerte súbita debido a frecuencias cardiacas peligrosamente altas. Con menor frecuencia, la cardioversión interna se utiliza para el tratamiento de las arritmias auriculares, en este caso el dispositivo se llama desfibrilador auricular.

BIBLIOGRAFÍA

- Tarazona F, Gil MP, Barbado A, Julián A. Técnicas invasivas en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.59-86.
- Moya Mir MS, Guía de técnicas útiles en Urgencias. Madrid: Adalia farma S.L 2008.
- Coto López A, Medina Asensio J. Técnicas instrumentales en medicina de Urgencias. En: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgencias Médicas del Hospital 12 de Octubre, 2ª ed. Madrid: Díaz Santos 1996.p.763-779.
- Moya Mir MS, editor. Manual de habilidades para práctica clínica. Madrid: MSD 1999.

Capítulo 9

INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

Virgilio Martínez Mateo - Agustín Julián Jiménez - Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG), representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, va a tener la finalidad de proporcionar datos que sirvan de soporte al diagnóstico y estudio cardiovascular. Su alta rentabilidad diagnóstica, inocuidad y escaso coste la convierten en un instrumento diagnóstico básico en el Servicio de Urgencias.

En este capítulo encontrarán dibujos y esquemas reproducidos del libro: Curso básico de electrocardiografía. Ediciones Jarpyo 1999 por cortesía de D. L. Rodríguez Padial.

EL ECG. ELEMENTOS BÁSICOS PARA SU INTERPRETACIÓN

Características eléctricas del corazón

La activación de las células musculares cardiacas se realiza a través de una señal eléctrica, que en condiciones fisiológicas, se origina en el nodo sinusal y se transmite de forma secuencial a través del tejido de conducción por la aurícula, el nodo auriculoventricular y el sistema de His-Purkinje, originando así la contracción sincrónica de las aurículas y ventrículos.

El estímulo transmitido genera un campo eléctrico que esquemáticamente se representa como un vector. El estímulo y activación auricular produce un vector orientado de arriba abajo, de izquierda a derecha y de delante a atrás, que se representa en el ECG como onda P. La activación ventricular se simplifica con la representación de 3 vectores consecutivos y se representa como el complejo QRS. (Ver figura 9.1).

Vector 1 (septal, dirigido de izquierda a derecha).

Vectores 2 (paredes libres ventriculares, en los que habitualmente predomina el del ventrículo izquierdo dirigido hacia la izquierda y hacia atrás).

Vectores 3 (de la base de los ventrículos, dirigidos hacia arriba). Predomina el vector 2 izquierdo por ser de mayor voltaje.

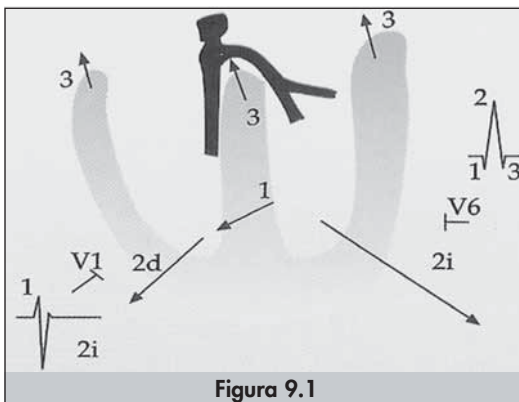


Figura 9.1

Sistema de registro del ECG Derivaciones

Son puntos desde los que se detecta la actividad eléctrica (potencial de acción) genera

da en el corazón. Se consigue mediante la utilización de electrodos, que pueden ser bipolares si la detecta entre dos puntos, o monopolares si la detecta entre dos puntos pero uno de ellos es neutro.

Colocando 10 electrodos pueden obtenerse 12 derivaciones, que deben disponerse en dos planos para conseguir un registro bidimensional (figura 9.2):

1. Plano frontal (miembros)
 - Monopolares: aVR, aVL, aVF.
 - Bipolares: I, II, III.
2. Plano horizontal (precordiales). Son todas monopolares.
 - V1- V6.
 - V3R- V6R (electrodos en la parte derecha del corazón).

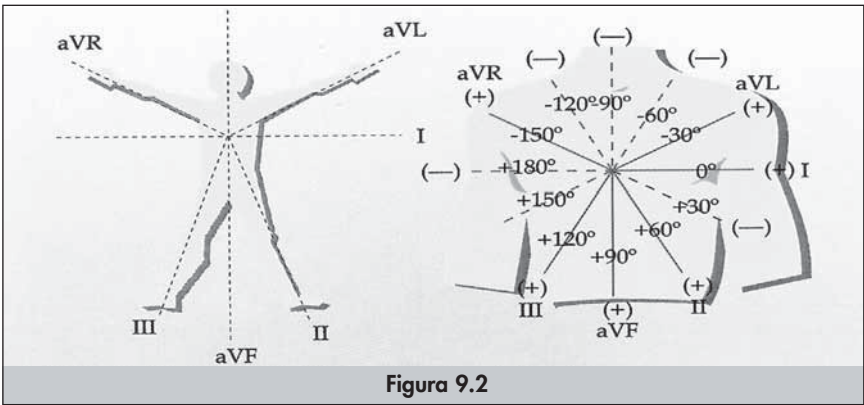


Figura 9.2

Registro

El electrocardiógrafo utiliza un papel milimetrado que facilita la realización de las mediciones de tiempo y amplitud. De forma rutinaria siempre debemos confirmar que la calibración sea correcta tanto en velocidad de papel como en voltaje o amplitud (figura 9.3):

- Velocidad de papel → **25 mm/seg**
Cuadro pequeño → 1 mm = 0,04 seg
Cuadro grande → 5 mm = 0,2 seg
5 cuadros grandes → 25 mm = 1 seg
- Voltaje o amplitud (en sentido vertical)
1 mV → 10 mm (2 cuadros grandes)

La señal eléctrica detectada se representará en el registro con una onda positiva respecto a la línea de base cuando se acerque a un electrodo y con una onda negativa cuando se aleje de él.

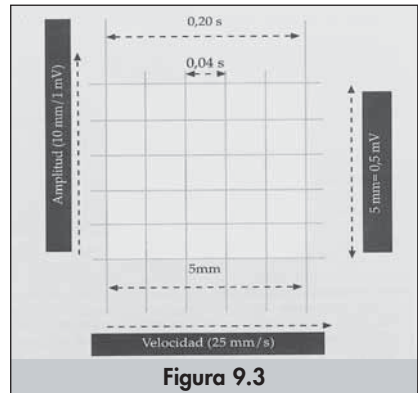


Figura 9.3

Para comprobar que el ECG se ha realizado correctamente, nos fijaremos en el QRS de las derivaciones I, II, III y en la onda P en II y AVR, de forma que:

ECG (bien hecho): QRS II= I+III. Onda P: positiva en II y negativa AVR

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN EL ADULTO

Figura 9.4. A pesar de los distintos patrones electrocardiográficos, en función de las características físicas del individuo (obesidad, malformaciones torácicas, etc.), podemos considerar un **ECG normal cuando cumple:**

1. Frecuencia cardiaca: número de latidos auriculares o ventriculares por minuto. normal entre **60-100 lpm**. Para su cálculo puede utilizarse "la regla de ECG"; o bien, si la velocidad del papel es de 25 mm/seg, dividir 300 por el intervalo RR (nº cuadrados grandes del papel de registro). Ver figura 9.5.

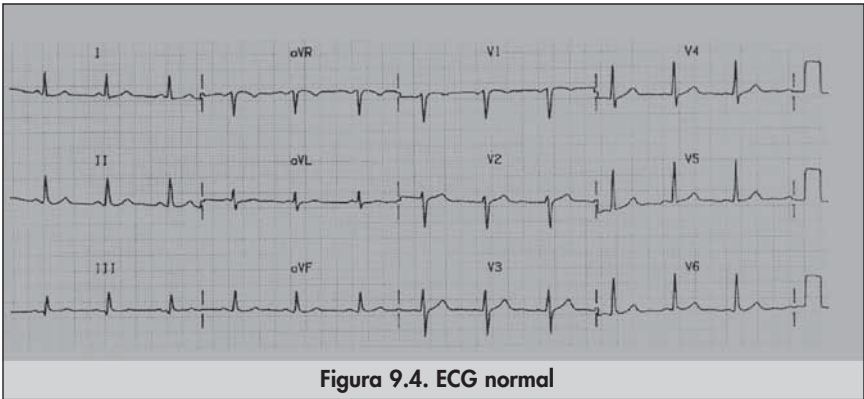


Figura 9.4. ECG normal

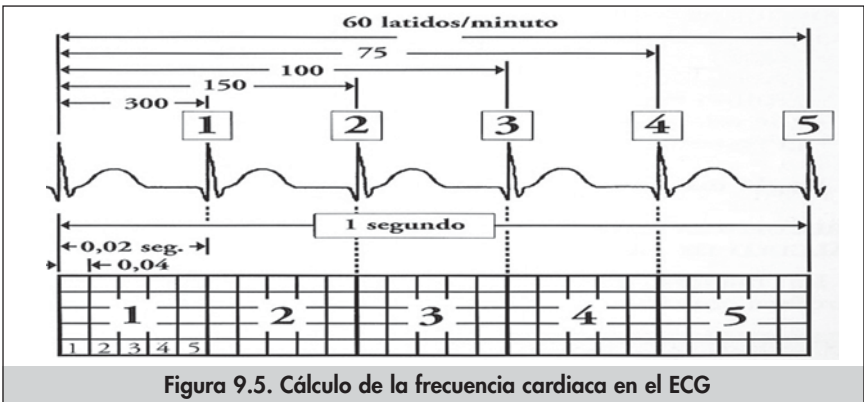


Figura 9.5. Cálculo de la frecuencia cardiaca en el ECG

Si es arritmico: se calcula contando el número de complejos QRS que hay en 6 segundos (30 cuadrados grandes) y multiplicando por 10.

2. Onda P: representa la despolarización auricular. Su eje se dirige hacia abajo, izquierda y adelante, por lo que en personas sanas es positiva en II, III y aVF, y negativa en aVR, con una duración **<0,12 seg** y una amplitud **<2,5 mm**.

3. Intervalo PR: espacio medido entre el inicio de la onda P y el inicio del QRS. Debe ser isoelectrico y aunque varía con la edad y la frecuencia cardiaca, normalmente mide entre: **0,12- 0,20 seg** (se suele medir en DII).

4. Complejo QRS: representa la despolarización ventricular. Con una duración normal **<0,12 seg**. La primera deflexión negativa se denominará onda Q (normal **<0,04 seg, <2 mm**); toda onda positiva se denominará onda R (si existe una 2ª onda positiva será R'); y la deflexión negativa que siga a una onda R será la onda S. El "punto J" es aquel donde termina el complejo QRS y empieza el segmento ST.

5. Intervalo QT: mide el tiempo de despolarización y repolarización ventricular. Su duración está directamente relacionada con la frecuencia cardiaca, por lo que es más útil medir el QT corregido (QTc) para una determinada frecuencia:

$$\text{QTc: } \frac{\text{QT medido (sg)}}{\text{Intervalo RR previo (sg)}} : <0,44 \text{ seg}$$

6. Segmento ST: espacio entre el final del QRS hasta el inicio de la onda T. Debe ser isoelectrico, aunque se pueden ver desplazamientos ligeros de la línea isoelectrica sin significado patológico como en:

- Infradesnivelación ligera (<0,5 mm) en taquicardias, simpaticotonía, etc.
- Supradesnivelación con concavidad superior (1-2 mm) en vagotomía, deportistas, individuos de raza negra.

7. Onda T: representa la segunda parte de la repolarización ventricular. Su altura suele ser inferior de 5 mm en derivaciones del plano frontal y de 10 mm en precordiales. Su morfología habitual es:

- Asimétrica, con ascenso más lento que el descenso.
- Positiva en I, II y precordiales izquierdas.
- Negativa en aVR y variable en el resto.

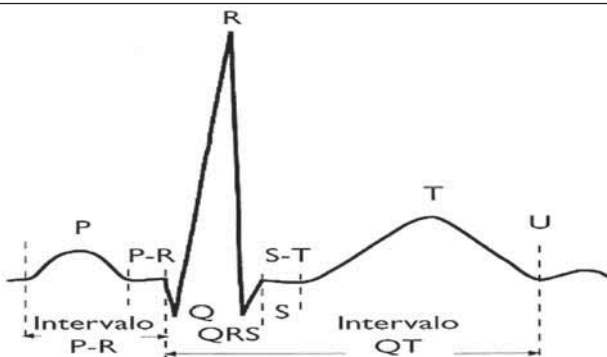


Figura 9.6. Ondas e intervalos del ECG

- 8. Ritmo:** el ritmo normal a cualquier edad es el **sinusal**, cuyas características son:
- Onda P positiva en II, III y aVF, y negativa en aVR.
 - Cada onda P irá seguida de un complejo QRS.
 - Intervalo PR constante entre 0,12 - 0,20 seg (figura 9.6).

La onda P suele identificarse mejor en V1 y en II.

9. Eje eléctrico: representa la dirección en la que se despolariza el corazón (vector) y, por lo tanto, la disposición del mismo en la caja torácica. En personas sanas se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo ($0^\circ - 90^\circ$), dada la mayor masa muscular del ventrículo izquierdo; puede alterarse en determinadas situaciones (tabla 9.1). Para calcularlo hay que fijarse en la derivación en la que el complejo QRS sea isodifásico, ya que el eje será perpendicular a ella.

Tabla 9.1. Alteraciones del eje eléctrico

	I	aVF	Grados	Situaciones clínicas asociadas
Normal	+	+	0° a 90°	
Derecho	-	+	$+90^\circ$ a $+180^\circ$	EPOC, hipertrofia de VD, embolismo pulmonar, IAM anteroseptal, HPRI
Izquierdo	+	-	0° a -90°	HARI, obesidad, hipertrofia de VI, IAM inferior

Recordemos que (figura 9.7):

I es perpendicular a **aVF**.

II es perpendicular a **aVL**.

III es perpendicular a **aVR**.

De forma aproximada puede calcularse fijándonos en I y aVF (si es positivo en I y aVF, se encontrará en plano inferior izquierdo, es decir, será un "eje normal").

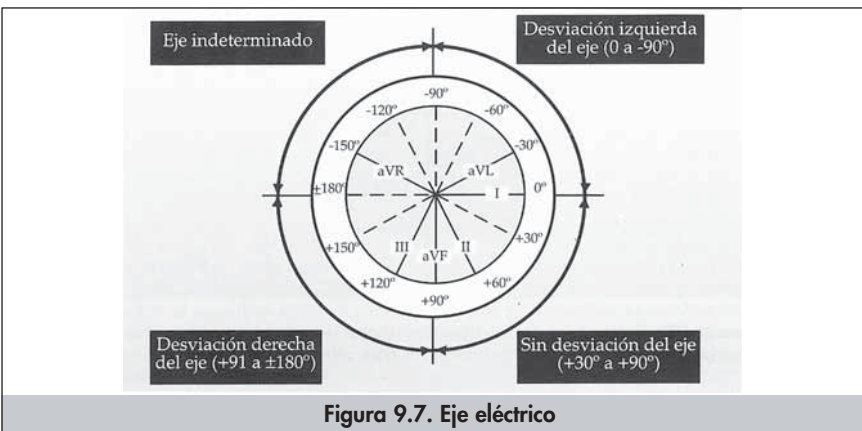


Figura 9.7. Eje eléctrico

Sistemática de interpretación del ECG

A la hora de interpretar un ECG es importante seguir siempre una sistemática de lectura para no olvidar una serie de "**medidas básicas**". Existen diferentes "secuencias" de lectura.

La siguiente sistemática de lectura es la que nosotros proponemos:

1. Frecuencia cardíaca. 2. Ritmo. 3. Eje eléctrico. 4. Intervalos: PR, QT.
5. Onda P. 6. Complejo QRS. 7. Segmento ST. 8. Onda T.

DIAGNÓSTICOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES

Alteraciones de la frecuencia

- Si $<60 \text{ lpm}$ \rightarrow **bradicardia**. Es importante identificar si se trata de una bradicardia sinusal (BS: ritmo sinusal normal, pero a menos de 60 lpm) o se debe a otras situaciones tales como paro sinusal (no existe actividad auricular antes de cada QRS), bloqueo A-V avanzados (ondas P a una frecuencia, y los complejos QRS a otra frecuencia independiente menor) (figura 9.8).

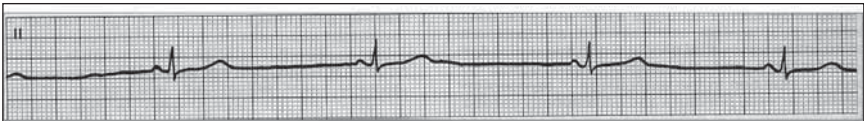


Figura 9.8. Bradicardia sinusal

- Si $>100 \text{ lpm}$ \rightarrow **taquicardia**. En este caso lo importante es objetivar si se trata de taquicardia de QRS ancho o estrecho. Cuando el QRS es estrecho, en la mayoría de los casos se tratará de taquicardia supraventricular (TSV), mientras que si existe QRS ancho puede tratarse de una taquicardia de origen ventricular o de origen supraventricular con conducción aberrante (figura 9.9).

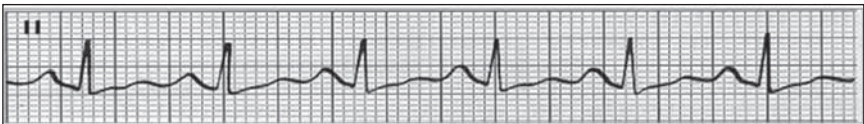


Figura 9.9. Taquicardia sinusal

Alteraciones del ritmo

Es importante objetivar cuál es el marcapaso del corazón: **nodo sinusal**, **foco auricular** (fibrilación auricular, flutter, taquicardia auricular), **nodo AV** (QRS estrecho, no actividad auricular antes de cada QRS; en ocasiones pueden observarse "ondas P" después de cada QRS, P retrógradas que son negativas en cara inferior), **foco ventricular** (QRS ancho con actividad auricular independiente de la ventricular: disociación AV. (Ver capítulo 22: Arritmias).



Alteraciones de la onda P

Además de las alteraciones en la forma de la onda P, debido a las modificaciones del ritmo cardiaco, existen anomalías que se pueden observar mejor en las derivaciones II y V1, secundarias a crecimiento de alguna de las dos cavidades.

Tabla 9.2. Alteraciones de la onda P

	Crterios ECG	Significado clínico
Aurícula derecha	P alta y picuda $>2,5$ mm (II,III, AVF) (p "pulmonale")	Sanos, EPOC, hipoxia, valvulopatía tricúspide, CIA
Aurícula izquierda	P $>0,12$ seg P bifásica en V1 con porción negativa $>0,04$ sg y >1 mm	Estenosis mitral Cardiopatía hipertensiva

Alteraciones del intervalo PR

Según su medida podemos establecer: (ver capítulo 22: Arritmias)

- Si $<0,12$ seg \rightarrow Preexcitación (buscar "onda delta"), síndrome de PR corto congénito (síndrome de Lown-Ganong-Levine).
- Si $>0,20$ seg \rightarrow BLOQUEOS AV
 - 1^{er} grado: PR $>0,20$ seg, todas las P se siguen de QRS.
 - 2^o grado: alguna P bloqueada
 - I (Wenckebach): alargamiento progresivo del PR.
 - II (Mobitz): sin alargamiento.
 - 3^{er} grado: ninguna P conduce (disociación AV).

Alteraciones del complejo QRS

Se basan en posibles alteraciones de la amplitud, duración y/o morfología de las ondas que componen el complejo QRS.

El crecimiento ventricular se manifiesta fundamentalmente como aumento del voltaje del complejo QRS. Es importante objetivar la existencia de signos electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia ante la administración de determinados fármacos antiarrítmicos, ya que representan un indicador fiable de cardiopatía estructural (tabla 9.3).

- **Ondas Q patológicas:** la onda Q de necrosis (IAM) debe diferenciarse de otras entidades en las que también pueden existir ondas Q: hipertrofia septal, hipertrofia de VD o VI, sobrecarga de volumen VI, BRI, EPOC, TEP, etc.
- **Duración: mayor de 0,12 seg** (3 cuadraditos) indica difusión anormal del impulso en los ventrículos. Se puede ver en los siguientes cuadros:
 - BLOQUEO DE RAMA DERECHA (BRDHH):
 - Morfología rsR' en V1.
 - S ancha y empastada en V5-V6.
 - Puede existir alteración en la repolarización, T negativa en V1-V2.
 Puede verse en sujetos normales pero también en el IAM septal o inferior del VI o en casos de patología ventricular derecha.
 - Bloqueo DE RAMA IZQUIERDA (BRIHH):
 - Complejos QS o rS en V1-V2.
 - Onda R anchas y empastadas en I y V5-V6.

- Ausencia de Q en V5-V6.
 - Suelen existir alteraciones secundarias de la repolarización (T negativa en las derivaciones con QRS positivo).
- Suele ser indicativo de cardiopatía estructural del VI.

Tabla 9.3. Criterios de hipertrofia ventricular

Criterios de hipertrofia	Criterios ECG	Significado clínico
Ventrículo derecho	Onda R en V1 >7mm R/S >1 en V1 o <1 en V6 Sobrecarga: T(-) y asimétricas en V1-V3 Imagen de BRD en V1 Eje derecho	Cardiopatías congénitas (T. Fallot, estenosis pulmonar) EPOC Embolia pulmonar
Ventrículo izquierdo (signos con localización preferente en V5-6 y aVL)	R en I >13 mm R en AVL >11 mm Sokolow-Lyon: (R en V5 + S en V1 >35 mm) Cornell: (R en aVL + S en V3 >28 mm hombres y >20 mm mujeres) Sobrecarga: Sistólica (infradesnivelación convexa del ST, T(-) y asimétrica V5-V6) Diastólica (onda Q + T picudas V5- V6) Eje izquierdo	Hipertensión arterial Estenosis aórtica Miocardiopatías Coartación aorta

Existen otros trastornos de la conducción intraventricular con duración del **QRS <0,12 seg**:

HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO (HARI):

- Desviación izquierda del eje eléctrico (entre -30° y 90°).
- q R en I y AVL.
- r S en cara inferior (II, III, aVF).
- S presente en todas las precordiales.

HEMIBLOQUEO POSTERIOR:

- Desviación derecha del eje eléctrico (entre $+90^\circ$ y $+120^\circ$).
- Imagen q R en II, III y AVF y de r S en I y aVL.

En caso de asociarse un BRD + un hemibloqueo (anterior o posterior) estaremos ante un **bloqueo bifascicular**; la asociación de BRD + hemibloqueo anterior o posterior alternantes o de un bloqueo bifascicular con bloqueo AV de primer grado se denominará **bloqueo trifascicular**.

Ver en figura 9.10. Morfología del QRS en los bloqueos de rama.

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

Las alteraciones de la repolarización definidas por cambios en la onda T y el segmento ST pueden aparecer en multitud de procesos patológicos, con especial

papel dentro de los síndromes coronarios agudos, donde guardan relación con el grado de isquemia coronaria. Así se diagnostica de isquemia, lesión y necrosis, según existan cambios respectivamente en la onda T, segmento ST y presencia de onda Q.

Pueden existir cambios primarios cuando la repolarización está afectada sin cambios en la despolarización, o secundarios cuando la alteración de la repolarización se produzca por una secuencia anormal de despolarización.

- **Segmento ST:** se consideran cambios significativos del ST si son **>1 mm** (ascenso o descenso). Ante un **ascenso de ST** significativo debemos valorar su morfología y localización que nos ayudaran al diagnóstico diferencial de las tres entidades fundamentales que cursan con elevación del ST (lesión isquémica subepicárdica, pericarditis y repolarización precoz):
 - Morfología: una elevación convexa hacia arriba es sugestiva de ser isquémica, mientras que si es cóncavo hacia arriba es más sugestivo de proceso pericárdico o de repolarización precoz.
 - Si es localizado en una determinada área anatómica sugiere isquemia; si es generalizado sugiere pericarditis vs repolarización precoz.
- **Onda T:** existen **cambios funcionales**, más frecuentes en la adolescencia, considerados variantes de la normalidad. Sin embargo, más frecuentemente son **cambios patológicos**, siendo de especial importancia identificar los secundarios a isquemia miocárdica:
 - **Isquemia subendocárdica** → T simétrica y picuda en las derivaciones que registran las áreas isquémicas.
 - **Isquemia subepicárdica** → T invertida y simétrica en las derivaciones que registran las áreas isquémicas.

Los cambios patológicos no secundarios a isquemia (hipertrofia ventricular, trastornos hidroelectrolíticos, etc.) suelen representarse con onda T asimétrica.

Normal		BRDHH		BRIHH	
QRS		Incompleto <0,12 seg	Completo >0,12 seg	Incompleto <0,12 seg	Completo >0,12 seg
V ₁					
V ₆					

Figura 9.10. Morfología del QRS en los bloqueos de rama

ALTERACIONES DE SEGMENTO QT

- Pueden verse QTc alargados (riesgo de arritmias ventriculares' *Torsade de Points*) en:
 - Hipokalemia, hipomagnesemia.

- Antiarrítmicos (procainamida, amiodarona).
 - ACVA, antidepresivos tricíclicos, astemizol, eritromicina.
- Pueden verse QTc cortos en: hipercalcemia, efecto digitalico.

Tabla 9.4. Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en algunas patologías

Patología	Onda P	Complejo QRS	Segmento ST	Onda T	Otros
Estenosis mitral	Crecimiento AI				Fibrilación auricular
Insuficiencia mitral	Crecimiento AI	Crecimiento VI (Volumen)		Alta y picuda	Fibrilación auricular
Estenosis aórtica	Crecimiento AI	Crecimiento VI (Presión)	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2ª (inversión)	
Insuficiencia aórtica		Crecimiento VI (volumen)		Alta y picuda	
Miocardopatía hipertrófica	Crecimiento AI	Crecimiento VI Onda Q precordiales	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2ª (inversión)	La variedad apical → T (-) gigantes cara anterior
Miocardopatía dilatada	Crecimiento AI	Crecimiento de VI BRIHH	Alterac. 2ª	Alterac. 2ª	Arritmias supra y ventriculares
Pericarditis	Descenso de PR		Elevación generalizada (cóncava)	Inversión después de normalización ST	Arritmias auriculares
Derrame pericárdico	Alternancia eléctrica (severo)	Bajo voltaje Alternancia eléctrica			
TEP		Dextrorrotación: (complejo r S en todas las precordiales)	Lesión subepicárdica (inferior o anterior) Pueden aparecer ondas Q	Alteraciones inespecíficas generalizadas	Fibrilación auricular SI-QIII- T III BRDHH
Hiperpotasemia	Ausencia P Bloqueo AV	Ancho Disminución del voltaje		Alta y picuda	Fibrilación ventricular Asistolia
Hipopotasemia				Aplanada	Onda U
Hipercalcemia			Acortado		QTc corto
Hipocalcemia			Alargado		QTc alargado

Tabla 9.4. Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en algunas patologías (Continuación)

Patología	Onda P	Complejo QRS	Segmento ST	Onda T	Otros
Deporte	Crecimiento AI	Crecimiento de VI RSR' en VI con duración normal		Alteraciones en cara anterior (inversión muescas)	Bradicardia sinusal Bloqueo AV
Alteraciones cerebrales			ST elevado	Onda T invertida con base ancha	Arritmias
Neumotórax		Eje derecho Ondas Q en I y AVL		Inversión en cara inferior y lateral	Bajo voltaje QT largo
Digital (efecto digitalico)	PR alargado		Descenso cóncavo (I, AVL, V4-V6)	Onda T invertida	QT corto

Fuente: Dibujos por cortesía: Rodríguez Padial, L. Curso básico de electrocardiografía. Ediciones Jarpyo 1999

BIBLIOGRAFÍA

- Refoyo E, Julián A, Rodríguez L. Interpretación del electrocardiograma en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.87-97.
- Rodríguez Padial, L. Curso básico de electrocardiografía. Madrid: Ediciones Jarpyo 1999.
- Bayés de Luna, A. Tratado de electrocardiografía clínica. Barcelona: Científico médica 1988.
- Fuertes García, A. EKG. Guía práctica de interpretación. 5ª edición. Madrid: AstraZeneca 2003.
- Marriot HJL. EKG. Análisis e interpretación. Baltimore: Williams and Wilkins 1987.

Capítulo 10

INTERPRETACIÓN DE LAS RADIOGRAFÍAS DE TÓRAX Y ABDOMEN EN URGENCIAS

Paul Martín Aguilar Angulo - M^a Carmen Ruiz Yagüe
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

A pesar de la incorporación de otras técnicas de imagen más sofisticadas, la radiografía simple es la exploración que más frecuentemente se hace en el Servicio de Radiodiagnóstico debido a su gran rentabilidad diagnóstica (ahora más que nunca con la digitalización de la imagen). Sus indicaciones son innumerables y para una correcta interpretación es necesario tener conocimientos básicos de anatomía, semiológica y patología; poseer una sistemática de lectura adecuada y finalmente correlacionar los hallazgos en imagen con la clínica del paciente.

A continuación se dará un breve resumen de los conocimientos básicos que un médico debe tener para interpretar adecuadamente una radiografía de tórax y abdomen.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Proyecciones radiológicas

La radiografía de tórax se realiza básicamente en dos proyecciones: *posteroanterior* (PA) y *lateral izquierda* (L) con el paciente en bipedestación y en inspiración máxima.

Cuando la situación clínica del paciente no permite la bipedestación se realiza una *proyección anteroposterior* (AP) en decúbito, caracterizándose porque magnifica en un 20% el índice cardiorácico y el flujo vascular se realiza hacia los vasos pulmonares superiores.

Existen proyecciones complementarias como PA en *inspiración* y *expiración* forzada indicado ante la sospecha de patología diafragmática, neumotórax o enfisema obstructivo producido por la aspiración de cuerpos extraños; proyección *lordótica* donde se visualiza mejor los vértices pulmonares y mejor definición del lóbulo medio y de la lingula o proyección en *decúbito lateral con rayo horizontal* utilizado para detectar pequeños derrames pleurales valorando su movilidad.

Calidad técnica de la radiografía

Para que una radiografía de tórax PA esté correctamente realizada debe:

- Estar **centrada**, con las clavículas equidistantes del esternón, posición media de apófisis espinosas vertebrales y una densidad pulmonar similar entre ambos pulmones a excepción de la existencia a estos niveles de patología.
- Tener adecuada **penetración**. Se deben ver los vasos pulmonares, silueta cardíaca, los cuerpos vertebrales y la aorta descendente.
- Estar realizada en **inspiración**, donde la cúpula diafragmática derecha debe estar a la altura del 6^o arco costal anterior o del 10^o posterior.

Densidades radiológicas

Existen cuatro densidades radiológicas básicas. Así en una radiografía de tórax puede observarse la densidad *aire* del pulmón, densidad *agua* de la silueta cardíaca, la densidad *grasa* rodeando a la musculatura del tórax y la densidad *calcio* correspondiente a parrilla costal, esternón y extremidad proximal del húmero.

Sistemática de lectura

Debemos ser muy rigurosos a la hora de leer una radiografía de tórax y seguir una sistemática que hará que analicemos secuencialmente y por este orden: *partes blandas, el hueso, el parénquima pulmonar, pleura, mediastino, hilios y corazón con la aorta.*

De este modo nunca se nos pasará por alto ningún detalle fundamental para el diagnóstico de nuestro paciente.

Partes blandas:

1. **Músculos y tejido graso** que configura la pared torácica (simetría de las mamas, axilas, probable enfisema subcutáneo, cuerpos extraños, etc.).
2. **Diafragma** que debe verse como una sombra lineal de convexidad superior, donde la cúpula derecha está a la altura del 6º arco costal anterior y el izquierdo, un espacio intercostal más abajo (de ahí que encontremos una cúpula más elevada que la otra nos hará pensar en patología a ese nivel). Son frecuentes las lobulaciones como variante anatómica de la normalidad. Recordemos que en la Rx lateral el diafragma izquierdo es el que pierde su continuidad en el tercio anterior por su contacto con el corazón y su relación con la burbuja gástrica.

Hueso:

Observar los arcos costales, la cintura escapulo-humeral, articulación esternoclavicular, el esternón y la columna vertebral, valorando imágenes blásticas o líticas, signos degenerativos, líneas de fractura, etc.

Parénquima pulmonar:

En una radiografía normal, la *densidad pulmonar* es mayor en las bases que en los vértices por la superposición de partes blandas (sobre todo en las mujeres).

La *tráquea* se ve como una columna de aire central, con un ligero desplazamiento a la derecha a la altura de la aorta.

Observaremos los *bronquios principales*, siendo el derecho más vertical y el izquierdo más largo.

Los tres lóbulos pulmonares derechos y los dos izquierdos están separados por cisuras que no se ven, sino existe patología a ese nivel. La *cisura mayor u oblicua* se dibuja en la proyección lateral y la *menor u horizontal* en ambas proyecciones del pulmón derecho.

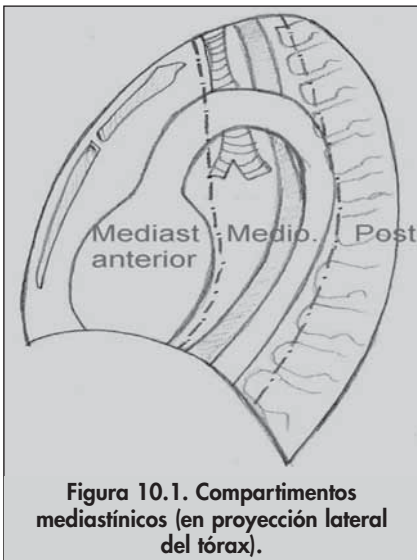


Figura 10.1. Compartimentos mediastínicos (en proyección lateral del tórax).

Pleura:

No es visible, a excepción de las cisuras mayor y menor antes citadas.

Mediastino:

En él podemos distinguir:

1. Compartimento anterior: engloba timo, tiroides ectópico, ganglios linfáticos, arterias-venas mamarias internas, pericardio, corazón y aorta ascendente.
2. Compartimento medio: contiene tráquea, bronquios principales, hilio, cayado aórtico, aorta descendente, troncos supraaórticos, vena ácigos y esófago.
3. Compartimento posterior: aparecen ganglios linfáticos, cuerpos vertebrales, cadenas simpáticas, raíces nerviosas, nervios vagos, aorta descendente y conducto torácico.

El pedículo vascular, en el mediastino de una radiografía PA, no debe sobrepasar los 53 mm. Hay que tener en cuenta que la anchura es muy variable dependiendo de la edad, obesidad, Rx en decúbito o placas rotadas. De ello se deduce que no existe un valor exacto, sólo orientativo (ver figura 10.1).

Hilios y vasos pulmonares:

La *sombra hilar* está constituida por las arterias y venas, ya que los bronquios no se visualizan al estar llenos de aire y los ganglios linfáticos son demasiado pequeños. Recordemos que el hilio derecho está aproximadamente 1 cm más bajo que el izquierdo y que ambos deben tener una densidad simétrica.

Los *vasos sanguíneos* pulmonares son más evidentes en las bases y pierden densidad según se acercan a la periferia del pulmón.

Los *vasos linfáticos* sólo se ven en condiciones patológicas (líneas "A" y "B" de Kerley).

Corazón:

Valorar la morfología de la *silueta cardiaca* y el *índice cardiorácico* (relación entre el diámetro transversal del corazón, distancia que existe en línea recta, entre los puntos más distantes del borde cardiaco derecho e izquierdo y del tórax, el medido entre las cúpulas diafragmáticas). Un índice normal es igual o menor del 50%.

Aorta:

Se observa el cayado y la aorta descendente, donde valoraremos la existencia de masas y calcificaciones de la pared. Tengamos en cuenta que la dilatación, elongación y tortuosidad de la aorta están en relación con la edad, la aterosclerosis y la HTA.

Anatomía

Para poder identificar las alteraciones que afectan al tórax es fundamental el adecuado conocimiento de la anatomía y variantes anatómicas de la normalidad (figuras 10.2 y 10.3).

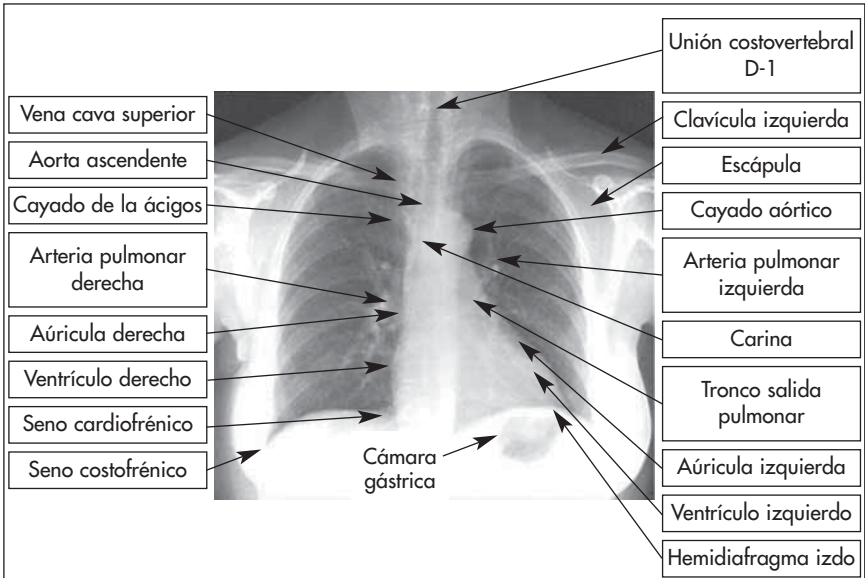


Figura 10.2. Radiografía de tórax PA normal

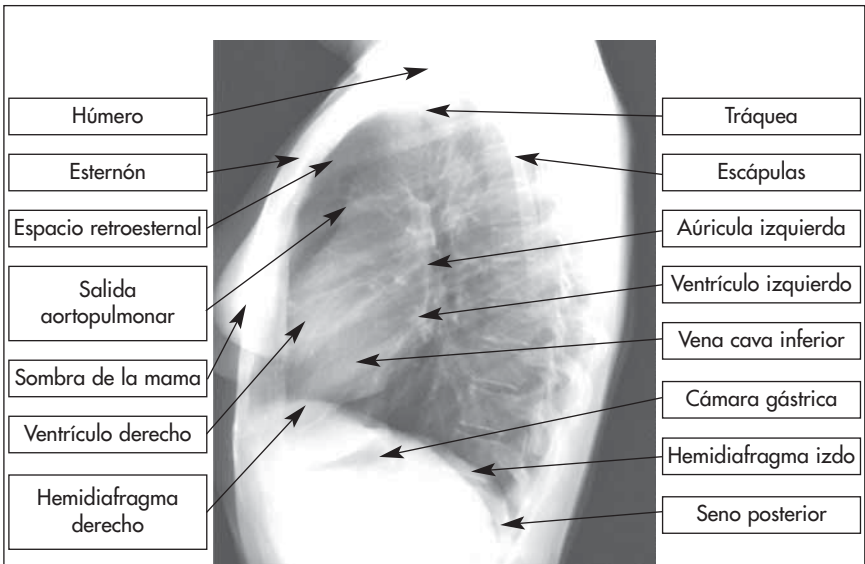


Figura 10.3. Radiografía de tórax lateral normal

Tipos de patrones radiológicos

Lesión del espacio aéreo (infiltrado alveolar):

Puede ser provocada por acumulación de edema, hemorragia, o elementos neoplásicos dentro de los espacios alveolares e incluso del intersticio. La lesión del espacio aéreo es de consistencia algodonosa, con márgenes mal definidos, más evidente al contactar con una cisura. El aire normal invisible dentro del árbol bronquial se vuelve visible debido a la consolidación que lo rodea (*broncograma aéreo*).

Puede ser unilateral (lobar o segmentaria) o difusa (habitualmente la distribución es en alas de mariposa cuyo ejemplo más típico es el edema agudo de pulmón). A veces la afectación es multifocal bilateral no segmentaria (vasculitis, neumonías, hemorragias, etc). (Figuras 10.4, 10.5 y 10.6)



Figura 10.4. Neumonía LSD



Figura 10.5. Edema agudo de pulmón



Figura 10.6. Esquema representando el signo de la silueta

Signo de la silueta:

Nos es útil para la localización de las lesiones. Si dos estructuras que poseen la misma densidad se ponen en contacto, ambos contornos se borran, dando origen a una sola sombra o silueta. Si se borra el borde cardiaco derecho, esto indicaría que la lesión se halla en el segmento medial del LMD; el borramiento del límite del hemidiafragma izquierdo señalaría que la lesión se localiza en el pulmón inmediatamente adyacente (LII). (Figura 10.7).

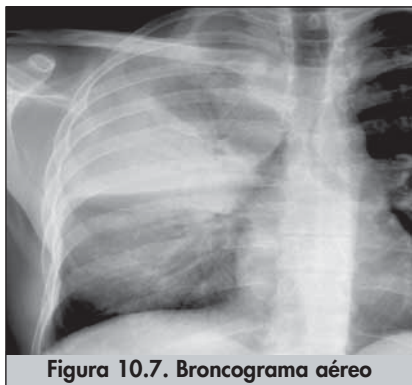


Figura 10.7. Broncograma aéreo

Infiltrado intersticial:

Existen 2 patrones importantes de pequeñas opacidades que pueden ser identificadas en la enfermedad intersticial: *lineal* o *nodular*.

Las opacidades *lineales* o *reticulares* pueden ser finas o irregulares (a mayor irregularidad, más severa la enfermedad subyacente). Son más frecuentemente observados en enfermedades causantes de fibrosis difusa en el pulmón. La fibrosis severa puede resultar en un pulmón terminal (cambios irreversibles). En este caso, el pulmón se compone de espacios quísticos por ruptura de las paredes alveolares y dilatación de los bronquiolos terminales.

Estos espacios quísticos son de pared gruesa y remarcados por fibrosis. Generalmente los espacios son de 1 cm o menos de diámetro pero pueden ser más grandes. Las enfermedades que producen panalización incluyen la fibrosis pulmonar idiopática, las relacionadas con enfermedades del colágeno, asbestosis y sarcoidosis en estadios finales. Cabe destacar que el engrosamiento de los septos interlobulares producen las clásicas líneas cortas subpleurales que se localizan perpendiculares al espacio pleural (las llamadas *líneas B de Kerley*). Las *líneas A* son finas líneas no ramificadas que se irradian desde los hilios (septos más profundos comprometidos).

El *patrón nodular* consiste en opacidades pequeñas, redondas de menos de 1 cm de diámetro. Nódulos de 1- 2 mm de diámetro son considerados *millium* o *patrón micronodular* (como los que se ve en la tuberculosis miliar). La combinación de ambos tipos de patrones da como resultado el *patrón retículo nodular*. Ejemplos de enfermedades que provocan un patrón nodular difuso incluyen las neumoconiosis (silicosis) o enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis o tuberculosis miliar (ver figuras 10.8 y 10.9).

Signos:

- Patrones (lineal o reticular, fino o irregular).
- Nodular (menos de 1 cm).

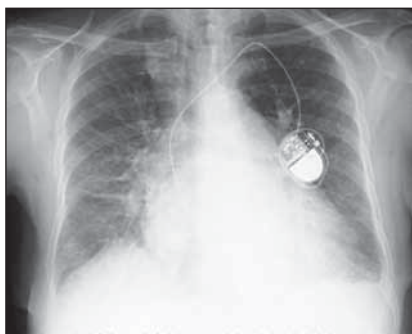


Figura 10.8. Afectación intersticial (EAP)



Figura 10.9. Tuberculosis miliar

- Reticulonodular.
- Líneas septales.
- Panalización (fibrosis).

Nódulos o masas:

La definición de nódulos o masas es algo arbitraria. Ambas son lesiones más o menos esféricas, siendo el nódulo ≤ 3 cm y la masa ≤ 3 cm de diámetro.

Desde el punto de vista radiológico hay una serie de criterios que nos orientan hacia lesión benigna, maligna o indeterminada. Ciertos tipos de calcificaciones (nido central, en palomitas de maíz, laminar) orientan a lesión benigna así como la duplicidad del tamaño en menos de 1 mes o más de 16 meses, o la no variabilidad por un período de 2 años (figuras 10.10 y 10.11).



Figura 10.10. Metástasis pulmonar (Ca. Colon)



Figura 10.11. Hamartoma

Cavidades y quistes

Espacios aéreos anormales pueden desarrollarse en una gran variedad de enfermedades pulmonares, los cuales incluyen infecciones, enfermedades embólicas, bronquiectasias, enfisema, fibrosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis e histiocitosis X.

Un quiste pulmonar se caracteriza por tener paredes delgadas (menor de 3 mm) bien delimitado, circunscrito, con contenido aéreo y/o líquido de menos de 1 cm de diámetro. Una cavidad es un espacio ocupado por gas en el seno de una consolidación, nódulo o masa como consecuencia de la expulsión de parte del contenido a través de un bronquio de drenaje (Figuras 10.12 y 10.13).



Figura 10.12. Absceso pulmonar derecho (PA)

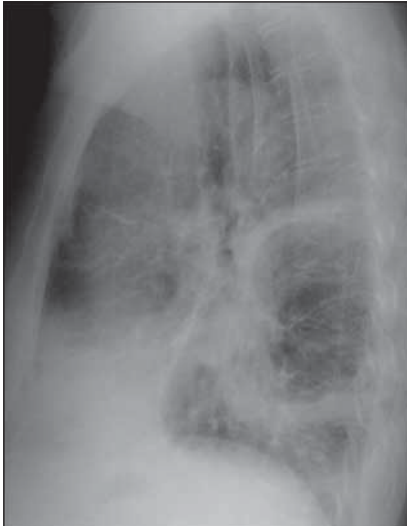


Figura 10.13. Absceso pulmonar derecho (L)

Atelectasia:

Pérdida de volumen pulmonar que ocasiona distorsión de los puntos de referencia anatómicos.

Tipos de atelectasia:

- Por absorción: cuando se obstruyen las comunicaciones entre la tráquea y los alvéolos. La obstrucción puede estar situada en un bronquio principal o en múltiples pequeños bronquios o bronquiolos.
 - Pasiva: pérdida de volumen que acompaña a un proceso ocupador de espacio en el tórax especialmente el neumotórax o hidrotórax.
 - Por compresión: designa la forma localizada de colapso parenquimatoso que es adyacente a un proceso ocupador de espacio como una masa o bulla pulmonar.
 - Adhesiva: colapso del espacio aéreo cuando los conductos aéreos son permeables. Está relacionada con un grupo complejo de fuerzas entre las cuales probablemente ocupa un lugar predominante una anomalía del agente tensioactivo.
- Por cicatrización: resultado de una fibrosis pulmonar localizada o generalizada. Ver figuras 10.14 - 10.17.



Figura 10.14. Colapso pulmonar izquierdo



Figura 10.15. Atelectasia lóbulo superior derecho

Signos:Directos

- Incremento de la densidad.
- Desplazamiento de las cisuras interlobulares (el más importante).

Indirectos

- Desplazamiento de luminograma traqueal ipsilateral.
- Elevación del hemidiafragma.
- Desplazamiento del mediastino.
- Hiperinsuflación compensatoria.
- Desplazamiento de los hilios.
- Ausencia de broncograma aéreo (generalmente).



Figura 10.16. Atelectasia del lóbulo medio derecho



Figura 10.17. Atelectasia del lóbulo superior izquierdo

Pleura:Derrame pleural

Puede tener una serie de causas, todas ellas con traducción radiológica similar entre las que destacan un incremento en la presión intravascular (como es el caso de la insuficiencia cardiaca), pérdida de presión osmótica y aumento de la permeabilidad capilar (como en el caso de los procesos inflamatorios).

Signos:

- Opacidad homogénea basal en la proyección PA que empieza en el ángulo costofrénico.
- Menisco (concavidad curvada hacia arriba) en bipedestación.
- En decúbito se observa un velamiento del campo pulmonar afectado a través del cual se pueden ver los vasos pulmonares.
- Distribución atípica como el derrame encapsulado (no infectado); colecciones que no se desplazan libremente en la cavidad pleural, a veces en el seno de las cisuras; o el empiema (loculación pleural infectada).
- Subpulmonar: en el lado izquierdo se observa más distancia entre el fundus/colon y diafragma. En el derecho es difícil de diagnosticar (valorar ecografía para el diagnóstico diferencial).

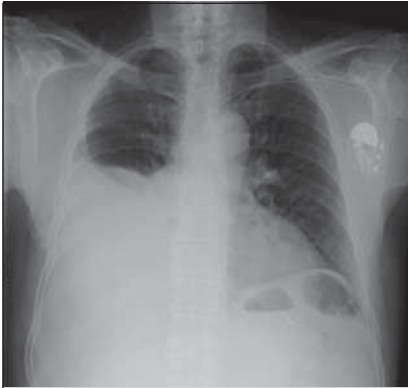


Figura 10.18. Derrame pleural derecho



Figura 10.19. Derrame pleural masivo derecho

Ante el diagnóstico de derrame pleural deben buscarse causas posibles en mediastino y campos pulmonares (figuras 10.18-10.20).



Figura 10.20. Derrame pleural cisural derecho

Neumotórax:

Aire en el espacio pleural. Entre las causas más importantes destacan: origen espontáneo, iatrogénico, EPOC, infeccioso, fibrosis quística, enfermedades del tejido conectivo, etc.

Signos:

Visualización de la línea pleural visceral.

El neumotórax a tensión es una urgencia quirúrgica dado que colapsa el pulmón y provoca desplazamiento de estructura mediastínicas.

(El hidroneumotórax consiste en la presencia de gas y líquido en el espacio pleural asociado a un nivel hidroaéreo a los hallazgos previos. En cuanto al neumomediastino su apariencia radiológica es de sombras lineales o burbujas de gas, visibles detrás del esternón o alrededor de la sombra mediastínica) (figuras 10.21 y 10.22).

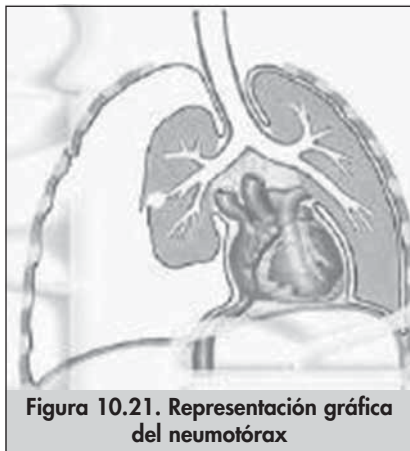


Figura 10.21. Representación gráfica del neumotórax

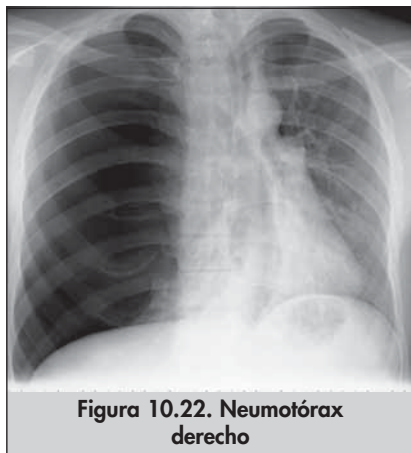


Figura 10.22. Neumotórax derecho

Mediastino

Definido como el espacio extrapleural que queda entre los dos pulmones. Posee los siguientes límites: lateral (hojas pleurales parietales de ambos pulmones), inferior (diafragma), anterior (esternón) y posterior (cara anterior de las vértebras dorsales). Contiene el corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, timo, grasa y ganglios linfáticos agrupados en distintas regiones.

En cuanto a la semiología mediastínica debemos destacar una serie de signos:

- Las masas mediastínicas poseen efecto íntimo sobre estructuras mediastínicas (característica más importante para determinar si una masa centralmente localizada es de este origen). Habrá de realizarse un cuidadoso examen de la tráquea y del esófago (en este caso lleno de bario) buscando signos de desplazamiento o compresión.
- Otras características de estas masas es poseer márgenes lisos (al desplazar las capas pleurales adyacentes, si presenta márgenes irregulares es más probable su origen pulmonar) y de ángulos obtusos con el pulmón adyacente.
- **Signo del hilio tapado:** la visualización de una arteria pulmonar más de 1 cm por dentro de lo que parece ser el borde cardíaco nos hará sospechar la existencia de una masa en el mediastino anterior (figura 10.23).
- **Signo cervicotorácico:** el límite del mediastino anterior es la clavícula, por lo que una lesión intratorácica que la sobrepase estará en el mediastino posterior. Una masa con borde superior que se desvanece al acercarse a las clavículas estará localizada en el mediastino anterior. Es otra variante del signo de la silueta (figura 10.24).
- **Signo toracoabdominal:** sirve para determinar el origen de las masas situadas en la encrucijada tóraco abdominal. En general las masas torácicas están bien definidas por la interfase del aire pulmonar y tienen forma de paréntesis, por el contrario las masas abdominales tienen bordes divergentes (figura 10.25).
- **Signo de la convergencia hilar:** las arterias pulmonares se dirigen hacia el hilio, por tanto, cuando hay una masa hilar no hay convergencia de los vasos hacia ella (figuras 10.26 y 10.27).



Figura 10.23. Signo del hilio tapado

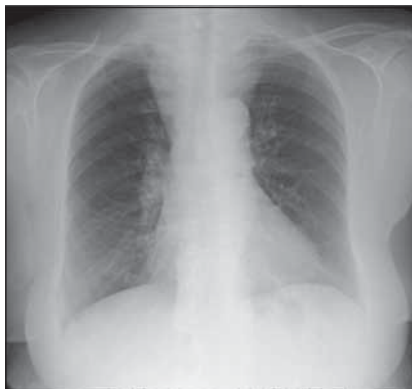


Figura 10.24. Signo cervicotorácico

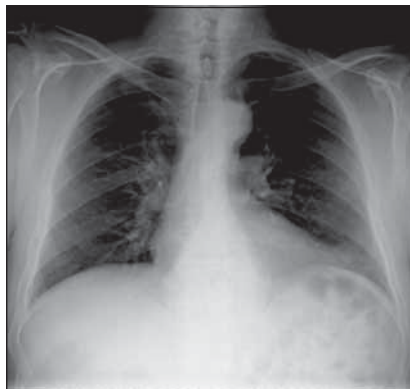


Figura 10.25. Signo toracoabdominal



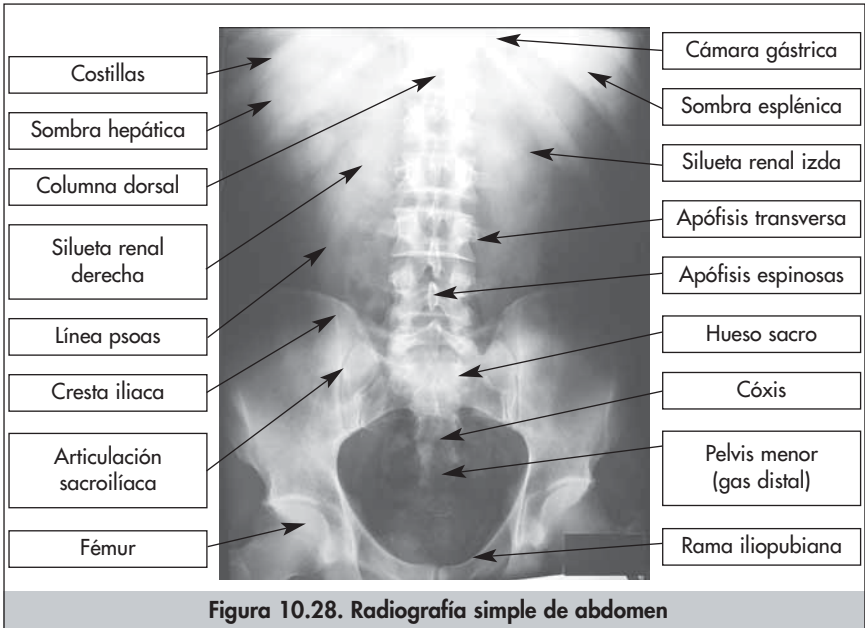
Figura 10.26. Signo de la convergencia hilar



Figura 10.27. Ocupación de la ventana aortopulmonar

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Es la primera exploración a realizar en Urgencias ante la patología abdominal, siendo imprescindible en el abdomen agudo (figura 10.28).



Proyecciones radiológicas

La proyección básica consiste en Rx *anteroposterior en decúbito supino*. Es la que aporta un mayor número de datos diagnósticos. Tras interpretarla nos orientará acerca de qué proyecciones o que otras técnicas de imagen precisamos para llegar a un diagnóstico correcto en Urgencias.

Las **proyecciones adicionales** más utilizadas son:

- **Oblicuas izquierda y derecha.** Son útiles para determinar si una lesión se localiza anterior o posterior.
- **Anteroposterior en bipedestación.** Indicada cuando existe sospecha de obstrucción intestinal para detectar la presencia de niveles hidroaéreos. También es útil para ver la movilidad de una lesión abdominal (las lesiones mesentéricas se desplazan mientras que las retroperitoneales son más fijas).
- **Decúbito lateral con rayo horizontal.** Se utiliza cuando se sospecha obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca y el paciente no puede estar en bipedestación.

Densidades radiológicas

Las densidades que observamos en la Rx de abdomen son: calcio del hueso y calcificaciones, agua del hígado, bazo, músculos, riñones y vejiga, grasa y aire que lo normal es que esté dentro del tubo digestivo.

Sistemática de lectura

Hueso: debemos buscar cambios en el tamaño, densidad, fracturas o luxaciones que nos den datos para descubrir tanto enfermedades sistémicas como el mieloma, metástasis (blásticas o líticas) o espondilitis anquilopoyética como alteraciones óseas. El reconocimiento de fracturas en los últimos arcos costales es importante por su asociación con lesiones de hígado y bazo tras un traumatismo.

Calcificaciones abdominales: cálculos biliares radiopacos, vesícula en porcelana, calcificación de la vesícula biliar, calcificaciones pancreáticas (tras pancreatitis crónica), calcificaciones hepáticas (granulomas tuberculosos, quistes hidatídicos), calcificaciones genitourinarias (nefrolitiasis, miomas calcificados), calcificaciones vasculares (en el trayecto de la aorta, iliacos, o flebolitos), adenopatías calcificadas y otras calcificaciones (parásitos, cisticercosis), liponecrosis (oleomas), provocadas por inyecciones intramusculares (imágenes redondeadas en el área glútea), y los apendicolitos (figuras 10.29 y 10.30).

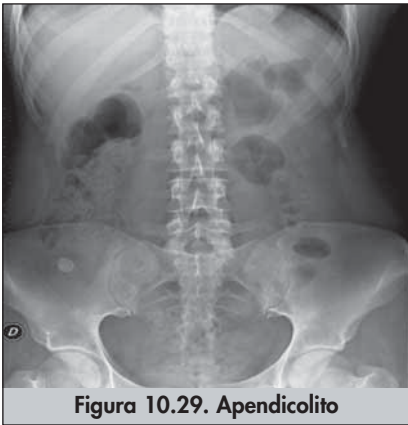


Figura 10.29. Apendicolito



Figura 10.30. Teratoma calcificado

Líneas grasas y visceromegalias: formadas por la interfase que se produce entre la densidad agua de las vísceras o los músculos y la grasa que los rodea. Aportan información sobre la morfología y tamaño de algunas vísceras, así como de la existencia de masas abdominales.

Distribución del aire abdominal: el aire se observa dentro del tracto gastrointestinal desde el estómago hasta el recto y esto hará que el mismo sea más o menos visible.

Semiología

Masas abdominales: son imágenes de densidad agua que producen desplazamiento o borramiento de las líneas grasas de la vecindad. Hay que tener en cuenta que los procesos inflamatorios borran las líneas y los procesos tumorales las desplazan primero y luego 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, o por ejemplo una masa pancreática desplaza el estómago hacia delante (figura 10.31).



Figura 10.31. Masa ginecológica



Figura 10.32. Ascitis

Líquido libre intraperitoneal: inicialmente el líquido se acumula en las zonas más declives: pelvis, zonas parietocólicas y espacio subhepático. Se desplazan las asas intestinales y aumenta la densidad a ambos lados de la vejiga.

Cuando existe más líquido éste desplaza medialmente el colon ascendente y descendente; si hay gran cantidad de líquido, como en la ascitis, existe una opacificación difusa de todo el abdomen, abombamiento de las líneas grasas de los flancos, además las asas intestinales flotan en el líquido localizándose de manera central y anterior en el decúbito supino (figura 10.32).

Distribución anómala del aire en el tracto gastrointestinal (intraluminal): la cantidad de aire intraluminal normal es muy variable pero debe mantenerse el calibre de las asas sin niveles hidroaéreos.

Signos

Obstrucción intestinal mecánica:

- En el intestino delgado las asas dilatadas proximales a la obstrucción son de localización central, donde se ven las válvulas conniventes. Si es el colon, la localización es periférica, evidenciándose las haustras en el marco cólico.
- Ausencia de gas y contenido fecal en las asas distales a la obstrucción.
- Presencia de niveles hidroaéreos en las asas distendidas (si existe peristaltismo de lucha da lugar a imágenes escalonadas de niveles). No se ven en las placas en decúbito.
- Los hallazgos radiológicos de la obstrucción del colon dependen del estado de la válvula ileocecal. Si la válvula ileocecal es competente, existe una dilatación de colon proximal a la obstrucción, sobre todo del ciego y si es incompetente, habrá una mayor dilatación del intestino delgado.
- En las obstrucciones de colon muy distales se produce dilatación de todo el marco cólico, de difícil diferenciación del íleo paralítico.

- Cuando la obstrucción es debida a un vólvulo de ciego o de sigma aparecen dos signos característicos. Dependiendo si el asa volvulada se llena de aire, esto configura el signo del "*grano de café*" o de líquido llamado signo del "*pseudotumor*". (Ver figura 10.33).

Íleo paralítico:

- Retención de gran cantidad de gas y líquido en intestino delgado y colon. Todas las asas dilatadas se encuentran inclusive la cámara gástrica.
- En las placas en bipedestación o en decúbito lateral se observan niveles hidroaéreos alargados y simétricos.
- Si es secundario a un proceso inflamatorio se conoce como "*asa centinela*".

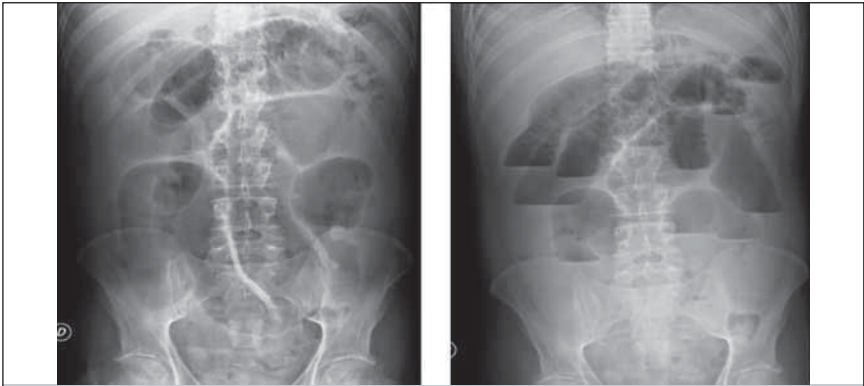


Figura 10.33. Obstrucción a nivel del intestino grueso (decúbito y bipedestación respectivamente)

Distribución anómala del aire extraluminal:

El aire fuera del tracto gastrointestinal es siempre patológico y es indicio de gravedad. El neumoperitoneo puede ser secundario a la perforación de una víscera hueca (no tiene significación patológica en el postoperatorio inmediato de la cirugía abdominal o laparoscopia reciente) (figura 10.34).

En la placa 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. Algunas veces es posible ver aire a ambos lados de la pared intestinal. Otros signos radiológicos de neumoperitoneo incluyen: el signo del *balón del rugby* (gran colección ovalada de gas por debajo de la pared abdominal anterior), ligamento falciforme visible (densidad alargada sobre el hígado), gas en el espacio de Morison (de forma triangular y proyectada sobre el polo superior del riñón derecho), gas perihéptico y el signo de la V invertida (restos de las arterias umbilicales rodeadas de gas alrededor de la pared abdominal, cuyo vértice apunta hacia el ombligo).

La no visualización de aire libre intraperitoneal no implica la exclusión de una posible rotura de víscera hueca (hasta un 10 a 35% no cursan con aire libre).

Presencia de aire en el interior de cavidades y conductos:

La presencia de aire en vesícula biliar o vejiga urinaria, nos indica la existencia de un proceso inflamatorio productor de gas. A su vez, si existe densidad aérea en la

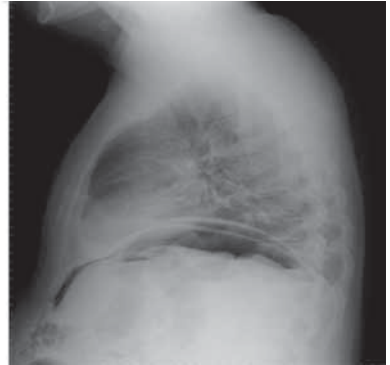
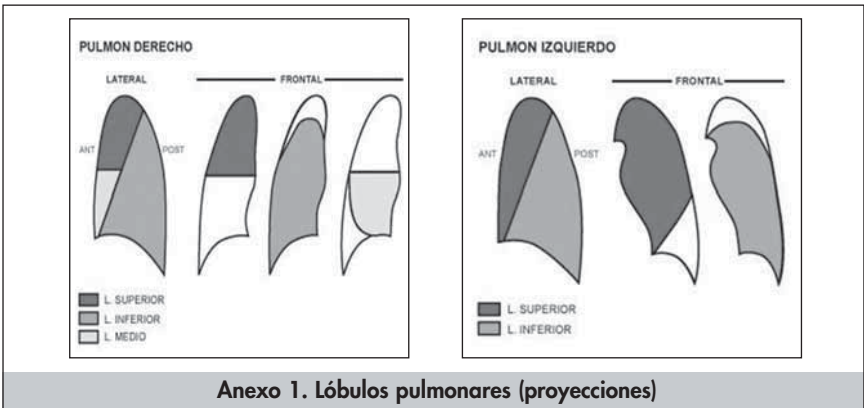


Figura 10.34. Neumoperitoneo (aire bajo las cúpulas diafrágicas)

silueta hepática, ésta se reproducirá como imágenes lineales si existe aire en los conductos biliares. Por otro lado la presencia de aire en el hígado o bazo puede ser secundaria 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 luego transformarse en la típica cavidad con nivel hidroaéreo.



Anexo 1. Lóbulos pulmonares (proyecciones)

BIBLIOGRAFÍA

- Callejas Pérez S, Ruiz Yagüe MC, Julián Jiménez A. Interpretación de las radiografías de tórax y abdomen en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.97-113.
- Pedrosa CS, Casanova R. Diagnóstico por imagen. 2ª Ed. Madrid: McGrawHill-Interamericana 1997.
- Sánchez R, Cano A, González J. Radiología del tubo digestivo. Atlas de hepatología y gastroenterología. Madrid: EMISA 1985.
- Sánchez Álvarez-Pedrosa C, editor. Diagnóstico por imagen. Tratado de radiología clínica. 1ª ed., reimp. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill 1990.

Capítulo 11

INTERPRETACIÓN ANALÍTICA EN URGENCIAS

María Martín-Toledano Lucas - M^a del Mar Sousa Reviriego
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de laboratorio disponibles en los Servicios de Urgencias nos ayudan en la realización de un diagnóstico correcto, sin olvidar que ninguna de ellas tiene una sensibilidad ni una especificidad del 100%, por lo que la selección de las mismas estará determinada siempre por la historia clínica, la exploración física, la prevalencia de la enfermedad que se investiga y por los métodos diagnósticos disponibles en el hospital en el que nos encontremos.

Es importante saber que los valores de referencia representan datos estadísticos válidos para el 95% de la población. Podemos encontrar valores límites, pero elevados respecto a los basales del paciente, por lo cual en algunas circunstancias se deben realizar determinaciones seriadas.

Nunca debe pasarse por alto el efecto que algunos fármacos tienen sobre los valores de referencia, así como variaciones debidas a la edad (tabla 11.1).

Debemos recordar que un resultado negativo en las pruebas diagnósticas no descarta un diagnóstico clínico.

Tabla 11.1. Variación de parámetros analíticos básicos según la edad

Aumentan	No se alteran	Disminuyen
BUN	Hemoglobina	Calcio
Creatinina	Recuento hematíes	Hierro
Fosfatasa alcalina	Recuento de leucocitos	Aclaramiento de creatinina
Ácido úrico	VSG	
Glucosa		

SISTEMÁTICO DE SANGRE O HEMOGRAMA

Hematíes

Ver valores normales en el capítulo 161 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Anemia: descenso del nivel de Hb o del Hcto más de dos desviaciones estándar por debajo de la media esperada para un paciente, teniendo en cuenta: edad, sexo y estado fisiológico. Obliga a descartar: sangrado activo, infecciones recientes, enfermedades crónicas de base y hábitos tóxicos.

Policitemia o eritrocitosis: aumento del número de hematíes que se acompaña de la elevación correspondiente de la Hb y Hcto. Puede ser debida a: hipoxia (altitud, hipoventilación, cardiopatías, etc.), aumento de la secreción de eritropoyetina (tumores, nefropatías, etc.), aumento de la secreción de andrógenos (feocromocitoma, Cushing, etc.), policitemia vera (PV).

Signos de alarma: anemia con Hb < 7g/dl, en presencia de síntomas asociados (disnea, taquicardia en reposo, angor, ortostatismo) y enfermedad cardiovascular de base.

Leucocitos

Ver valores normales en el capítulo 161 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Leucocitosis: > 10.000 leucocitos/ mm^3 .

Leucocitosis fisiológica: se caracteriza por tener un recuento de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos normal. Suele ser discreta. Siempre pensar en ella después de excluir otras causas: leucocitosis del recién nacido y del niño, del parto y puerperio, del ejercicio intenso (puede tener neutrofilia), por calor externo intenso y por altura.

Leucocitosis no infecciosa: posthemorragia, crisis hemolíticas, por síntomas motores (crisis epilépticas, taquicardias, delirium tremens, etc.), quemaduras extensas, en el shock traumático y postoperatorio, neoplasias, leucocitosis tóxica o medicamentosa, hemorragias cerebrales.

Leucocitosis infecciosa: es la más frecuente (en la que primero se debe pensar). Se caracteriza por neutrofilia o desviación izquierda.

Neutrofilia (desviación a la izquierda): neutrófilos $> 8.000/\text{mm}^3$.

Se utiliza el recuento absoluto de neutrófilos (RAN): (leucocitos totales \times % neutrófilos segmentados y en bandas).

Aparece en: infecciones, hemorragias, hemólisis agudas y en enfermedades mieloproliferativas.

Linfocitosis: > 4.000 linfocitos/ mm^3 en adultos, > 7.200 linfocitos/ mm^3 en adolescentes, > 9.000 linfocitos/ mm^3 en niños pequeños.

Existe la linfocitosis fisiológica de la infancia y aparece de forma patológica en infecciones (víricas, brucelosis y tuberculosis) así como en las enfermedades linfoproliferativas crónicas (LLC).

Monocitosis: $> 10\%$ del recuento absoluto, > 500 monocitos/ mm^3 .

La causa más frecuente son infecciones de evolución tórpida (endocarditis subaguda, micobacterias), así como la fase de recuperación de las neutropenias.

Otras causas: leucemia monocítica, protozoos (paludismo, leishmaniasis).

Eosinofilia: > 250 eosinófilos/ mm^3 .

Aparece en enfermedades alérgicas, parasitarias, procesos dermatológicos (eccema, pénfigo, dermatitis herpetiforme, psoriasis), fármacos (ampicilina, cefalotina, cloxacilina, isoniacida, kanamicina, meticilina, vancomicina, ácido nalidixico, digital, sales de oro, hidantoínas, yoduros, clorpromacina, estreptoquinasa, triamterene), síndrome hipereosinofílico, eosinofilia pulmonar, neoplasias.

Leucopenia: < 4.000 - 4.500 leucocitos/ mm^3 .

Aparece en infecciones por bacilos (especialmente salmonelosis), en casi todas las enfermedades víricas (sarampión, varicela, viruela, rubéola, gripe, mononucleosis infecciosa, etc.), infecciones bacterianas (brucelosis, tuberculosis miliar) y en las protozoosis (paludismo).

Neutropenia: RAN < 1.800 neutrófilos/ mm^3 .

Leve: 1.000 - 2.000 . Moderada: 500 - 1.000 . Severa < 500 .

La causa más frecuente son los fármacos: la quimioterapia antitumoral por efecto citotóxico, reacciones idiosincrásicas por analgésicos (metamizol), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), etc.

Otras causas son: radiaciones ionizantes, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.

Linfopenia: < 1.500 linfocitos/ mm^3 en adultos, < 3.000 linfocitos/ mm^3 en niños.

Causas importantes son: terapia inmunosupresora (quimioterapia, radioterapia y corticoides).

Otras causas son: linfomas, aplasia medular, viriasis, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas (SIDA).

ESTUDIO DE COAGULACIÓN Y DETERMINACIONES HEMATOLÓGICAS

Plaquetas: ver valores normales en el capítulo 161 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Trombocitosis: $> 300 \times 1.000$ plaquetas/ mm^3 .

Aparece en enfermedades mieloproliferativas, neoplasias avanzadas, esplenectomizados, traumas graves, hemorragias agudas, infecciones y enfermedades de mecanismo inmunológico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad inflamatoria intestinal, etc. (30% de los hospitalizados). El 50% de los pacientes con aumento inesperado de plaquetas presentan una neoplasia.

Trombocitopenia: $< 100 \times 1.000$ plaquetas/ mm^3 .

Destrucción de plaquetas debida a mecanismo inmune (causa más frecuente): púrpura trombopénica idiopática (PTI), lupus eritematoso sistémico (LES), fármacos como la heparina (sobre todo la de bajo peso molecular), síndrome hemolítico urémico (SHU), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), coagulación intravascular diseminada (CID), hiperesplenismo.

Dímero D: $< 0,5$ mg/l.

Se origina a partir de la fibrina al actuar sobre ella la plasmina durante la fibrinólisis. Cuando existe una trombosis se pone en marcha el proceso y por tanto aumenta el dímero D (DD).

Elevado en estados de hipercoagulabilidad, enfermedad tromboembólica venosa (más en la proximal que en la distal), trombosis arterial y CID.

Se utiliza para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica (tanto para la trombosis venosa como para la embolia pulmonar).

Tener en cuenta que puede estar elevado en otras situaciones: edad avanzada, insuficiencia renal, neoplasias, infarto agudo de miocardio (IAM), trombosis arterial, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, crisis drepanocítica, isquemia mesentérica, hemorragia subaracnoidea, CID, neumonía, sepsis, embarazo, presencia de factor reumatoide, cirugía por traumatismo reciente y hepatopatía. Por ello, la normalidad del DD sólo sirve para excluir la posibilidad de enfermedad tromboembólica venosa (TVP).

En la práctica se utiliza en:

- Sospecha de TVP.
- Sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Valoración de dolor torácico no traumático.
- Sospecha de CID.
- Sospecha de eclampsia y preeclampsia.
- Situaciones de estados de hipercoagulabilidad.
- Evolución del tratamiento fibrinolítico.
- Diferenciación entre hemorragia subaracnoidea y punción lumbar traumática.

La indicación más utilizada es en la sospecha de TVP.

A la hora de evaluar la sensibilidad y especificidad hay que tener en cuenta que existen varios métodos para hacer la determinación, siendo el más sensible el ELISA. Los valores normales de referencia son 500 mcg/l y se deberían subir en ancianos a 750 mcg/l. Tiene una alta sensibilidad pero baja especificidad (alto valor predictivo negativo).

Productos de degradación de la fibrina (PDF): < 10 microg/ml.

Aumentados en: CID, sepsis, trastornos fibrinolíticos y procesos tromboembólicos.

Fibrinógeno (160-600 mg/dl).

Disminuido en CID aguda, grandes transfusiones y enfermedades hemorrágicas.

T. de protrombina (T. DE QUICK): 70-130 %. Cifras inferiores al 30% provocan síntomas clínicos.

Mide la coagulación extrínseca (protrombina, factores V, X, XII y fibrinógeno). Su utilidad clínica principal es la monitorización y control de la terapia anticoagulante y como prueba funcional hepática. Para el control del tratamiento con anticoagulación oral debe mantenerse entre 2-3 veces el valor control y entre 2.5-3.5 si es portador de prótesis valvular mecánica.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TPTa): 20-37 segundos.

Mide la coagulación intrínseca. Es el mejor test para detectar trastornos de la coagulación de forma global. Sirve para el control del tratamiento con heparina. Debe mantenerse entre 1.5-2 veces el valor control.

BIOQUÍMICA

Glucosa: (basal: 76-110 mg/dl).

Aumentada en: diabetes mellitus, aumento de adrenalina circulante (situaciones de estrés), pancreatitis aguda y crónica y en algunas lesiones del sistema nervioso central (SNC) como en hemorragia subaracnoidea.

Disminuida en: tumores pancreáticos (insulinoma), carcinoma suprarrenal o gástrico, hepatopatías, enfermedad de Addison, insulina exógena o fármacos hipoglucemiantes, desnutrición y alcoholismo.

Valores críticos: < 40 mg/dl o > 450 mg/dl.

Urea: 10-45 mg/dl.

Hiperuremia: Leve: 45-80; moderada: 80-100; grave: 100-150, muy grave > 150.

Puede presentarse en: hemorragia digestiva, insuficiencia renal, y estados de deshidratación. Pedir creatinina para diagnóstico diferencial en caso de insuficiencia renal.

Creatinina (0,7-1,3 mg/dl). Es proporcional a la pérdida de masa muscular del cuerpo. Se usa en el diagnóstico de insuficiencia renal, sobre todo con determinación simultánea de urea elevada.

Aumentada en: ingesta de carne asada, acromegalia, azoemia prerrenal, postrenal (aumento BUN/creatinina) y en deterioro severo de la función renal.

Sus valores permanecen normales con urea aumentada en casos de hemorragia digestiva, IAM y estrés (por aumento del catabolismo proteico).

Iones

Sodio: Na⁺ (136-145 mEq/l).

Aumentado en: deshidratación (causa más frecuente), hipodipsia, diabetes insípida o en su administración alta (nutrición parenteral, diálisis, etc.).

Disminuido en: pérdidas renales y extrarrenales de Na⁺ (tratamiento con diuréticos, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), polidipsia, hipotiroidismo).

Potasio: K⁺ (3.5-5 mEq/l).

Aumentado en aporte excesivo (suplementos orales de K⁺, sustitutivos de la sal, penicilina a altas dosis, transfusión de sangre vieja), destrucción celular (rabdomiolisis, hemólisis, trauma muscular...), fármacos (betabloqueantes), acidosis, déficit de insulina, déficit de eliminación renal, en la insuficiencia renal y en el hipoadosteronismo.

Disminuido por falta de aporte en la dieta, administración de insulina, uso de diuréticos, pérdidas renales y extrarrenales (vómitos, diarreas, fistulas).

Calcio: Ca²⁺ (8,5-10,5 mg/dl).

El calcio libre depende de la fracción unida a proteínas (ver también fórmula del capítulo correspondiente a alteraciones del calcio).

$$\text{CALCIO CORREGIDO} = \text{CALCIO SÉRICO} + 0,8 (4 - \text{ALBÚMINA SÉRICA})$$

Aumentado en: metástasis tumorales, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal y suprarrenal, fármacos, inmovilización, tuberculosis.

Disminuido en: hipoalbuminemia, déficit de paratohormona o vitamina D.

Cloro: Cl⁻ (95-110 mEq/l).

Generalmente se modifica en la misma dirección que el sodio excepto en la acidosis metabólica con depleción de bicarbonato y en la alcalosis metabólica con exceso de bicarbonato, en cuyo caso los niveles de sodio pueden ser normales.

Enzimas miocárdicas

Creatininfosfoquinasa (CK total: 37-290 U/l).

Marcador de lesión del músculo cardíaco o esquelético.

Aumenta a las 3-6 horas del inicio de la lesión cardíaca (persiste unas 24 horas y se normaliza al tercer día), en quemaduras térmicas y eléctricas, consumo de sustancias tóxicas y en la rabdomiolisis (asociado con mioglobinemia y mioglobinuria con aumento de CK de hasta 1.000 veces su valor).

Creatininfosfoquinasa (CK-MB): < 4% del CK total.

Marcador precoz de mayor utilidad en lesión miocárdica. Más específica que la CK y se determina cuando ésta se encuentra elevada.

Aumentada en: IAM: empieza a detectarse a las 4-8 horas del inicio de los síntomas, con un pico máximo a las 15-24 horas. Deben realizarse determinaciones seriadas cada 4 horas. Si aparece un aumento entre el 4-25% de la CK total es un criterio diagnóstico de IAM.

Cardiopatía cardíaca, postcirugía torácica o cardíaca, angioplastia, tras reanimación cardiopulmonar (RCP), miocarditis, miocardiopatías, miopatía del ejercicio extremo, quemaduras, traumatismos eléctricos, hipertermia maligna, etc.

No aumenta en: procesos cardiopulmonares, angor, inyecciones intramusculares, convulsiones, infarto cerebral (la CPK total puede estar elevada).

Troponina I (0,0- 0,4 ng/ml).

Es el mejor marcador miocárdico disponible con la mayor sensibilidad y especificidad. Comienza a elevarse a las 4-6 horas. Su aumento indica necrosis aunque el ECG sea normal. Puede utilizarse para diagnóstico de IAM sustituyendo a la CPK-MB. Los valores pueden permanecer elevados hasta 6 días.

Tiene mayor especificidad comparada con la CK-MB. Pueden aparecer falsos positivos en la insuficiencia renal, pacientes consumidores de cocaína y existen elevaciones mínimas en el edema agudo de pulmón.

Mioglobina

Marcador que más precozmente se eleva en presencia de daño miocárdico. Utilidad limitada por su falta de especificidad por este tejido.

Aumentada a la 1-4 horas con un pico a las 6-7 horas normalizándose a las 24 horas.

Amilasa (35-115 U/l).

La solicitaremos en pacientes con dolor abdominal (sobre todo piso superior) en los que se sospecha pancreatitis aguda (PA) y/o como apoyo en el diagnóstico diferencial de ésta con otras causas de dolor abdominal. Existen dos isoenzimas la pancreática y la salival.

Aumentada (> 200 U/l):

- Pancreatitis aguda (amilasa > 500 U/l, iniciándose el aumento a las 3-6 horas y alcanzando su máximo a las 20-30 horas, permaneciendo elevada 3-5 días), reanudización de pancreatitis crónica, obstrucción de conducto pancreático, traumatismo pancreático, enfermedades de las vías biliares.
- Obstrucción gastrointestinal, trombosis, infarto mesentérico, perforación esofágica, gástrica o intestinal, postoperatorio de cirugía abdominal.
- Enfermedades de las glándulas salivales: parotiditis, litiasis, etc.
- Tumores malignos (pulmón, ovario, páncreas, mama, etc.). Macroamilasemia.
- Fármacos: codeína, morfina, meperidina, azatioprina, corticoides, etc.

Disminuida: (falsos negativos en caso de PA).

- Destrucción pancreática severa, pancreatitis evolucionada, fulminante.
- Lesión hepática importante.
- Hipertrigliceridemia.
- Fibrosis quística.

Lipasa (55-240 U/l).

Aparecen cifras alteradas a las 4-6 horas del inicio de la pancreatitis con un pico a las 24 horas y persistiendo elevada de 7-14 días. Su determinación nos ayuda en el diagnóstico de PA, junto a la amilasemia, usándose en el diagnóstico tardío de la misma por permanecer elevada hasta 14 días.

Elevada en: insuficiencia renal, pancreatitis alcohólica, en el cáncer de cabeza de páncreas (con amilasa normal). En sospecha de macroamilasemia, sarampión y enfermedades de las glándulas salivales tienen valores normales con amilasemia elevada.

Disminuida en: pancreatitis crónica (PC), tuberculosis, enfermedades infecciosas, hipertrigliceridemia y administración de iones calcio.

Es más específica que la amilasa. Sensibilidad: 85-95% según el método. Especificidad: 95% para valores tres veces mayores al de referencia y 99% si supera dicho valor en más de 5 veces.

Enzimas hepáticas

GOT (AST): 5-37 U/l; **GPT (ALT):** 5-40 U/l.

Son indicadores muy específicos de necrosis hepatocelular. Cuando están elevadas > 4.000: lesión tóxica (paracetamol, etc.)

> 500 U/l: sospecha de lesión hepatocelular aguda (vírica, fármacos).

< 300 U/l: hepatitis alcohólica.

Generalmente no suponen patología urgente salvo que se sospeche fallo hepático fulminante. Los valores de GPT (ALT) son más específicos de hepatopatía que los de GOT (AST). En el infarto agudo de miocardio y en miopatías la GOT aumenta con valores normales de GPT, en estos casos se harán determinaciones de CPK.

En el caso de hepatitis alcohólica aguda hay una mayor elevación de GOT respecto a GPT.

El cociente GOT/GPT > 1 es sugestivo de hepatopatía alcohólica y si supera 2 es diagnóstico de esa etiología y permite diferenciar la hepatopatía alcohólica de otras etiologías.

Bilirrubina total: (0,15-1 mg/dl).

■ **Conjugada o directa** (coluria y acolia): 0-0,25 mg/dl.

Elevada en colestasis intra o extrahepática, enfermedades que cursan con insuficiencia hepática (hepatitis, cirrosis, etc), síndrome de Rotor, síndrome de Dubin-Jonson.

■ **No conjugada o indirecta** (orina y heces normales).

Aparece en la hemólisis, defecto de conjugación (síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar).

Osmolalidad plasmática: (277-300 mOsm/kg)

Osm plasmática: $2(\text{Na}+\text{K}) + \text{glucosa}/18 + \text{urea}/5,2$

Parámetro usado en el diagnóstico de situaciones hiperosmolares y en la monitorización del equilibrio electrolítico.

Aumentada en: ingesta alcohólica, situación o coma hiperosmolar, hiperglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperglucémico, estados hipernatrémicos y acumulación de sustancias osmóticamente activas (manitol, glicerol).

Disminuida en: hiponatremia verdadera (pérdidas gastrointestinales, quemados, creación de un tercer espacio, pérdidas por enfermedad renal, exceso de diuréticos, diuresis osmótica, déficit de mineralcorticoides, SSIADH, estados edematosos).

HIATO OSMOLAR: se define como la osmolalidad calculada la determinada por el laboratorio, difiere > 10mosm/L. Denota la presencia de osmoles no calculados que pueden corresponder a manitol, glicina, lípidos, proteínas o alcoholes tóxicos.

Osmolalidad calculada = $[2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glu}/18 + \text{urea}/5,2] > 10 \text{ mOsm/L}$.

PRUEBA DE EMBARAZO ("TEST GALLI-MAININI").

Positivo (si HCG > 25 U/L) en:

- Embarazo a los 4-5 días de la fecha prevista para la menstruación y con una fiabilidad del 95% a los 10-15 días.
- Embarazo ectópico, mola hidatiforme, coriocarcinoma.
- En varones pedir test de Galli ya que es positivo en tumores testiculares.

GASOMETRÍA ARTERIAL (GA)

pH: 7,35 -7,45; **PaO₂:** 80-105 mmHg; **pCO₂** 35-45 mmHg; **HCO₃**: 22-26 mmol/l.

Exceso de bases: (-2)-(-3); **saturación O₂:** 95-98%.

La medición de gases en una muestra de sangre respirando aire ambiente (FiO₂ de 0,21) es lo que denominamos gasometría arterial basal (GAB).

Analiza los gases disueltos en sangre procedente del lecho arterial y detecta alteraciones en el equilibrio ácido-base. Imprescindible para estudiar el intercambio gase-

oso (oxigenación-ventilación). Debe pedirse en cualquier situación en la que se sospeche hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 80$), insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$) e hipercapnia.

Debe pedirse en cualquier situación en la que se sospeche hipoxemia y/o hipercapnia.

Acidosis: $\text{pH} < 7.35$.

- **Metabólica** cuando encontramos un bicarbonato plasmático por debajo de 21 mEq/l (cetoacidosis diabética, acidosis láctica, intoxicaciones, rhabdmiolisis, insuficiencia renal, pérdidas de bicarbonato).

- **Respiratoria** en caso de tener como causa primaria un aumento de la $\text{PCO}_2 > 45$ mmHg (generalmente por hipoventilación prolongada).

Alcalosis: $\text{pH} > 7.45$.

- **Metabólica** si aumento del bicarbonato por encima de 26 mEq/l (en pérdidas digestivas o renales de ácidos, aporte de álcalis y exceso de mineralocorticoides).

- **Respiratoria** si $\text{PCO}_2 < 35$ mmHg (estimulación de la respiración: ansiedad, anemia, hipoxemia, asma, etc.).

GASOMETRÍA VENOSA (GV)

pH: 7,33-7,43; **pO₂:** 30-50 mm Hg; **pCO₂** 38-50 mmHg, **HCO₃**: 22-26 mmol/l.

Analiza los gases disueltos en sangre procedentes del lecho venoso. Ofrece información del equilibrio ácido-base, permite una estimación de la ventilación alveolar, pero no permite valorar la oxigenación tisular.

La solicitaremos para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base y valoración del pH plasmáticos siempre que no se sospeche un trastorno respiratorio añadido.

En las pérdidas gastrointestinales de líquidos, como vómitos repetidos e incapacitantes y diarreas severas, insuficiencia renal, rhabdmiolisis, sospecha de cetoacidosis diabética, transfusiones masivas, control de tratamiento con bicarbonato.

En general para monitorizar parámetros por ser la técnica menos dolorosa que la gasometría arterial.

LÍQUIDOS EXTRAVASCULARES

Ver valores normales en el capítulo 161 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

Bioquímica-hematología (10-20 gotas; 20 gotas=1 cc).

- **Glucosa:** 60-80% del valor en suero, si es menor orienta a meningitis bacteriana, fúngica, tuberculosa o carcinomatosa. Normal en las víricas.

- **Proteínas:** 15-40 mg/dl, aumentadas en meningitis y hemorragias subaracnoidea.

- **Recuento celular:** leucocitos (0-5 siempre $< 10/\text{mm}^3$), el aumento de predominio polimorfonuclear orienta a meningitis aguda bacteriana o a fases precoces de las virales o tuberculosas, el predominio mononuclear nos debe hacer pensar en víricas, fúngicas y tuberculosas, siendo esta última la más característica.

- Si se sospecha hemorragia subaracnoidea se solicita xantocromía.

- Dímero D se debe realizar en LCR para diferenciación de hemorragia subaracnoidea y punción lumbar traumática.

Microbiología (2-8cc). Según sospecha clínica se realizan: Gram, Ziehl, cultivo para bacterias, anaerobios, micobacterias y hongos, antígenos capsulares de neumococo, meningococo, *Haemophilus influenzae*, tinta china y antígeno criptocócico, PCR (virus, herpes, VIH, micobacterias), Rosa de Bengala, VDRL.

Anatomía patológica (citología) si se sospecha carcinomatosis meníngea.

Líquido sinovial

- **Leucocitos:** normal $< 200/\text{mm}^3$. Si $< 2.000/\text{mm}^3$: líquido mecánico; entre 2.000-50.000/ mm^3 : líquido inflamatorio; $> 50.000/\text{mm}^3$: líquido infeccioso, siendo séptico si $> 100.000/\text{mm}^3$.
- **Glucosa:** normal si es la misma a la encontrada en capilares. Si es cercana a 0 podemos pensar en artritis tuberculosa o reumatoide; cuando es menor del 50% de la capilar, pensaremos en líquido inflamatorio o séptico.
- **Estudios microbiológicos:** tinciones con los métodos de Gram y Ziehl de forma sistemática, y se debe cultivar para determinar el microorganismo casual.

Líquido ascítico

- **Leucocitos:** normal si $< 300/\text{mm}^3$. Entre 300-500 (siendo $> 50\%$ linfocitos) sospecharemos etiología cirrótica, cardíaca o nefrótica. Si $> 500/\text{mm}^3$ sospechar neoplasia, TBC o peritonitis bacteriana espontánea. Si $> 10.000/\text{mm}^3$ pensar en peritonitis bacteriana secundaria.
- **Proteínas:** si $< 2,5 \text{ g/dl}$ sospecharemos cirrosis, peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o nefrosis; en el caso de $> 2,5 \text{ g/dl}$ en neoplasia, tuberculosis, peritonitis bacteriana espontánea (PBE), origen cardíaco o pancreático.
- **pH:** igual al sanguíneo, sospecharemos PBE si es inferior.

Líquido pleural

- Normal si leucocitos $< 1.000/\text{mm}^3$, glucosa diferencial entre suero-líquido pleural $< 30 \text{ mg/dl}$, pH $> 7,20$ y ADA $< 40 \text{ U/l}$.
- Es fundamental la diferenciación entre trasudado (de origen sistémico) y exudado (de origen inflamatorio/pleural). Para ello se utilizan los criterios de Light, que define un LP como exudado si cumple al menos UNO de los siguientes:
 - Proteínas en LP/proteínas en suero $> 0,5$
 - Relación LDH LP/LDH suero $> 0,6$
 - LDH LP $> 0 = a$ 2/3 del límite superior del valor normal de LDH en suero.

Estos criterios son muy sensibles para diagnosticar los exudados, pero hay trasudados que pueden cumplir alguno de ellos (por ejemplo, los que han sido tratados con diuréticos). Existen otros marcadores que pueden ser de utilidad en estos casos, sugiriendo la existencia de un exudado:

- Colesterol en LP $> 45 \text{ mg/dl}$;
- Diferencia entre albúmina en suero y albúmina en LP $< 1,2$;
- Bilirrubina en LP/bilirrubina en suero mayor de 0,6 y 4.
- Gradiente de proteínas (diferencia entre proteínas totales en suero y proteínas totales en LP) $< 1,1$.

SISTEMÁTICO DE ORINA

Ver valores normales en el capítulo 161 (Apéndice 1: Valores de referencia).

Oliguria: diuresis $< 400 \text{ ml}/24 \text{ h}$. Oliguria hipodensa indica nefropatía (insuficiencia renal aguda parenquimatosa). Hiperdensa en la deshidratación, SIADH, etc.

Anuria: diuresis $< 40 \text{ ml}/24 \text{ h}$.

pH (4,5-8): varía a lo largo del día. Informa de alteraciones en el equilibrio ácido-base. La orina muy alcalina se asocia a infección por gérmenes productores de ureasa.

Densidad (1.005-1.030): elevada en deshidratación, glucosuria y/o proteinuria. Disminuida en polidipsia y en diabetes insípida.

Cuando no varía (isostenuria) sospecharemos fallo renal grave.

Proteínas (< 100-150 mg/dl): cualquier enfermedad renal puede cursar con proteinuria, pero si es > 3,5 g/día nos orienta a síndrome nefrótico. Puede aparecer también proteinuria en embarazo, insuficiencia cardíaca, fiebre prolongada, ITU y en individuos que presentan exceso de producción proteica.

Glucosa (< 20 mg/dl): su presencia obliga a descartar en primer lugar diabetes mellitus, si se descarta, pensar en tubulopatías.

Iones: Na⁺(130-260 mmol/l); K⁺(35-90 mmol/l). Informa de alteraciones electrolíticas.

Cuerpos cetónicos: aparecen en la cetoacidosis, DM, acidosis láctica, enfermedades febriles, vómitos y diarrea.

Bilirrubina (0,2 ng/cl): aparece cuando en sangre supera el límite de 2 mg/dl de bilirrubina conjugada. Relacionada con enfermedades hepato biliares.

Urobilinógeno: 0-4 mg/24 h. Su aumento se asocia a presencia de enfermedad hepato biliar o lítica. Su ausencia se relaciona con enfermedad obstructiva de vía biliar.

Sangre: las causas más frecuentes son infecciones, nefrolitiasis, neoplasias (riñón y vejiga), adenoma de próstata, HTA maligna, traumatismos y glomerulonefritis.

Nitritos: su positividad se asocia a infección, pero realmente informa de la existencia de gérmenes en orina (no siempre causantes de infección).

Leucocitos: aparecen en ITU y en el 1% de la población sana.

Células epiteliales: no tienen significado patológico.

Cilindros: Hialinos: pueden aparecer en condiciones normales.

Celulares (hemáticos, leucocitarios y epiteliales): en glomerulonefritis o en hemorragias intraparenquimatosas.

Cristales: sólo tienen significación patológica si se acompañan de clínica (litiasis).

Amilasa en orina (< 460 U/l)

La utilizaremos para el diagnóstico de PA en pacientes con amilasemia normal (hipertrigliceridemia o pancreatitis de más de 48 horas de evolución) y elevada sospecha clínica.

En Urgencias se determina en orina de una sola micción, por lo que es muy útil y debe calcularse el aclaramiento amilasa/creatinina (requiere muestras simultáneas de sangre y orina).

$$\text{Aclaramiento de amilasa/creatinina}\% = \frac{\text{Amilasa (orina)} \times \text{Cr (sangre)}}{\text{Amilasa (sangre)} \times \text{Cr (orina)}} \times 100 > 5\%$$

En la PA se detecta un incremento de amilasemia a partir de las 4-8 horas y persiste hasta 7-14 días tras el inicio, lo que permite establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda tardía.

Un aclaramiento amilasa/creatinina por encima del 5% apoya el diagnóstico de PA, aunque también puede ocurrir en la cetoacidosis diabética, grandes quemados, tumores pancreáticos, insuficiencia renal, tumores ováricos y embarazo ectópico. Entre 1-5% se considera normal y por debajo del 1% sugiere macroamilasemia.

Sensibilidad: ligeramente superior a la amilasemia (90-93%), ya que detecta pancreatitis agudas evolucionadas.

PROTEÍNA C REACTIVA. PROCALCITONINA

La proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT) nos ayudan principalmente a distinguir entre infecciones bacterianas de otras causas de fiebre o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

La PCR es una proteína de fase aguda sintetizada en el hígado bajo el control del factor de necrosis tumoral y las interleucinas IL-1 e IL-6 que se producen no sólo durante la infección sino también durante la respuesta inflamatoria.

La PCT prohormona de la calcitonina es un péptido que en situaciones fisiológicas normales se sintetiza en las células C del tiroides en respuesta a la hipercalcemia, siendo sus valores indetectables. Se comporta como un mediador proinflamatorio y amplificador de la inflamación sistémica, lo que explicaría su participación en la patogenia de la sepsis.

Hoy en día la PCT está considerada como el marcador más específico y precoz de infección bacteriana y sepsis.

Las **indicaciones** de la PCR y PCT son, en general, superponibles:

- Diferenciar inflamación sin infección de inflamación con infección bacteriana.
- Diferenciar el origen etiológico de una infección (vímica-bacteriana).
- Monitorización de la respuesta de los antibióticos utilizados.
- Evaluar la gravedad de la infección bacteriana.
- Establecer el pronóstico.
- Detección de sobreinfección bacteriana en un proceso inflamatorio quirúrgico o de etiología vírica establecida.

Interpretación de los resultados

PCR:

Secreción entre 4-6 horas postestimulación con pico a las 6 horas.

- Valores entre 3-10 mg/l se consideran no relevantes, modesta estimulación debida a procesos inflamatorios menores como: DM, obesidad, tabaquismo, fatiga, trastornos del sueño, consumo de alcohol, depresión, envejecimiento, enfermedad periodontal, uremia, hipertensión, sedentarismo, tratamiento hormonal sustitutivo.
- Valores >20 mg/l con clínica compatible y leucocitosis orientarían a una infección bacteriana.
- Valores > 100 mg/l indican en un 80-85% infección bacteriana.

En niños valores de 49 mg/l son suficientes para sospechar infección bacteriana.

Los límites de PCR altos varían con la edad, raza y sexo. Existen fórmulas que calculan valores de PCR en el percentil 95% para sujetos sin causas inflamatorias identificadas:

- Mujeres 25-70 años, límite superior = (edad/65)+ 7 mg/l.
- Varones 25-70 años, límite superior = (edad/65)+ 1 mg/l.

En la actualidad se piensa en el valor predictivo de la PCR en la enfermedad cardiovascular y su posible uso en el screening de riesgo vascular. Utilizando métodos ultrasensibles pueden detectarse valores de PCR < 3 mg/l.

PCT:

Secreción aumenta antes de las 4 horas tras estimulación con pico a las 8 horas.

- Niveles < 0,5 ng/ml: improbable sepsis. Las infecciones localizadas no pueden ser excluidas.
- Niveles 0,5-2 ng/ml: infección o sepsis posible.
- Niveles de 2-10 ng/ml: infección bacteriana complicada acompañada de reacción sistémica.

- Niveles > 10 ng/ml: alta probabilidad de sepsis grave o shock séptico y alto riesgo de desarrollo de fracaso multiorgánico.

La sensibilidad de la PCT para infecciones bacterianas frente a causas no infecciosas de inflamación es del 85% comparado con un 78% de la PCR.

PÉPTIDO NATRIURÉTICO ATRIAL (BNP)

Es una neurohormona secretada y sintetizada por los cardiomiocitos ventriculares como respuesta a la expansión de volumen ventricular y la sobrecarga de presión. Se encuentran valores elevados en: situaciones de aumento de la presión de enclavamiento pulmonar, disfunción ventricular sistólica y diastólica, hipertrofia ventricular izquierda y en el síndrome coronario agudo con disfunción del ventrículo izquierdo. Es muy útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca congestiva.

En los Servicios de Urgencias se utiliza para diferenciar la insuficiencia cardiaca de otras causas de insuficiencia respiratoria.

Test sensible y específico con un valor predictivo negativo del 98%.

Recientemente existen técnicas de radioinmunoanálisis que permiten un análisis rápido en un tiempo breve aproximadamente 15 minutos.

Otras utilidades es la sensibilidad que tiene para detectar la disfunción ventricular izquierda como método de cribado en la población general, monitorización terapéutica de enfermedades cardiovasculares donde las determinaciones de BNP van disminuyendo si el tratamiento es efectivo.

Los niveles elevados de BNP en pacientes con disnea que acuden a Urgencias son un predictor de eventos cardiológicos en los siguientes seis meses.

El BNP se puede utilizar como tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda debido a sus efectos de alivio rápido de la disnea, el descenso de la presión capilar pulmonar y disminución de las presiones pulmonares sólo a los 15 minutos de su administración endovenosa.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO RÁPIDO DE INFECCIÓN EN URGENCIAS

La principal indicación para la realización de estos test es la necesidad de un diagnóstico rápido y de certeza con el objetivo de iniciar un tratamiento adecuado desde el inicio de la infección, y comenzar las medidas necesarias de prevención de contagio o profilaxis. Además en la mayoría de los casos siguen detectando el antígeno a pesar de haber iniciado un tratamiento antibiótico que podía negativizar los métodos diagnósticos tradicionales (cultivo).

Infecciones bacterianas

Tinción de Gram: se trata de la visualización al microscopio óptico de gérmenes. Se realiza en cualquier muestra excepto sangre.

Infecciones respiratorias:

- Neumonía por *Legionella pneumophila*: detección del antígeno mediante inmunocromatografía.
- Neumonía por *Streptococcus pneumoniae*: detección del antígeno del neumococo mediante inmunocromatografía, en muestra de orina o líquido pleural.

Meningitis bacterianas: detección de antígenos mediante aglutinación con látex frente a: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Streptococcus grupo B*, *Escherichia coli* K1, *Neisseriae meningitidis* A,B,C,WY135. En muestra de líquido cefalorraquídeo.

Otras:

Brucelosis: detección de anticuerpos específicos frente a *Brucella spp.* utilizando Rosa de Bengala, en muestra de suero.

Infección neonatal por *Streptococcus grupo B*: detección de antígeno de *Streptococcus grupo B* mediante aglutinación con látex en muestra de orina.

Infecciones víricas

Bronquiolitis obliterante (virus respiratorio sincitial): detección de VRS mediante inmunocromatografía en muestra de aspirado nasofaríngeo.

Gripe (virus influenza): detección de virus influenza mediante enzimoimmunoanálisis, en muestra de aspirado nasofaríngeo.

Virus de Epstein Barr (EBV) (mononucleosis infecciosa): prueba Paul Bunnell, detección de anticuerpos heterófilos frente a EBV en muestra de suero.

Enteritis por rotavirus/adenovirus en niños: aglutinación mediante látex frente a rotavirus/adenovirus en muestra de heces.

Infecciones por parásitos

Paludismo: prueba frotis/gota gruesa, visualización en microscopía óptica de protozoos de *Plasmodium spp.* en muestra de sangre.

Leishmaniasis visceral: detección de antígenos frente a *Leishmania* mediante aglutinación en látex en muestra de orina.

Infecciones por hongos

Meningitis por *Criptococcus neoformans*: detección de antígeno de *Criptococcus neoformans* mediante aglutinación en muestra de LCR.

Otras infecciones fúngicas: visualización de hifas mediante KOH en cualquier muestra excepto sangre.

Otros

Sífilis: prueba RPR, detección de anticuerpos reagínicos frente a *Treponema pallidum* en muestra de suero.

Tuberculosis: prueba tinción de Ziehl, visualización mediante microscopía óptica de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR).

BIBLIOGRAFÍA

- Moya Mir MS. Guía de exploraciones complementarias en Urgencias. Adalia farma, S.L: Madrid; 2007.
- Wallach J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 7ª edición. Barcelona: Masson 2006.
- Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.
- Julián Jiménez A, Palomo de los Reyes MP, Ortíz Díaz-Miguel R, Pedrosa Guerrero A, Parejo Miguez R, Salcedo Martínez R. Utilidad de la procalcitonina y la proteína C reactiva en el paciente con sepsis en Urgencias. Emergencias 2009;21:23-27.
- Amaro León MI, Domínguez Rodríguez A, Burillo Putze G. Utilidad péptido natriurético tipo b en los Servicios de Urgencias. Emergencias 2002;14:149-151.

Capítulo 12

SOPORTE VITAL. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ana María de la Torre Muñoz - M^a Ángeles Arrese Cosculluela - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN

Toda persona que trabaje en un Servicio de Urgencias (SU) puede enfrentarse en algún momento a una parada cardiorrespiratoria (PCR). La Fibrilación Ventricular (FV) es la responsable inicial de alrededor del 80% de las PCR y la desfibrilación es su único tratamiento. La eficacia de la desfibrilación alcanza el 90% si se realiza en el primer minuto de la FV, disminuyendo un 3-5% por cada minuto que se retrase si se está realizando resucitación cardiopulmonar (RCP) básica y hasta un 10% si no se realiza. Sin embargo, la supervivencia de la asistolia y la disociación electromecánica (DEM) es muy baja. Por ello, es tan importante el reconocimiento de la PCR y el acceso precoz a la desfibrilación con inicio de las maniobras de RCP-básica.

Las nuevas recomendaciones en RCP publicadas en noviembre de 2005 por el *European Resuscitation Council (ERC)*, basadas en la mejor evidencia científica disponible, preconizan la implementación de estrategias dirigidas a conseguir la desfibrilación en el paro cardíaco extrahospitalario en *menos de 5 minutos desde la llamada al Servicio de Emergencias y que en el medio hospitalario el tiempo entre el paro y la descarga sea inferior a 3 ± 1 min.*

Para conseguir estos objetivos en nuestro hospital se ha creado el Plan de RCP hospitalario, con el fin de formar a todo el personal sanitario que en él trabaja y dotar de todo el material necesario, estratégicamente distribuido y adecuadamente mantenido.

CONCEPTOS

Parada cardiorrespiratoria (PCR): situación clínica en la que cesa de forma brusca, inesperada y potencialmente reversible la circulación y respiración espontáneas. Si esta situación no se revierte en los primeros minutos desembocará en la muerte biológica por hipoxia tisular. La causa más frecuente en niños es de origen respiratorio; y en adultos de origen cardíaco, fundamentalmente por cardiopatía isquémica.

Resucitación cardiopulmonar (RCP): conjunto de maniobras que sustituyen la respiración y circulación espontáneas para intentar revertir la PCR. Puede ser:

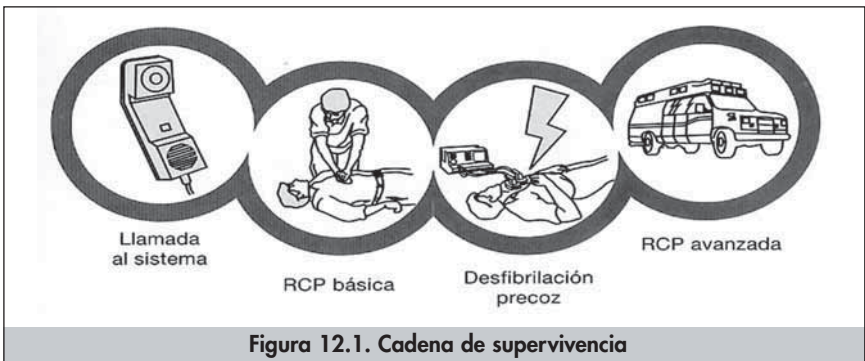
- **RCP básica:** sustitución de la circulación y respiración sin instrumental excepto mecanismos de barrera.
- **RCP básica instrumental:** incorpora al anterior la utilización de dispositivos sencillos para optimizar la ventilación y la oxigenación.
- **RCP básica más DESA:** incluye la utilización de los desfibriladores semiautomáticos (DESA).
- **RCP avanzada:** conjunto de maniobras y técnicas para el tratamiento definitivo de la PCR para intentar restaurar la circulación y respiración espontáneas.

SopORTE vital: son aquellas acciones encaminadas a la prevención, al reconocimiento y a la actuación ante una situación de parada cardiorrespiratoria.

- **Soporte vital básico (SVB):** incluye la prevención de la PCR y si ésta se instaura, la activación del sistema de emergencias y el inicio de las maniobras de RCP básica. Igualmente se puede completar con la utilización de dispositivos sencillos, para optimizar la ventilación y oxigenación, y de los desfibriladores semiautomáticos, para conseguir la desfibrilación temprana.
- **Soporte vital avanzado (SVA):** engloba el reconocimiento y tratamiento de situaciones de riesgo para el paciente que pueden derivar en una PCR, y si ésta sucede, la realización de las medidas terapéuticas necesarias para la resolución de la situación de PCR y tratamiento postresucitación. Para ello es necesario un personal médico debidamente entrenado y un material adecuado.

Cadena de supervivencia: formada por las siguientes actuaciones, que deben realizarse de forma ordenada y en el menor tiempo posible para disminuir la mortalidad y las secuelas que origina la PCR (figura 12.1):

1. Reconocimiento de la parada cardiorrespiratoria y activación del sistema de emergencias.
2. Inicio de las maniobras de resucitación cardiopulmonar básica.
3. Desfibrilación precoz.
4. Inicio de soporte vital avanzado y cuidados postresucitación.



SOPORTE VITAL BÁSICO

Objetivo: identificar la situación de PCR y mantener una ventilación y circulación adecuadas hasta que se pueda realizar un soporte vital avanzado.

Secuencia de actuación

1. Reconocimiento de la PCR: hay que comprobar de forma ordenada:

1.1. Nivel de conciencia: para ello hay que gritar y sacudir energicamente a la persona.

1.2. Existencia de ventilación adecuada: ver, oír y sentir. Hay que realizar la maniobra frente-mentón para abrir la vía aérea y ver los movimientos del tórax, oír la respiración y sentir el aire exhalado.

1.3. Circulación: palpando el pulso carotídeo < 10 segundos, signos vitales (movimiento, tos). No es necesario para iniciar las maniobras de RCP y no nos debe retrasar su comienzo.

2. Activación del sistema de emergencias

3. Algoritmo de SVB (figura 12.2)

3.1. Si la víctima está consciente, hay que evaluarla periódicamente y actuar sobre otros posibles problemas, como hemorragias u obstrucción de la vía aérea.

3.2. Si la víctima está inconsciente y respira, hay que colocarla en posición lateral de seguridad, teniendo cuidado de mantener la vía aérea permeable y evaluar periódicamente la existencia de ventilación adecuada. En el caso del politraumatizado, no se podrá realizar esta maniobra, habrá que intentar mantener la vía aérea permeable con la inmovilización del cuello y elevación mandibular.

3.3. Si la víctima no respira, hay que avisar de la situación de PCR y solicitar un DESA, comenzar con las maniobras de RCP básica, realizando series de 30 compresiones torácicas - 2 insuflaciones hasta que llegue personal más especializado. Al ser personal sanitario, debemos intentar buscar signos de circulación, siempre y cuando no nos retrase el inicio de las maniobras.

4. Actuaciones en el SVB

Posición lateral de seguridad: se pone el brazo más próximo al reanimador formando un ángulo recto y manteniendo su columna alineada, se coge su brazo y pierna más lejanas haciéndole girar hacia el reanimador, posteriormente se pone esta pierna en ángulo recto y el brazo en contacto con el otro, dejando las manos debajo de su cara, manteniendo la vía aérea permeable (figura 12.2).

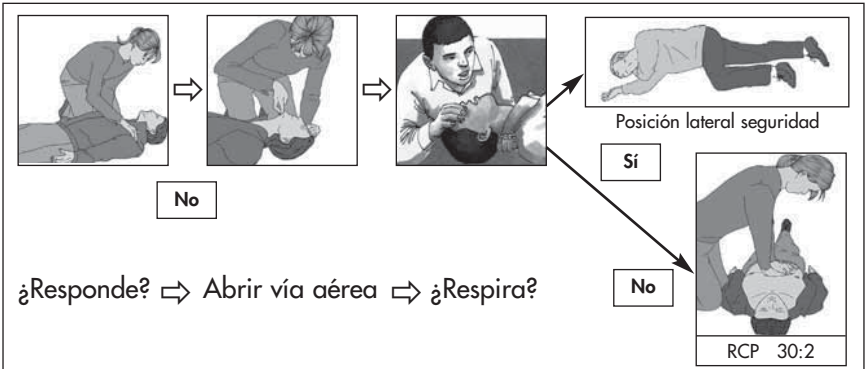


Figura 12.2. Posición lateral de seguridad

Maniobra frente-mentón: apoyar una mano en la frente del paciente y con la otra hacer tracción de la mandíbula hacia arriba y hacia delante con los dedos índice y medio, consiguiendo la hiperextensión de la cabeza y la apertura de la vía aérea. En el caso del politraumatizado, hay que elevar la mandíbula de la misma forma pero manteniendo la cabeza en posición neutra. Si hay otro reanimador, éste debe fijar el cuello (figura 12.3).



Figura 12.3. Maniobra frente-mentón

Ventilación boca-boca: realizando la maniobra frente mentón, se tapona la nariz, sellamos nuestra boca con la boca del paciente y realizamos 2 insuflaciones de 1 segundo, dejando entre ellas salir el aire insuflado. Si éstas no son efectivas, se realizará un máximo de 5 insuflaciones, hasta que 2 de ellas sean efectivas.

Masaje cardiaco: hay que colocar las manos entrelazadas apoyando el talón de éstas en el centro del tórax sobre el tercio inferior del esternón y con los brazos estirados y perpendiculares al tórax del paciente realizar 30 compresiones a un ritmo de 100 compresiones/minuto (figura 12.4).

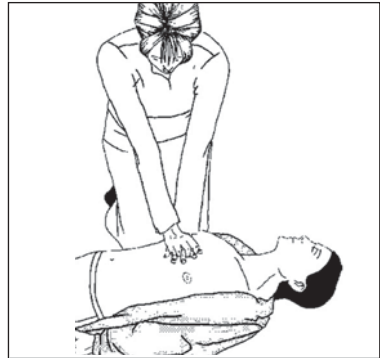


Figura 12.4. Masaje cardiaco

Desobstrucción de la vía aérea: dependerá

del estado de consciencia del paciente y el grado de obstrucción:

- **Consciente y obstrucción parcial (tosiendo, con estridor):** animar a que tosa.
- **Consciente y obstrucción completa:** dar 5 palmadas rápidas y fuertes en la espalda (región interescapular), si continúa la obstrucción realizar la maniobra de Heimlich: rodeando con nuestros brazos al paciente, poniendo las manos entrelazadas en el epigastrio, realizar 5 compresiones bruscas; así continuamente hasta desobstruir la vía aérea o que el paciente pierda la consciencia.
- **Inconsciente:** activar el sistema de emergencias y realizar 30 compresiones torácicas / 2 insuflaciones, buscando previamente en la boca el objeto y si es visible, extraerlo mediante barrido digital.

Control de hemorragias: mediante compresión del punto sangrante con gasas o compresas estériles. Si se encuentra en un miembro, hay que elevarlo mientras se comprime. El torniquete, de entrada, está contraindicado.

SOPORTE VITAL INSTRUMENTAL MÁS DESA

Objetivo: optimizar la ventilación en las maniobras de SVB y el tratamiento eléctrico en los casos indicados. Para ello será necesario una adecuada formación y entrenamiento del personal y la accesibilidad a los DESA.

Material

■ Vía aérea:

Paciente consciente: aportar oxigenoterapia.

Paciente inconsciente:

1. *Limpiar la vía aérea* mediante aspiración con sonda.

2. *Mejorar la permeabilidad de la vía aérea* con una cánula orofaríngea (Guedel): existen diferentes tamaños de éstas. Se elige la que tenga longitud similar a la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos. Realizando la maniobra frente-mentón, se abre la boca, se comprueba que no hay cuerpos extraños y se introduce la cánula con la concavidad hacia el paladar, deslizándolo hasta introducir la mitad, entonces se gira 180° mientras se sigue avanzando suavemente hacia la faringe hasta hacer tope con los dientes. Así separamos la lengua de la pared posterior de la faringe.

3. *Optimizar la ventilación con mascarilla y balón autohinchable con bolsa reservorio conectado a una fuente de oxígeno a 15 litros/minuto: para ello sujetamos la mandíbula con los 3 últimos dedos de la mano, sellamos la mascarilla a la cara del paciente, poniendo la parte más estrecha en la pirámide nasal y sujetando con los 2 primeros dedos la mascarilla; con la otra mano insuflaremos el aire a través del balón autohinchable.*

■ **Circulación:**

Desfibrilador externo semiautomático (DESA): se trata de un desfibrilador que no necesita reconocimiento del ritmo cardiaco por parte del reanimador. En cuanto nos sea posible, se colocarán los electrodos en el tórax del paciente (bajo la clavícula derecha y en el costado izquierdo), se enciende y el aparato reconoce si el ritmo es desfibrilable o no, dando instrucciones para cada caso (figuras 12.5-12.6).

Secuencia: no responde → abrir vía aérea → no respira → alerta de parada → RCP 30:2 → encender DESA, colocar las palas.



Figura 12.5. DESA

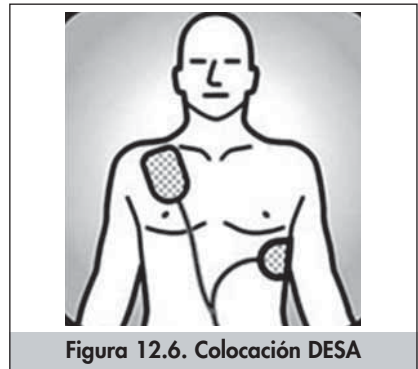


Figura 12.6. Colocación DESA

SOPORTE VITAL AVANZADO (figura 12.7)

Objetivo: resolución y tratamiento definitivo de la situación de PCR.

Algoritmo de actuación: lo más importante es la colocación del monitor/desfibrilador y mientras éste se coloca se comienzan o se siguen, si se hubieran empezado ya, las maniobras de RCP optimizando la ventilación y oxigenación. Primero se monitorizará con las palas y según el ritmo detectado:

Fibrilación ventricular/ taquicardia ventricular sin pulso (FV/TVSP)

- Un choque monofásico de 360 Julios (J) o 150-200 J si es bifásico.
- Maniobras de RCP durante 2 minutos sin reevaluación del pulso (secuencia 30/2) comenzando con compresiones torácicas.
- Valorar el ritmo en el monitor y comprobar el pulso si es un ritmo organizado.
- Si no es un ritmo desfibrilable, cambiar al otro bucle de tratamiento.
- Si vuelve a ser ritmo desfibrilable (FV/TVSP) se dará otro choque de 360 J si es monofásico o de 150-360 J si es bifásico.
- Seguir el mismo bucle (RCP 2 minutos, valorar ritmo, desfibrilar o no).
- Si tras el segundo choque persiste un ritmo desfibrilable, administrar 1 mg de adrenalina intravenoso justo antes del tercer choque.

- Si tras el tercer choque persiste la FV/TVSP, administrar un bolo de 300 mg de amiodarona intravenoso. Como alternativa se usa lidocaína (bolo de 1-1,5 mg/kg).

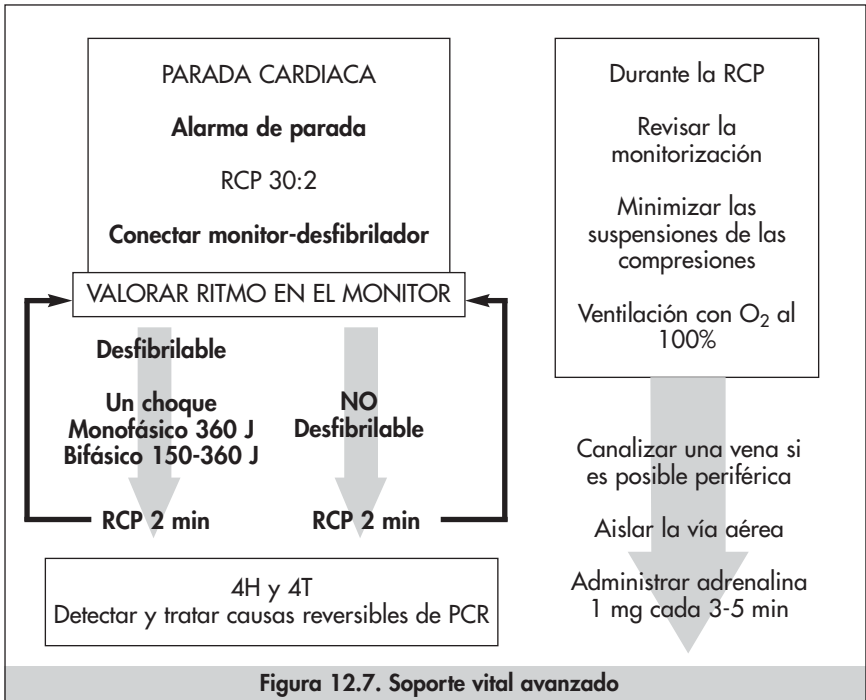
Mientras se realizan las maniobras de RCP hay que:

- Canalizar una vía venosa periférica.
- Intentar aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Una vez aislada, no hace falta la sincronización 30/2 y se realizarán 100 compresiones/min y 10 insuflaciones/min.
- Minimizar las suspensiones de las compresiones torácicas.
- Colocar los electrodos del monitor y/o revisar la monitorización.
- Evaluar las posibles causas reversibles "4H y HT":
 - Hipoxia.
 - Hipovolemia.
 - Hipo/hiperpotasemia (alteraciones electrolíticas).
 - Hipotermia.
 - Taponamiento cardiaco.
 - Neumotórax a tensión.
 - Tóxicos o fármacos.
 - Trombosis (coronaria/pulmonar).

En estas situaciones clínicas es imprescindible el tratamiento adecuado de las mismas para obtener éxito en las maniobras de SVA.

Asistolia/disociación electromecánica (DEM): ritmo no desfibrilable

- Comprobar asistolia en 2 derivaciones.
- Maniobras de RCP durante 2 minutos (secuencia 30/2).
- Mientras se realizan las maniobras de RCP hay que:
 - Canalizar una vía venosa periférica.
 - Administrar 1 mg de adrenalina iv.
 - Intentar aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal.
 - Minimizar las suspensiones de las compresiones torácicas.
 - Colocar los electrodos del monitor y/o revisar la monitorización.
 - Evaluar las posibles causas reversibles "4H y 4T".
 - En asistolia y DEM con frecuencia < 60 latidos/minuto se recomienda administrar una dosis única de 3 mg de atropina iv, que proporcionará un bloqueo vagal completo.
 - Si se hace el diagnóstico de asistolia buscar en el ECG ondas P, porque quizás pueden responder a la estimulación con marcapasos.
 - Si se duda entre asistolia o FV de grano fino no hay que intentar una desfibrilación, que puede aumentar las lesiones miocárdicas, sino continuar con maniobras de RCP que pueden mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV, aumentando las posibilidades de desfibrilación exitosa.
- A los 2 minutos valorar el ritmo en el monitor y comprobar pulso si es un ritmo organizado.
- Si pasa a ser una FV/TVSP cambiar al otro bucle de tratamiento.
- Si sigue siendo un ritmo no desfibrilable, reiniciar las maniobras de RCP valorando el ritmo cada 2 minutos y administrando 1 mg de adrenalina iv cada 3-5 minutos.
- Si tiene un ritmo organizado y tiene pulso, pasar a los cuidados postresucitación.



Vía aérea y ventilación

Durante las maniobras de RCP hay que optimizar la oxigenación como se ha expuesto anteriormente y en cuanto sea posible intentar aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Se debe comenzar la laringoscopia sin suspender las compresiones torácicas, parando sólo para introducir el tubo y si se tarda > 30 segundos, parar y ventilar con mascarilla y balón autohinchable antes de volver a intentarlo. Si no es posible y estamos entrenados para ello, colocar una mascarilla laríngea, combitubo o realizar una cricotiroidotomía.

Circulación

Monitorización-desfibrilación: se colocan las palas en el pecho descubierto del paciente (la pala negativa infraclavicular derecha y la positiva en ápex). Si es un ritmo desfibrilable se selecciona la energía en el monitor y se lubrica con gel conductor las palas o si no hay con gasas empapadas en suero fisiológico. Se carga la energía en el monitor o en las palas, se avisa al personal energicamente para que no estén en contacto con el paciente y se descarga presionando con fuerza las palas sobre el pecho. Posteriormente a la descarga se deben iniciar las compresiones torácicas sin comprobar pulso ni ritmo en el monitor hasta haber realizado un mínimo periodo de RCP.

Marcapasos externo: se colocarán los parches-electrodos autoadhesivos en las mismas zonas que las palas del desfibrilador, seleccionando en el monitor-desfibrilador

el umbral de energía necesario para ver una espícula seguida de un QRS y la frecuencia que deseamos, comprobando su eficacia mediante la palpación del pulso. Si el paciente recupera consciencia hay que administrar una ligera sedación para su bienestar.

Puñopercusión o golpe precordial: se realizará sólo tras la confirmación de una PCR presenciada y si no está disponible el desfibrilador, dando un golpe seco en la mitad inferior del esternón desde una altura aproximada de 20 cm con el borde externo de la mano y el puño cerrado. Se crea una energía que podría revertir una TV y, si es muy precoz, una FV.

Fármacos y vías de administración

Vías de acceso

- **Vías periféricas:** son las vías de elección al ser más fáciles, rápidas y seguras, preferentemente las supradiafragmáticas (antecubital y como alternativa yugular externa). Tras la administración del fármaco hay que administrar un bolo de 20 ml de suero fisiológico y elevar la extremidad para facilitar el paso del fármaco más rápido a la circulación.
- **Vía intraósea:** es la 2ª vía de elección, ya que consigue alcanzar los mismos niveles plasmáticos de fármacos que por vía venosa, permitiendo también extraer analítica. El lugar de elección es la meseta tibial. Se puede administrar cualquier fármaco, administrando después un bolo de al menos 5 ml de suero para que alcance la circulación sistémica, e incluso infusiones de líquidos.
- **Vía traqueal:** es la 3ª vía de elección. Sólo se pueden administrar adrenalina, lidocaína, atropina, naloxona y vasopresina. En este caso se administran las dosis 3 veces superiores diluidas en 10 ml de agua estéril a ser posible o suero fisiológico y tras su administración se realizan 5 ventilaciones con el balón autohinchable para favorecer su absorción.

Fármacos

- **Adrenalina:** es el vasopresor de elección ante toda PCR.
 - Presentación: ampollas de 1 mg en 1 ml (solución 1/1.000).
 - Dosis: 1 mg (1 ampolla) cada 3-5 minutos.
- **Vasopresina:** se usa como alternativa a la adrenalina.
 - Presentación: ampollas de 20 UI en 1 ml.
 - Dosis: 40 UI (2 ampollas) en dosis única.
- **Atropina:** recomendada en los casos de PCR en asistolia y DEM con frecuencia < 60 latidos/minuto.
 - Presentación: ampollas de 1 mg en 1 ml.
 - Dosis: 3 mg (3 ampollas) en dosis única.
- **Amiodarona:** antiarrítmico clase III, de elección si persiste la FV/TVSP tras 3 choques.
 - Presentación: ampollas de 150 mg en 3 ml.
 - Dosis: 300 mg (2 ampollas) en bolo diluido en 20 ml de suero glucosado 5%. Se pueden administrar una dosis extra de 150 mg (1 ampolla) si persiste FV/TVSP. Tras la reanimación, considerar perfusión de 900 mg (6 ampollas) en 250 ml de suero glucosado 5% a pasar en 24 horas.
- **Lidocaína:** antiarrítmico clase Ib, se usa como alternativa a la amiodarona si no se dispone de ésta. No administrar si ya ha recibido amiodarona.

- Presentación: 1 ampolla de 40 mg en 2 ml (al 2%).
- Dosis: 1-1,5 mg/kg que se pueden repetir cada 5-10 minutos. Dosis máxima: 3 mg/kg.
- **Magnesio:** debe administrarse en la hipomagnesemia, en las Torsades de Pointes y en la intoxicación digitalica.
 - Presentación: vial de 1,5 g en 10 ml.
 - Dosis: dosis inicial de 1,5-2 g iv en 1-2 min. Se puede repetir otra dosis en 10 minutos.
- **Calcio:** indicado en hipocalcemia, hiperpotasemia o toxicidad por betabloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio.
 - Presentación: ampolla de 1 g en 10 ml (al 10%) de cloruro cálcico.
 - Dosis: 1 g (1 ampolla) de cloruro cálcico al 10% en bolo rápido. Se puede repetir la dosis a los 10 minutos.
- **Bicarbonato sódico:** no se recomienda la administración rutinaria durante la PCR ni tras su recuperación. Debe considerarse su administración en la hiperpotasemia grave, en los casos con acidosis metabólica importante o intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
 - Presentación: 1 ampolla 1 M de 10 ml = 10 mEq
 - 1 vial 1/6 M de 250 ml = 41,5 mEq
 - 1 vial 0,69 M de 250 ml = 172,5 mEq
 - Dosis: dosis inicial de 40-50 mEq.
- **Naloxona:** antagonista de los opiáceos. Indicado en la PCR provocada por la intoxicación por estas sustancias. Su vida media es más corta que la mayoría de opiáceos, por lo que hay que vigilar una vez revertida la PCR la posibilidad de una nueva depresión respiratoria.
 - Presentación: 1 ampolla de 0,4 mg en 1 ml.
 - Dosis: dosis inicial de 0,01 mg/kg. Se puede repetir la dosis cada 5 minutos, hasta 3 veces máximo.

Monitorización durante la RCP

- **End-tidal de CO₂:** puede ser útil en la PCR como indicador precoz no invasivo del gasto cardiaco y de la recuperación de latido espontáneo en los pacientes intubados.
- **Gasometría arterial:** no se considera un indicador fiable de la extensión de la acidosis tisular, pero su monitorización durante la PCR permite la estimación del grado de hipoxemia y la adecuación de la ventilación.

Cuidados postresucitación

- **Mantener estabilidad hemodinámica y del ritmo cardiaco:** fluidos, drogas vasoactivas, antiarrítmicos, etc.
- **Normocapnia:** se debe evitar la hiperventilación rutinaria ya que se han documentado los efectos perjudiciales de la hipocapnia después de la PCR.
- **Control de la temperatura:**
 - Hipotermia terapéutica: se recomienda enfriar hasta 32-34°C durante 12-24 horas en pacientes que permanecen inconscientes tras la recuperación de la PCR extrahospitalaria cuando el ritmo inicial es FV. También podría considerarse en los pacientes con ritmos no desfibrilables en la PCR extrahospitalaria e intrahospitalaria. El enfriamiento necesita una adecuada sedación e incluso relajación muscular.

- Prevención y tratamiento de la hipertermia: se recomienda evitar la hipertermia ya que por cada grado que sobrepasa los 37°C empeora el pronóstico neurológico.
- **Sedación:** no hay datos que apoyen o rechacen el uso de sedación o relajantes musculares tras la PCR.
- **Control de las crisis:** las crisis comiciales aumentan los requerimientos de oxígeno cerebral, pudiendo facilitar arritmias graves y el paro respiratorio.
 - El tratamiento de las crisis tras una PCR hay que hacerlo de forma precoz y eficazmente, iniciando el tratamiento de mantenimiento tras excluir posibles causas como hemorragia intracraneal, alteraciones electrolíticas, etc.
 - No se recomienda la profilaxis de las crisis tras la PCR.
- **Control de la glucemia:** se recomienda la monitorización frecuente de la glucemia tras la PCR y tratar la hiperglucemia con insulina, pero evitando la hipoglucemia.

INDICACIONES DE INICIO DE LAS MANIOBRAS DE RCP

Se iniciarán las maniobras de RCP siempre ante un paciente en PCR excepto en los siguientes casos:

1. Si presenta signos de muerte biológica (livideces, etc.).
2. Si es consecuencia de la evolución final de una enfermedad irreversible con mal pronóstico a corto plazo.
3. Si el paciente ha expresado claramente su deseo de no RCP.
4. Si el paciente lleva > 10 minutos en PCR sin que se haya iniciado maniobras de SVB, salvo en las situaciones de menor riesgo de daño cerebral ante la hipoxia prolongada, como en intoxicación por barbitúricos, ahogamiento o hipotermia.
5. En caso de varios pacientes, no se realizará RCP si hay otro paciente en situación crítica con mayor probabilidad de supervivencia.
6. Si supone un riesgo vital para el reanimador el inicio de las maniobras de RCP.

SUSPENSIÓN DE LAS MANIOBRAS DE RCP

1. Si mientras se realizan las maniobras de RCP se informa de que la PCR fue consecuencia de la evolución terminal de una enfermedad incurable.
2. Si se nos informa que el paciente llevaba > 10 minutos en PCR antes de comenzar las maniobras de SVB excepto en las situaciones comentadas anteriormente.
3. Si el intervalo entre el inicio de RCP básica y avanzada es > 30 minutos.
4. Si presenta asistolia refractaria durante > 15 minutos sin latido cardíaco eficaz.
5. Si se recuperan la ventilación y circulación espontáneas.
6. Si sólo existe un reanimador y éste queda exhausto.

RIESGOS DE LA RCP

- Las maniobras de RCP no están exentas de riesgos. Los efectos adversos más frecuentes están relacionados con el masaje cardíaco, como pueden ser fracturas y desinserciones costales y de forma menos frecuente fracturas esternales, neumotórax, hemotórax, contusiones cardíacas, contusiones pulmonares e incluso laceraciones de vísceras abdominales (hígado o bazo).
- Otros efectos adversos están relacionados con la ventilación boca-boca, como la broncoaspiración, o con las técnicas de RCP avanzada, como la perforación esofágica o gástrica tras la intubación o hemotórax o neumotórax tras la canalización de una vía venosa central.

- De la misma forma, los reanimadores no están exentos de peligro, describiéndose sobre todo casos de contagio de enfermedades infecciosas respiratorias mediante la realización del boca-boca (meningococo, *Helicobacter pylori*, *Mycobacterium tuberculosis*, virus herpes simples, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, etc.). Las recomendaciones para disminuir estos riesgos se basan en la utilización de métodos de barrera, como las mascarillas con válvula unidireccional o los protectores faciales, aunque su efectividad aún no ha sido probada.

BIBLIOGRAFÍA

- Perales Rodríguez de Viguri N, López Messa J, Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado, 4ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson 2007.
- Raigal Caño A, Leal Sanz P, Cantalapiedra Santiago J.A. Soporte vital básico. Soporte vital avanzado: actuación en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.131-42.
- Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2005;67(S1):S7-S23.
- Nolan J, Deakin CD, Soar J, Bottiger B.W, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005;67(S1):S39-S86.
- Álvarez Fernández JA, Perales Rodríguez de Viguri N. ILCOR 2005 International CoSTR Conference: Resucitación basada en la evidencia. ILCOR 2005 International CoSTR Conference: Evidence-based Resuscitation. *Med Intensiva* 2006;29:342-8.

Capítulo 13

SOPORTE VITAL EN SITUACIONES ESPECIALES

Carlos Marco Schulke - María Luisa Rodríguez Blanco - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN

Como se refleja en el capítulo anterior, **cualquier situación de parada cardiorrespiratoria debe manejarse según el algoritmo universal habitual.**

Sin embargo, algunos de estos procesos, por sus propias características, pueden requerir acciones específicas. En este capítulo, se explican pautas a seguir basándose en las recomendaciones internacionales que intentan prevenir y evitar el paro cardíaco.

SOPORTE VITAL EN LA EMBARAZADA

En la parada cardiorrespiratoria de la mujer embarazada son dos vidas las que dependen de la rapidez de actuación organizada de un equipo multidisciplinar. La PCR asociada al embarazo es rara, se estima en torno a 1:30.000, señalándose como factores de alto riesgo la edad materna avanzada, la raza negra, la multiparidad, la falta de control prenatal y la soltería.

Etiología

Las causas de parada en la mujer embarazada, además de las habituales en las mujeres de la misma edad, se asocian a enfermedad cardíaca previa, trastornos hipertensivos del embarazo, tromboembolismo, intento autolítico, sepsis, embarazo ectópico, hemorragia y embolismo de líquido amniótico (figuras 13.1 y 13.2).

Puntos clave en el soporte vital de la embarazada

1. Los cambios fisiológicos durante la gestación influyen notablemente en el desarrollo de la RCP:

- **Cardiovasculares:** aumento del volumen circulante y del gasto cardíaco, aumento de la presión venosa en miembros inferiores, disminución de las resistencias vasculares periféricas y de la tensión arterial en los primeros meses de gestación, compresión de la aorta y vena cava inferior por el útero grávido en decúbito con disminución de la luz y del retorno venoso (hasta en un 70%).
- **Respiratorios:** aumento de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen minuto, disminución del volumen funcional residual y reserva funcional, aumento del consumo de oxígeno.
- **Gastrointestinales:** disminución del tono del esfínter esofágico inferior, enlentecimiento del vaciado gástrico y alteración mecánica por compresión uterina, con riesgo aumentado de reflujo y aspiración.
- **Renales:** aumento del filtrado glomerular (30-40%).
- **Hematológicos:** descenso de la hemoglobina y del hematocrito y tendencia a la hipercoagulabilidad.

2. Posición de la embarazada en la RCP:

Aunque la posición ideal para la RCP es en decúbito supino sobre una superficie

dura, el compromiso que produce un útero grávido sobre el retorno venoso y la aorta limita su eficacia, por lo que se recomienda:

- Desplazamiento uterino manual a la izquierda por un reanimador (sobre todo si se sospecha trauma vertebral).
- Colocar a la paciente con un ángulo de 15 a 30° en posición lateral izquierda. Se puede lograr colocando objetos que hagan de cuña bajo el flanco abdominal y cadera derechos (la cuña tipo Cardiff, con una angulación de 27°, consigue recuperar el 80% de perfusión) o con las rodillas y muslos del reanimador.

3. Modificaciones en el soporte vital básico:

- Desobstrucción de la vía aérea: la maniobra clásica de Heimlich no es factible en estado avanzado de gestación, por lo que se realizarán 5-6 compresiones bruscas en la porción media del esternón, abrazando el tórax desde atrás o desde un lateral si la paciente está consciente.
- Vía aérea y ventilación: los cambios hormonales facilitan el reflujo gastroesofágico por lo que se recomienda realizar presión continua del cricoides durante la ventilación. La embarazada tolera peor la apnea, entra en hipoxia más rápido, así el soporte ventilatorio será rápido y enérgico con oxígeno al 100%.
- Masaje cardíaco externo: para el masaje puede ser necesaria una posición de las manos algo más alta de lo normal para ajustarse a la elevación del diafragma y del contenido abdominal producido por el útero grávido, aunque no existe evidencia al respecto.
- Desfibrilación: se realizará siguiendo las pautas habituales. No hay evidencia de que las descargas proporcionadas por el desfibrilador provoquen efectos adversos en el corazón del feto.

4. Modificaciones en el soporte vital avanzado:

- Las **vías de elección** serán las **antecubitales** y **centrales supradiafragmáticas**, las femorales o las safenas se mostrarán ineficaces. También es posible la vía endotraqueal.
- Se usarán los mismos fármacos y algoritmos que en la mujer no embarazada, con las siguientes precauciones:
 - *Bicarbonato*: puede provocar hipercapnia paradójica en el feto por paso de CO₂ a través de la barrera placentaria.
 - *Vasopresores*: pueden provocar vasoconstricción uterina, con disminución del flujo sanguíneo uterino y sufrimiento fetal.
 - *Efectos de distintos fármacos* (tabla 13.1).

5. Indicación de cesárea:

Cuando las maniobras iniciales fracasan, la extracción fetal puede mejorar las probabilidades de éxito en la RCP de la madre y el feto.

- Pacientes con viabilidad fetal (24-25 semanas de gestación; fondo uterino 2 traveses por encima del ombligo corresponden a la semana 24) se recomienda su realización en los primeros 5 minutos de RCP sin éxito, para realizar descompresión aorto-cava, mejorando la supervivencia de la madre y el niño.
- Por debajo de las 20 semanas de gestación (fondo uterino a la altura del ombligo) no se recomienda cesárea urgente, porque el útero no es lo suficientemente grande como para comprometer la hemodinámica materna.
- Entre las 20-23 semanas, la cesárea se indicaría para la reanimación materna, pero el feto es inviabile.

Tabla 13.1. Uso de fármacos antiarrítmicos en el embarazo

Fármacos	Paso a placenta	Efectos adversos	Teratogenicidad	Leche materna	Riesgo
Lidocaína	Sí	Bradycardia, efectos sobre SNC	No	Sí	Leve
Procainamida	Sí	Ninguno	No	Sí	Leve
Fenitoína	Sí	Retraso mental y de crecimiento	Sí	Sí	Alto
Flecainida	Sí	Ninguno	No	Sí	Leve
Propafenona	Sí	Ninguno conocido	No	No conocido	Leve
Propranolol	Sí	Bradycardia, apnea, retardo crecimiento, hipoglucemia	No	Sí	Leve
Sotalol	Sí	Betabloqueo	No	Sí	Leve
Amiodarona	Sí	Hipotiroidismo, retardo crecimiento, parto prematuro	Sí (¿?)	Sí	Alto
Verapamilo	Sí	Bradycardia, bloqueos, hipotensión	No	Sí	Medio
Diltiazem	No	Desconocidos	Desconocido	Sí	Medio
Digoxina	Sí	Bajo peso	No	Sí	Leve
Adenosina	No	Ninguno	No	No conocido	Leve

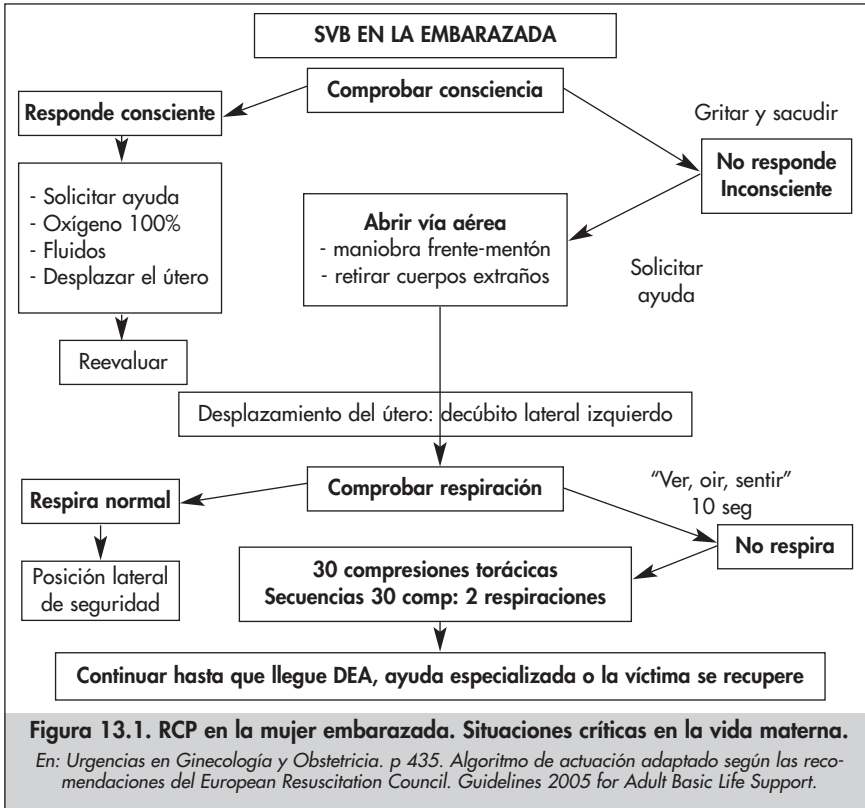
Modificado de Richard L. Page. *Treatment of arrhythmias during pregnancy. Am Heart J* 1995;130:871-6 y de Jordana Kron, Jamie B. Conti. *Arrhythmias in the pregnant patient: current concepts in evaluation and management. J Interv Card Electrophysiol* 2007;19:95-107.

Causas potencialmente reversibles:

Durante las maniobras de SV se deben detectar causas potencialmente reversibles (regla de las 4H y 4T). Entre causas específicas del embarazo constan:

- **Hemorragia antenatal o postnatal grave** (embarazo ectópico, abrupción placentar, placenta previa, rotura uterina). El tratamiento se basa en el ABCDE, control del foco de sangrado, reposición de fluidos, incluyendo hemoderivados. Corregir la coagulopatía. Se recomienda disponer de un protocolo de hemorragia masiva.
- **Toxicidad por fármacos.** En la toxicidad por magnesio (tratamiento de la eclampsia) es útil administrar calcio.
- **Enfermedad cardiovascular.** Entre las enfermedades congénitas la primera causa de muerte es la hipertensión pulmonar. En el caso de IAM la estrategia de reperusión es la intervención coronaria percutánea.
- **Tromboembolismo pulmonar.** En casos seleccionados de TEP masivo se recomienda la fibrinólisis.
- **Embolismo de líquido amniótico.** No hay tratamiento específico, sólo de soporte.

Algoritmos de actuación

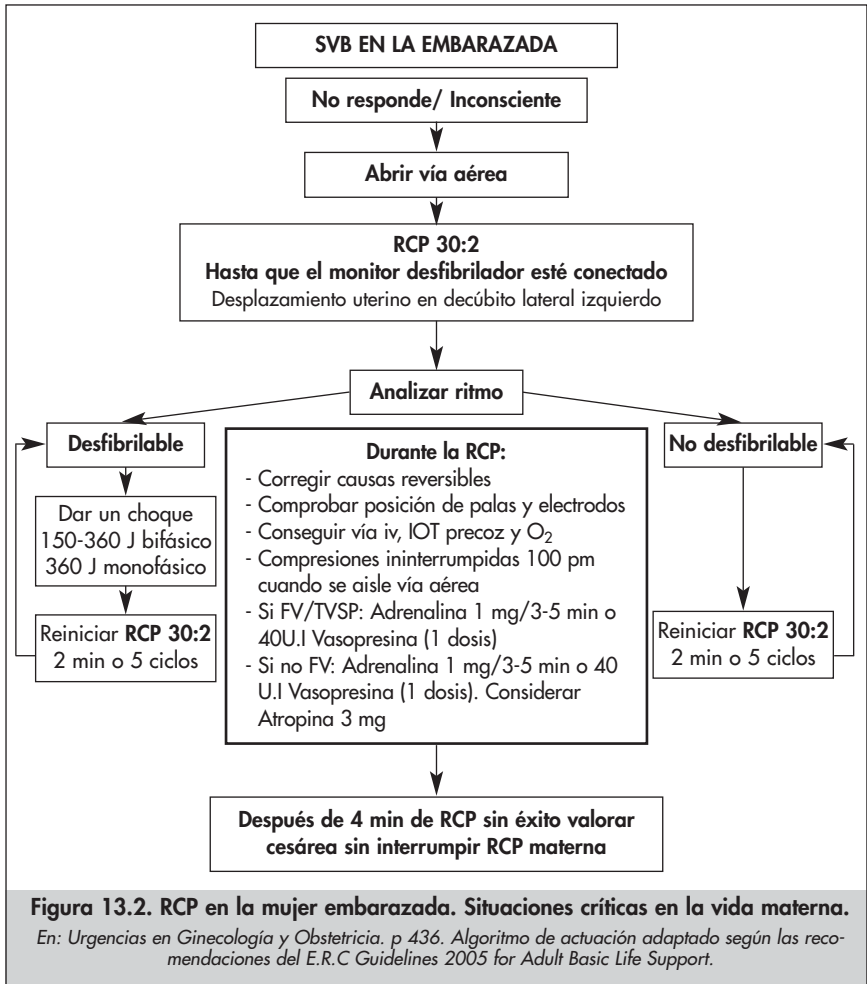


SOPORTE VITAL EN SITUACIÓN DE HIPOTERMIA

Concepto

Se define como disminución de la temperatura corporal por debajo de los 35°C y se clasifica en leve (35-32°C), moderada (32-30°C) o grave (<30°C). Para confirmar la sospecha diagnóstica se necesita un termómetro especial de bajas temperaturas.

El diagnóstico de PCR y de muerte en la hipotermia puede ser muy difícil. El pulso puede ser difícil de detectar (por ser irregular, pequeño y lento). Por otro lado, la hipotermia protege al cerebro y órganos vitales, reduce el metabolismo basal y el consumo de oxígeno, aumentando la tolerancia a la hipoxia (10 veces más por debajo de 18°C) y mejorando el pronóstico de la PCR. Por eso no se puede confirmar la muerte hasta que el paciente se haya calentado o hasta que hayan fracasado los intentos de aumentar la temperatura corporal.



Modificaciones en soporte vital básico

- Abrir vía aérea y si no hay respiración espontánea ventilar con altas concentraciones de oxígeno (si es posible humidificado y caliente).
- Buscar pulso en arteria central u observar ECG durante 1 minuto, antes de dictaminar la falta de circulación. Si no existe pulso, iniciar inmediatamente el masaje cardiaco.
- La frecuencia y relación de las ventilaciones y compresiones es la misma que en el paciente normotérmico.

Modificaciones en soporte vital avanzado

- No retrasar la IOT (con precaución, ya que puede desencadenar FV) y canalización venosa.
- El corazón hipotérmico puede no responder a los fármacos ni a los choques eléctricos o estimulaciones con marcapasos. Se recomienda no administrar adrenalina ni amiodarona hasta que se alcance una temperatura corporal de al menos 30°C, ya que dada la irritabilidad del corazón hipotérmico se puede desencadenar fibrilación ventricular. A partir de entonces, se administrará a las mismas dosis, pero con el doble de intervalo.

Tratamiento de las arritmias

- Las arritmias, excepto la FV, tienden a revertir espontáneamente a medida que la temperatura corporal aumenta y no suelen requerir tratamiento inmediato.
- En casos de hipotermia grave la bradicardia puede ser fisiológica y el marcapasos no está indicado a menos que la bradicardia persista tras el recalentamiento.
- En el caso de FV/TV sin pulso se debe administrar un choque, pero si persiste después de tres choques, hay que retrasar los intentos de desfibrilación hasta conseguir una temperatura > 30°C.

Recalentamiento

- Retirar a la víctima del ambiente frío, prevenir más pérdidas de calor. Retirar prendas mojadas y frías y cubrir con mantas.
- Traslado rápido a un hospital.
- Calentamiento pasivo, en hipotermia leve. Colocación del paciente en medio cálido y cobertura con mantas.
- Calentamiento activo, en hipotermia grave o PCR. Mediante gases calientes humidificados, perfusión intravenosa de fluidos calientes, lavados gástricos, peritoneales o de vejiga con fluidos calientes y los sistemas extracorpóreos (*bypass* cardiopulmonar).

Durante el recalentamiento se necesita gran aporte de fluidos, debido a la vasodilatación secundaria al aumento de temperatura. Se deben administrar calientes. Una vez recupera latido continuar con cuidados postresucitación habituales.

SOPORTE VITAL EN SITUACIÓN DE HIPERTERMIA

Concepto

Se define como aumento de la T^º corporal por encima de 40,6°C. puede ser por causa exógena (ambiental) o endógena (producción endógena de calor). Si se produce PCR, las pautas a seguir son las habituales. La única particularidad es la necesidad de enfriar al paciente.

Golpe de calor

Es una respuesta inflamatoria sistémica que puede simular un shock séptico que cursa con hipertermia, alteración del nivel de conciencia y distintos grados de disfunción multiorgánica.

El tratamiento consiste en seguir la secuencia ABCDE y el enfriamiento, monitorizar hemodinámicamente, aporte de grandes cantidades de fluidos, corregir alteraciones electrolíticas y enfriar.

No son útiles los antipiréticos habituales. Entre los sistemas de enfriamiento, los más eficaces son los intravasculares (líquidos fríos iv, catéteres de enfriamiento, bypass cardiopulmonar).

SOPORTE VITAL EN EL AHOGAMIENTO

Concepto

Diversos términos han sido usados hasta el momento: ahogamiento seco y húmedo, el casi ahogado... Para evitar futuras confusiones el ILCOR recomienda dejar de utilizarlos y define el ahogamiento como el *deterioro respiratorio resultante de la sumersión/inmersión en un medio líquido*.

La consecuencia más importante del ahogamiento es la hipoxia, siendo la duración de la misma el factor pronóstico más importante. Otros factores asociados a un peor pronóstico son: niños y adolescentes con inmersión superior a 25 minutos, necesidad de RCP superior a 25 minutos, PCR sin pulso al llegar a urgencias, FV/TV en el ECG inicial, pupilas fijas en Urgencias, acidosis intensa y apnea.

Modificaciones de soporte vital básico

- Se debe retirar la víctima del agua lo más rápido y lo más segura posible e iniciar la resucitación inmediatamente.
- A pesar de una potencial lesión cervical, las víctimas sin pulso y en apnea deben ser sacadas del agua rápidamente, intentando limitar la movilización del cuello.
- La inmovilización cervical no está indicada a menos que existan signos aparentes de traumatismo, zambullida previa, o signos de intoxicación enólica.
- Ventilación. El primer y más importante tratamiento es la oxigenación y ventilación para disminuir la hipoxemia (boca-boca, boca-nariz). No es necesario aspirar la vía aérea, pues la mayoría de las víctimas sólo aspiran una pequeña cantidad de agua que es absorbida rápidamente.
- No se recomiendan las presiones bruscas en la zona abdominal ya que pueden provocar regurgitación del contenido gástrico y broncoaspiración.
- El masaje cardiaco puede ser ineficaz en el agua (salvo personal entrenado) por lo que se debe extraer lo antes posible a la víctima y realizarlo fuera.
- Si se dispone de DESA, aplicar el dispositivo, tras secar el tórax y seguir sus instrucciones.

Modificaciones de soporte vital avanzado

- Si el paciente conserva ventilación, administrar oxígeno a alto flujo y considerar ventilación mecánica no invasiva. Se recomienda la intubación endotraqueal precoz cuando fracasan las medidas iniciales o disminuye el nivel de conciencia.
- Si se asocia hipotermia grave (temperatura corporal $< 30^{\circ}\text{C}$) limitar la desfibrilación a tres intentos y no administrar fármacos intravenosos hasta que la temperatura corporal supere estos niveles.

SOPORTE VITAL TRAS ELECTROCUCIÓN

Concepto

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica infrecuente pero potencialmente mortal. Las lesiones se producen por los efectos directos de la corriente eléctrica sobre

membranas celulares y el músculo liso vascular. La muerte puede ocurrir de manera inmediata por:

- Paro respiratorio por lesión directa e inhibición de los centros respiratorios.
- FV cuando la corriente eléctrica atraviesa el miocardio durante periodo vulnerable.
- Asistolia primaria o secundaria a la hipoxia por el paro respiratorio.

Modificaciones de soporte vital

- Garantizar la seguridad del entorno y no aproximarse hasta que la corriente esté cortada.
- Iniciar sin más retraso el soporte vital.
- Inmovilización cervical hasta que pueda hacerse una valoración específica.
- Intubación traqueal precoz si se observan quemaduras, ya que el edema de los tejidos blandos puede ocasionar obstrucción de la vía aérea.
- Soporte ventilatorio sobre todo por la parálisis muscular.
- La FV es la arritmia más frecuente, tratarla con desfibrilación precoz.
- Infusión de fluidos intravenosos para conseguir diuresis adecuada (para favorecer la excreción de productos de daño tisular).
- Intervención quirúrgica precoz a los pacientes con lesiones térmicas graves (fasciotomías por síndrome compartimental).
- Excluir posibles lesiones traumáticas.

SOPORTE VITAL EN EL STATUS ASMÁTICO

Concepto

La PCR en los asmáticos puede ser súbita, aunque habitualmente suele ser secundaria a un periodo de hipoxemia unido a:

- Broncoespasmo grave.
- Arritmias cardíacas.
- Abuso de beta-agonistas.
- Reflejo vaso-vagal que induce hipotensión y bradicardia (secundario a la hiperinsuflación dinámica o autoPEEP).
- Neumotórax a tensión.

En las crisis graves de asma, la principal actuación es el tratamiento médico precoz y agresivo (ver capítulo 34), antes de que el paciente se deteriore y se desencadene una parada cardiorrespiratoria.

Soporte vital básico

Éste debe realizarse según las guías habituales, teniendo en cuenta que el aumento de resistencia de las vías respiratorias va a dificultar la ventilación.

Modificaciones de soporte vital avanzado

- Intubación endotraqueal precoz si el paciente presenta: disminución del nivel de conciencia, sudoración profusa, signos clínicos de hipercapnia. Utilizar un tubo de mayor calibre posible (para evitar la hiperinsuflación gástrica e hipoventilación).
- Ventilar con O₂ al 100%.
- Ventilación protectora: con frecuencias respiratorias y volúmenes tidal bajos (10 rpm y 5-7 ml/kg respectivamente), para evitar el atrapamiento aéreo. En la venti-

lación de los asmáticos graves se recomienda aumentar el tiempo espiratorio disminuyendo la relación I/E y la frecuencia respiratoria.

- Utilizar descargas de mayor voltaje si los intentos iniciales de desfibrilación fracasan.
- Considerar la posibilidad de neumotórax a tensión y el drenaje del mismo.

SOPORTE VITAL EN LA ANAFILAXIA

Concepto

La crisis anafiláctica es un cuadro de reacción alérgica sistémica grave, que puede conducir a PCR. Se debe sospechar cuando hay afectación de 2 o más sistemas, sobre todo si hay afectación cardiovascular y compromiso de la vía aérea.

Ante un cuadro de anafilaxia hay una serie de medidas generales que pretenden evitar el paro:

- Oxígeno a flujos altos. Considerar IOT precoz, sobre todo en presencia de angioedema, para evitar la obstrucción de vía aérea.
- Adrenalina precoz. Por vía im 0,5 ml de adrenalina 1:1000; reservar la vía iv cuando no responde o PCR inminente.
- Aporte de fluidos iv.
- Hidrocortisona, 100-200 mg iv. Antihistamínico H1 iv o im lento. Agonistas beta-2 inhalados. Atropina si bradicardia. Glucagón si no responde a adrenalina, vasopresina en los hipotensos graves.

Medidas en la PCR

Además de los algoritmos habituales:

- Reposición energética de fluidos isotónicos. Canalizar al menos dos vías gruesas. Pueden ser necesarios hasta 4-8 litros.
- Adrenalina iv a dosis altas.
- Antihistamínicos H1, si no se ha hecho antes de la PCR.
- Esteroides, pueden ser útiles tras la recuperación de la circulación.
- Considerar RCP prolongada.

SOPORTE VITAL EN LAS INTOXICACIONES

Concepto

Las intoxicaciones son una causa infrecuente de PCR, pero, dado que son potencialmente reversibles, es obligado tenerlas en cuenta, sobre todo en pacientes jóvenes. Es frecuente la asociación con intoxicación etílica.

Aspectos específicos del soporte vital

El tratamiento, en general, se rige por los algoritmos generales para el soporte vital básico y avanzado, junto con las medidas generales y específicas de eliminación del tóxico:

- La obstrucción de vía aérea y el paro respiratorio se debe a la disminución del nivel de conciencia. Tras abrir la vía aérea, comprobar la ventilación. Ventilar al paciente con altos flujos de O₂. Evitar boca-boca en casos de organofosforados, cianuro y corrosivos.
- Intubar precozmente si no se puede mantener vía aérea permeable, por el alto riesgo de aspiración.

- Inicialmente la hipotensión, suele responder a fluidos; pero puede ser necesario soporte inotrópico.
 - El manejo de la PCR se realizará según algoritmos habituales.
 - Es frecuente la asociación de hipotermia o hipertermia (ver apartados correspondientes).
 - Durante las maniobras de SV iniciar medidas para eliminar el tóxico.
- En general, en las intoxicaciones se debe prolongar la RCP y administrar medicación en dosis mayores que en protocolos habituales.

SOPORTE VITAL EN LA PARADA TRAS LA CIRUGÍA CARDIACA

Concepto

La parada cardiaca es relativamente común en la fase postoperatoria de una cirugía cardiaca con una incidencia del 0,7% en las primeras 24 h y del 1,4% en los primeros 8 días.

La causa más frecuente de PCR es el infarto de miocardio perioperatorio (frecuentemente secundario a la oclusión de un injerto). Otras causas son la isquemia miocárdica, la hemorragia (shock hipovolémico), el taponamiento cardiaco, la desconexión del marcapasos en aquellos pacientes dependientes del mismo, las alteraciones electrolíticas (hipo/hiperkalemia) y el neumotórax a tensión.

Soporte vital

Descartar inmediatamente cualquier causa reversible de PCR:

- Revisar la conexión de los electrodos al generador en los casos dependientes de marcapasos.
- Corregir las posibles alteraciones electrolíticas.
- El neumotórax a tensión y el taponamiento suelen provocar una hipotensión progresiva y aumento de la presión venosa.
- Evaluar la posibilidad de hemorragia (adecuada reposición de la volemia).
- La isquemia miocárdica suele cursar con hipotensión e irritabilidad miocárdica.
- Cuidado al administrar adrenalina iv ya que la hipertensión resultante podría ocasionar el fracaso de la anastomosis.
- Tras el trasplante cardiaco, el corazón denervado presenta una gran sensibilidad de respuesta a los efectos de la adenosina, existe un riesgo muy elevado de bradiasistolia.

Modificaciones respecto al soporte vital habitual

- **Compresiones torácicas externas:** pueden producir subluxación esternal, fracturas costales y lesión de los injertos. La observación continua de la curva de presión arterial invasiva ayuda a optimizar estas compresiones.
- **Masaje cardiaco interno:** la supervivencia al alta del masaje cardiaco interno oscila entre un 17 y un 25%. La reapertura en el seno de una parada debe realizarse cuando no se consiga pulso con las compresiones torácicas externas o cuando existan ritmos refractarios y debe realizarse durante los primeros 10 minutos de la PCR.
- **Derivación cardiopulmonar de emergencia:** se realiza aproximadamente en el 0,8% de los operados. Se indica para poder corregir quirúrgicamente un sangrado o una oclusión o bien para mantener en reposo un miocardio aturdido o dis-

funcionante. Debe reservarse a pacientes en las primeras 72 h de la cirugía y con problemas quirúrgicos solucionables.

- **Desfibrilación interna:** se realiza con palas aplicadas directamente a los ventrículos. Requiere una cantidad de energía mucho menor que la usada en la desfibrilación externa. Si se administran descargas bifásicas se comienza con 5 J y se puede aumentar hasta 10-20 J. Si se usan descargas monofásicas, la energía empleada debe ser aproximadamente el doble.

BIBLIOGRAFÍA

- Julián Jiménez A, Parejo Miguez R, Troya García J. RCP en la mujer embarazada. Situaciones críticas en la vida materna. En: Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Albacete: FISCAM 2007.p.425-438.
- Perales Rodríguez de Viguri N, López Messa J, Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado, 4ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson 2007.
- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonzo A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005; 67(Suppl 1):S135-S70.
- American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005;112:121-155.
- Page RL et al. Treatment of arrhythmias during pregnancy. American Heart Journal 1995;130:871-6.
- Kron J, Conti JB. Arrhythmias in the pregnant patient: current concepts in evaluation and management 2007;19:95-107.

Capítulo 14

MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATIZADO EN URGENCIAS

Sancho Rodríguez Villar - Alfonso Canabal Berlanga - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se puede definir el **politraumatizado** como todo herido con lesiones orgánicas múltiples producidas en un mismo accidente y con repercusión circulatoria y/o ventilatoria, que conlleve riesgo vital.

- El *politraumatizado* puede serlo solamente del aparato locomotor, denominándose *polifracturado*. Si las lesiones son sólo viscerales se dice que estamos ante un *politraumatizado visceral*. Por último, si se combinan las dos, lo que ocurre la mayor parte de las veces, hablamos de politraumatizado mixto.
- La enfermedad traumática representa hoy día en occidente la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida. La correcta valoración y tratamiento inicial de estos pacientes ha sido desde hace años establecida por el *American College of Surgeons* y universalmente aceptada debido a su sencillez. El objetivo es, dado las múltiples lesiones que presentan estos pacientes, el diagnóstico y tratamiento de las mismas por orden de importancia, para lograr la reanimación eficaz del enfermo.
- **El orden de actuación es fundamental para tener éxito, no debiendo pasar de un nivel a otro sin haber resuelto o puesto en práctica las medidas para solucionar el anterior.** Por ejemplo: no debemos drenar un neumotórax a tensión si el enfermo tiene la vía aérea obstruida y no hemos conseguido permeabilizarla. Este mismo orden evita que la "acumulación de síntomas graves" nos haga perder un tiempo precioso al intentar resolver todo a la vez y no saber por donde empezar. Por otro lado, la reevaluación continua del paciente durante las primeras horas hasta su estabilización es fundamental (figura 14.1).

Globalmente, la mitad de las muertes se producen antes de la hospitalización del paciente y las restantes en el hospital, ocurriendo el 60% de ellas dentro de las primeras 4 horas después del ingreso. Estos enfermos se mueren habitualmente en cuestión de minutos en las roturas de corazón y grandes vasos, en horas si la causa es hemoneumotórax, trauma craneal o rotura de hígado o bazo, y en días-semanas por sepsis o fallo multiorgánico. El objetivo principal es el segundo grupo, ya que múltiples estudios demuestran que muchas de estas muertes son previsibles y tratables por un equipo bien entrenado.

VALORACIÓN INICIAL

Consiste en la **identificación rápida** de aquellas lesiones que pueden suponer un **riesgo vital inmediato** al paciente. Requiere la actuación reglada de un conjunto de maniobras de reconocimiento, no debiendo pasar al escalón siguiente hasta haber controlado la situación previa.

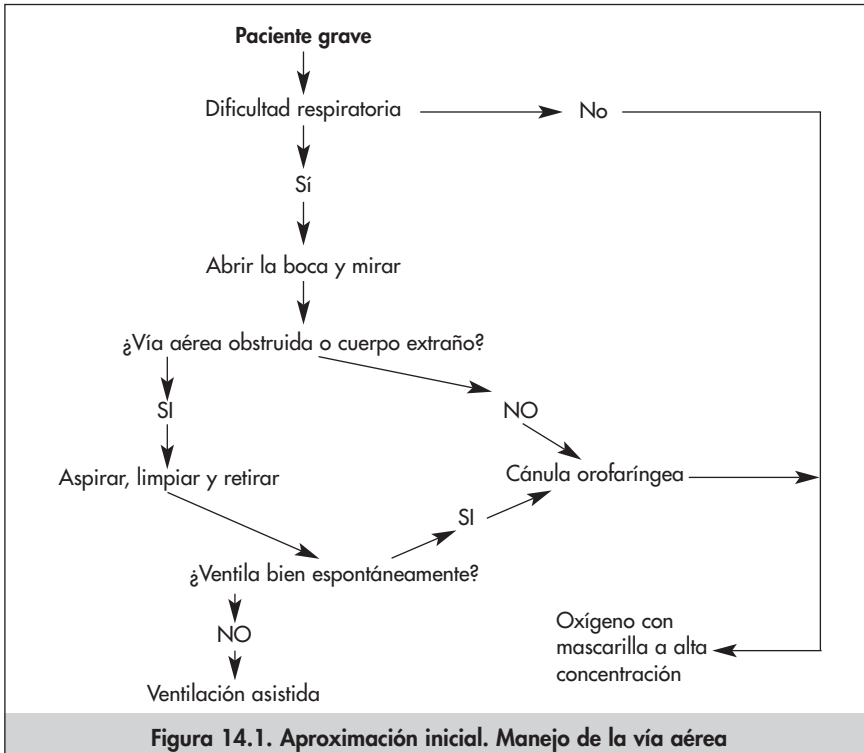
Inicialmente se realizará una **valoración reglada del nivel de conciencia y despistaje de paro cardiorrespiratorio** que requiera maniobras específicas de soporte vital avanzado (tablas 14.1. y 14.2).

Tabla 14.1. Reconocimiento primario

1. Asegurar permeabilidad de la vía aérea con control de la columna cervical.
2. Asegurar correcta ventilación/oxigenación descartando neumotórax a tensión.
3. Control circulatorio: identificar y tratar el shock; cohibir la hemorragia externa.
4. Valoración neurológica: despistar edema cerebral y posibles urgencias de neurocirugía.
Hacer Escala de Coma de Glasgow.
5. Acabar de desnudar al paciente y colocar sondas (nasogástrica y vesical).

Tabla 14.2. Reconocimiento secundario

1. Inspección, palpación y auscultación desde la cabeza a los pies de manera detallada.
2. Tratamiento definitivo y consulta a los especialistas.
3. Valorar necesidad de traslado a Centro de Referencia.

**Figura 14.1. Aproximación inicial. Manejo de la vía aérea**

Reconocimiento primario

1. Asegurar permeabilidad de la vía aérea con control de la columna cervical

Lo primero que debemos hacer es acercarnos al enfermo y preguntarle su nombre:

- **Paciente consciente:** nos indica que su vía aérea está permeable y su cerebro perfundido. Entonces, administramos **oxígeno a alto flujo (90-95%, mascarilla con bolsa de reservorio a 15 l/min)**.
- **Paciente inconsciente:** se debe abrir la boca y mirar. La causa más frecuente de muerte evitable en traumatismos graves es la obstrucción de la vía aérea por la lengua al disminuir el nivel de conciencia. Se valorará la existencia de **cuerpos extraños en la vía aérea**, fracturas mandibulares y maxilofaciales, rotura de laringe y tráquea y posible lesión de la columna cervical. Si la vía aérea está obstruida por sangre o líquido lo aspiramos; si son sólidos, se sacan con pinzas o con los dedos, y si es por la lengua se coloca una cánula de Guedel. Si el problema no se resuelve, se procede a intubación orotraqueal. Excepcionalmente si no se consigue la intubación, se realiza cricotirotomía o traqueotomía.

Todas estas técnicas se realizan con **riguroso control cervical**.

2. Control de la respiración

Tras permeabilizar la vía aérea, se procederá a desvestir el tórax y visualizar los movimientos respiratorios que deben ser simétricos en ambos hemitórax. Se comprueba la integridad de la pared torácica, así como la profundidad y frecuencia de la respiración.

Lo inmediato y más urgente es descartar la presencia de neumotórax a tensión. El silencio absoluto en la auscultación o la presencia de enfisema subcutáneo rápidamente progresivo, con clínica de grave insuficiencia respiratoria, son datos sugestivos de esta complicación.

Si existe este problema y sin necesidad de hacer radiografía de tórax, se procederá a colocar catéter tipo Abbocath grueso (nº 14) en 2º espacio intercostal, línea medio clavicular, y posteriormente tubo torácico de drenaje pleural, en 4º-5º espacio intercostal, línea medio axilar.

3. Control de la circulación y de la hemorragia

Se debe controlar inmediatamente la hemorragia externa aplicando compresión local directa.

La morbi-mortalidad del shock hipovolémico guarda relación directa con la duración del mismo. Para identificar la hipovolemia debemos explorar (tabla 14.3):

- **Pulso:** fijándonos en su amplitud, frecuencia y regularidad.
- **Piel:** una piel fría, pálida y sudorosa nos indica hipoperfusión.
- **Relleno capilar:** si es superior a dos segundos indica lo mismo.

La tensión arterial en las primeras fases del shock puede ser normal ("fase de compensación"), lo cual puede inducir a errores. Si se considera el enfermo como hipovolémico se deben canalizar **dos vías periféricas de grueso calibre (G14)** e infundir rápidamente soluciones isotónicas, como Ringer lactato o suero salino al 0,9%, en sobrecarga de 1.000-2.000 cc en diez minutos, valorando la respuesta hemodinámica del paciente y repetir si es preciso. *En situaciones de difícil acceso venoso periférico, se usarán introductores vía venosa central, de calibre 8,5-10 French o inclusive accesos intraóseos.* Se extraen muestras de sangre para analítica de rutina y pruebas cruzadas. Se monitoriza ECG.

Tabla 14.3. Clasificación del shock, según el *American College Surgeon*

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas en ml	< 750	750-1.500	1.500-2.000	>2.000
Pulso	> 100	> 100	> 120	> 140
T. arterial	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Presión pulso	Normal o aumentado	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Relleno capilar	Normal	Retardado	Retardado	Retardado
F. respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 35
Diuresis ml/h	> 30	20-30	5-15	Inapreciable
Sensorio	Ansiedad	Ansiedad	Ansiedad, confusión	Ansiedad, letargia

En determinados casos será prioritario el control de la hemorragia más que el control del shock, tolerando una hipotensión permisiva durante la fase de resucitación, puesto que una reposición agresiva de fluidos puede favorecer el sangrado.

El trauma torácico penetrante es el caso más claro en el cual lo importante es disminuir al máximo el tiempo de sangrado y/o de traslado a un centro quirúrgico por encima de alcanzar objetivos de estabilización hemodinámica en el lugar del suceso. Cuando no se produce corrección de los parámetros hemodinámicos con la expansión de volumen (2.000 ml aproximadamente), administrar sangre compatible con el grupo sanguíneo. Si no es posible se administrará sangre O-Rh negativo.

4. Examen neurológico

Se debe despistar con urgencia la presencia o no de focalidad neurológica y valorar la necesidad de TAC.

Se debe explorar Escala de Coma de Glasgow, tamaño y reacción pupilar y nivel de conciencia (tabla 14.4).

Tabla 14.4. Escala de Coma de Glasgow

Puntos	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular
6	Obedece órdenes		
5	Localiza el dolor	Coherente	
4	Retira extremidades	Desorientada	Espontánea
3	Decorticación	Palabras inapropiadas	Con la voz
2	Descerebración	Palabras incomprensibles	Estímulos dolorosos
1	Nula	Nula	Nula

5. Exposición y maniobras anexas al reconocimiento primario (desnudar completamente al paciente, monitorizar muestras de sangre y colocar sondas)

- **Nasogástrica:** en traumatismos faciales extensos colocar siempre por la boca por el peligro de introducirla en la fosa craneal media.
- **Vesical:** evitar el sondaje cuando se vea sangre en meato o hematoma escrotal.

Reconocimiento secundario

Una vez salvada la urgencia vital se procede a un examen exhaustivo desde la cabeza a los pies, basado en la inspección, palpación y auscultación, realizando un balance global de las lesiones existentes por aparatos o sistemas orgánicos sin olvidar el orden secuencial utilizado en el reconocimiento primario, (A,B,C,D,E).

Asimismo se solicita como mínimo radiografía de tórax, lateral de cervicales y anteroposterior de pelvis. Se realizará **inmunización antitetánica** y se iniciará una anamnesis sobre las patologías previas del paciente y el mecanismo lesional del accidente, que nos permita sospechar posibles lesiones asociadas.

1. Cabeza y cara: inspección de la cabeza buscando lesiones. Palpar el cráneo y la cara buscando fracturas y hundimientos. Buscar otorragia uni o bilateral, hematoma en anteojos o mastoideo ("signo de Battle") así como signos de fractura de la base del cráneo.

2. Cuello: su exploración da mucha información en el enfermo traumático. La tráquea debe estar en la línea media. Si está desviada se debe sospechar neumotórax a tensión. Las venas del cuello no se suelen ver por la hipovolemia. Si se visualizan es obligado descartar neumotórax a tensión y taponamiento pericárdico, por ese orden. Se debe palpar el cuello buscando enfisema subcutáneo, pulso carotídeo normal y en la nuca zonas de crepitación y/o dolor.

3. Tórax: inspección y palpación para valorar movimientos torácicos y presencia de enfisema subcutáneo. Auscultación cuidadosa de ambos hemitórax y corazón (ver figura 14.2).

4. Valoración secundaria del abdomen: trauma abdominal

La palpación cuidadosa y la presencia de distensión abdominal son claves para el diagnóstico del traumatismo abdominal cerrado (ver figura 14.3 y tabla 14.5).

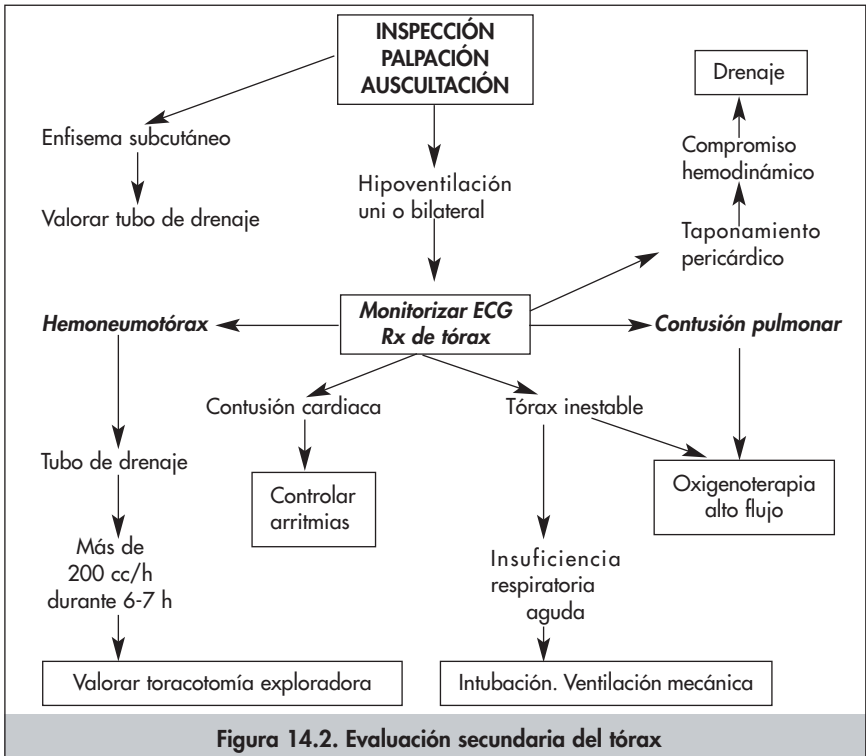
Realizar tacto rectal en pacientes con traumatismo abdominal penetrante, traumatismo pélvico, y aquéllos con sospecha de lesión medular, debiendo valorar la presencia de sangre dentro de la luz intestinal, próstata ascendida o flotante, fractura de pelvis, integridad de paredes rectales y tono del esfínter. La presencia de priapismo puede sugerir la presencia de lesión medular. El tacto vaginal es importante en busca de sangre y laceraciones vaginales.

Tabla 14.5. Traumatismo y lesiones asociadas

Mecanismo del traumatismo	Lesiones posibles asociadas
Impacto frontal:	Lesión medular: TCE
Rotura del volante	Traumatismo torácico anterior
Estallido del parabrisas	Volet, contusión pulmonar o cardíaca
Golpe sobre el salpicadero	Lesiones vasculares de grandes vasos
	Trauma abdominal de piso superior
	Luxaciones o fracturas de cadera
Choque por alcance	Lesión cervical
Impacto lateral	Lesión cervical
	Trauma torácico: volet, neumotórax
	Trauma abdominal, afectación de órganos de ese lado
Salida del vehículo	Polifracturado
Atropello	TCE por choque con el parabrisas
	Trauma torácico por choque con el capó
	Trauma ortopédico por golpe frontal

5. Extremidades y espalda: inspección buscando heridas, deformidades, fracturas. Fundamental palpar pulsos. Se procederá a inmovilizar las fracturas y curar las heridas. La espalda es la gran olvidada del politraumatizado. Se debe, con control cervical, colocar al paciente en decúbito lateral, movilizándolo en bloque, buscando zonas de crepitación y dolor en ambos hemitórax y columna dorso-lumbar. La presencia de sangre en la ropa interior o en el meato urinario contraindica en principio el sondaje vesical, debiendo consultar a un urólogo para su valoración.

Tratamiento específico: de forma individualizada se valorará ingreso en UCI, cirugía reparadora urgente o ingreso en planta o traslado a centros de cirugía especializada si fuera necesario.



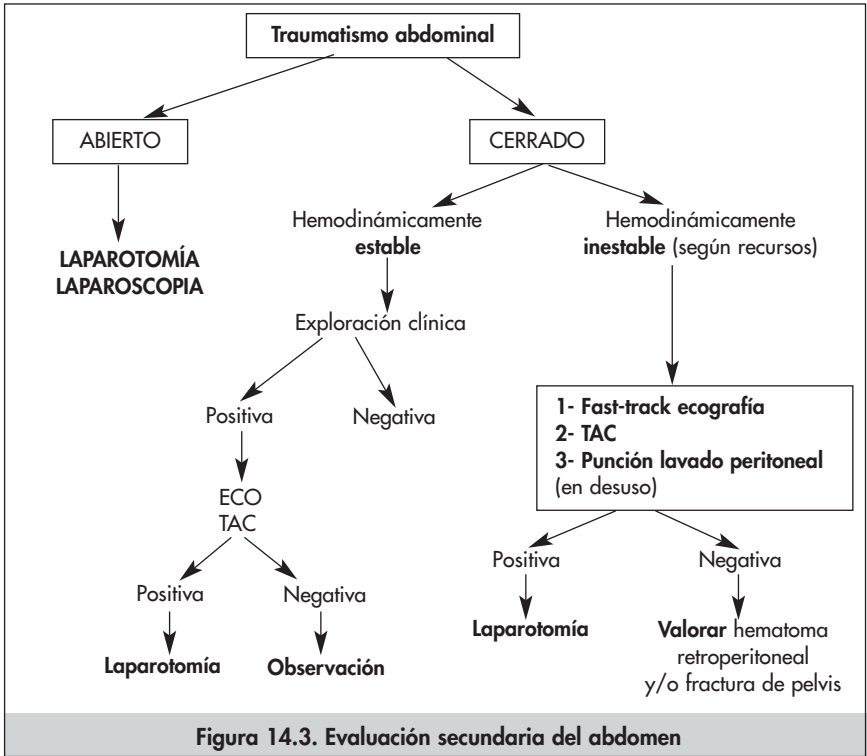


Figura 14.3. Evaluación secundaria del abdomen

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal A, Navarrete P, Medina JC, et al. Asistencia inicial al traumatizado manual de soporte vital avanzado. Barcelona: Elsevier-Masson 2007.p.217-238.
- Arrese MA, Cruz M, Martínez F. Asistencia prehospitalaria del paciente Traumatizado. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. Barcelona: Elsevier-Masson 2007.p.53-76.
- MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A national evaluation of the effect of trauma-centre care on mortality. N Eng J Med 2006;354:366-78.

Capítulo 15

SHOCK

Ramón Ortiz Díaz-Miguel - Luis Carlos Marina Martínez - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El shock es un síndrome caracterizado por un trastorno de la perfusión sistémica que conduce a hipoxia celular generalizada y disfunción de los órganos vitales. Según el último consenso internacional, se define como una situación de urgencia vital producida por una mala distribución del flujo sanguíneo, como resultado de un fallo en el aporte (p. ej. shock cardiogénico) y/o una inadecuada utilización del oxígeno por parte de los tejidos (p. ej. shock distributivo).

Aunque la situación clínica de shock suele ir acompañada de hipotensión arterial, ambos términos no son sinónimos. La hipotensión puede cursar con perfusión tisular normal mediante la instauración de mecanismos compensadores, mientras que el shock puede manifestarse con cifras de tensión normales.

El shock se asocia con una mortalidad elevada, aumentando en función del número de órganos afectados (insuficiencia renal, distress respiratorio, insuficiencia hepática, etc.) desde el 21% con fallo de un órgano, hasta el 76% cuando se produce el fallo de cuatro órganos o más; por lo que será fundamental, al mismo tiempo que se llevan a cabo los procedimientos diagnósticos pertinentes para llegar a la etiología que ha desencadenado esta situación aguda, la instauración de medidas terapéuticas urgentes para evitar la progresión de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN

- **Hipovolémico:** caracterizado por una **pérdida del volumen intravascular** adecuado. Ésta es la primera consideración a tener en cuenta en la reanimación del paciente con hipoperfusión, y frecuentemente es uno de los componentes que se pueden encontrar en otras formas de shock. Como respuesta compensadora, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca, además de una vasoconstricción arterial y venosa que a la exploración física se traduce en sudoración y frialdad de la piel, así como una disminución de la excreción de sodio y agua por parte del riñón, para conseguir una perfusión adecuada de los órganos vitales.
- **Cardiogénico:** este tipo de shock se produce cuando ocurre un **fallo en el bombeo sanguíneo** por parte del corazón por factores que afecten a la contractibilidad (infarto agudo de miocardio, miocardiopatías, etc.), alteraciones del llenado ventricular (hipertrofia ventricular, etc.) o alteraciones del ritmo cardíaco.
- **Obstrutivo:** está causado por una **obstrucción mecánica al flujo sanguíneo** ya sea por una causa vascular extrínseca, intrínseca o por aumento de la presión intratorácica. Son característicos los signos clínicos de ingurgitación yugular y el pulso paradójico.
- **Distributivo:** en esta circunstancia, **la alteración se produce a nivel del tono vasomotor** y está mediado generalmente por sustancias vasoactivas que ocasionan un estancamiento venoso, y por la pérdida del tono arteriolar que origina una redistribución del flujo vascular. Asimismo, se producen alteraciones en los capilares que originan la pérdida de líquido intravascular al espacio intersticial, con lo que

el volumen circulante disminuye, dándose la circunstancia de una hipovolemia relativa. Su ejemplo más representativo es el shock séptico.

En la **tabla 15.1** se enumeran las causas más frecuentes de los diferentes tipos de shock.

Tabla 15.1. Principales causas de shock

- **Hipovolémico:**
 - Hemorrágicos: politraumatismos, hemorragia digestiva, etc.
 - No hemorrágicos:
 - Quemaduras
 - Pancreatitis aguda
 - Pérdidas digestivas: diarrea, vómitos
 - Pérdidas urinarias: diabetes mellitus, nefropatía, diabetes insípida
- **Cardiogénico:**
 - Cardiopatía isquémica:
 - Infarto agudo de miocardio
 - Angor
 - Miocardiopatías:
 - Miocarditis agudas
 - Miocardiopatía dilatada
 - Valvulopatías
 - Estenosis aórtica
 - Estenosis mitral severa
 - Insuficiencias valvulares agudas
 - Arritmias:
 - Arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular elevada
 - Arritmias ventriculares
 - Bradiarritmias y bloqueos A-V
- **Obstructivo:**
 - Embolismo pulmonar (intrínseco)
 - Taponamiento cardíaco (intrínseco)
 - Obstrucción de la vena cava inferior por tumores (extrínseco)
 - Neumotórax a tensión (aumento de presión intratorácica)
- **Distributivo:**
 - Shock adrenal
 - Shock séptico
 - Shock neurogénico (trauma medular)
 - Shock anafiláctico

PATOGENIA DEL SHOCK

La **disminución del aporte de oxígeno tisular** es el mecanismo responsable de la lesión celular produciéndose una disminución en la producción de ATP y una liberación de mediadores celulares que serán responsables de la disfunción multiorgánica. Por este motivo es tan importante iniciar las medidas de tratamiento una vez reconocida la situación, al mismo tiempo que se ponen en marcha las pruebas diagnósticas.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL SHOCK

Están relacionados con la disminución de la perfusión de los diferentes órganos y con los mecanismos compensadores que se han puesto en marcha (tabla 15.2).

Tabla 15.2. Signos y síntomas de shock

- **Sistema nervioso central**
 - Alteración del nivel de conciencia (desde agitación psicomotriz hasta coma profundo)
- **Sistema circulatorio**
 - Taquicardia
 - Hipotensión
 - ↓ Presión venosa central (hipovolemia, sepsis, etc.)
 - ↑ Presión venosa central (embolismo pulmón, taponamiento, disfunción ventrículo dcho.)
 - Ingurgitación yugular
 - Pulso paradójico
 - Disminución de ruidos cardiacos
- **Sistema respiratorio**
 - Taquipnea
 - Crepitantes pulmonares (shock cardiogénico)
- **Renal**
 - Oligoanuria
- **Piel**
 - Frialdad
 - Palidez
 - Cianosis
 - Piloerección
 - Sudoración
- **Otros**
 - Fiebre (frecuente en el shock séptico pero no específico)

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA. EVALUACIÓN INICIAL

Una vez establecido el diagnóstico de la situación de shock, las actitudes diagnósticas y terapéuticas deben ir paralelas, no separadas, para romper el círculo vicioso que perpetúa la fisiopatología y condiciona los daños irreversibles.

Hay que tener en mente que determinados procesos (neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, etc.) ponen en peligro inminente la vida del paciente, por lo que deben ser solucionados antes de cualquier actuación.

Los pasos a seguir pueden ser los siguientes, teniendo en cuenta que el inicio del shock puede ser súbito y con rápida evolución (shock anafiláctico), o bien lento y solapado (shock séptico):

Anamnesis: encaminada a evaluar signos y síntomas que nos enfoquen el diagnóstico, como dolor precordial, traumatismo previo, administración de fármacos, foco infeccioso, etc.

Exploración física: hay que determinar básicamente *frecuencia cardiaca*, *frecuencia respiratoria*, *temperatura*, *tensión arterial* y *presión venosa yugular*.

Pruebas complementarias: **analítica:** hemograma completo, estudio de coagulación, pruebas cruzadas, gasometría arterial, bioquímica (iones, urea, glucemia, creatinina, perfil hepático, amilasa, CPK, CPKMB, aumento de lactato sérico y déficit de bases: de gran importancia en el shock, ya que además de ser los únicos biomarcadores recomendados con alto nivel de evidencia en esta situación, la mejoría de sus valores son datos inequívocos de la recuperación de la hipoperfusión tisular. **Radiografía de tórax, electrocardiograma** (12 derivaciones y precordiales derechas), **otras pruebas dirigidas según la sospecha etiológica** (ecocardiograma, TAC, pruebas microbiológicas, etc.).

Monitorización respiratoria: se basa en evaluar el *patrón ventilatorio*, los datos de la *gasometría arterial* y la *pulsioximetría continua* (monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno).

Monitorización hemodinámica: **1. Tensión arterial:** se define como hipotensión, una tensión arterial media menor o igual a 60 mmHg o una tensión arterial sistólica menor o igual de 90 mmHg (o un descenso mayor o igual de 40 mmHg en sus cifras habituales). El esfigmomanómetro ofrece a menudo lecturas erróneas, por lo que se debe efectuar una monitorización invasiva con un catéter intraarterial, que se realizará en UCI. **2. Monitorización electrocardiográfica.** **3. Presión venosa central (PVC):** muy útil en la valoración inicial, como reflejo grosero del estado de volumen intravascular (si la función ventricular es normal), y como guía para la posterior fluidoterapia. Como norma general una PVC baja (menor de 2-3 cm de H₂O) suele reflejar una disminución del volumen intravascular (típico del shock hipovolémico y distributivo), y una PVC alta (mayor de 10-12 cm de H₂O) orienta hacia un aumento del volumen intravascular y causas obstructivas (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, infarto agudo de ventrículo derecho). Es importante tener en cuenta que esta medición debe considerarse como un signo clínico más dentro del conjunto de manifestaciones clínicas típicas del shock, ya que valores anormales de la presión venosa pueden darse dentro de un paciente sin encontrarse en situación de shock. **4. Diuresis:** se debe colocar una sonda vesical para control de la diuresis horaria. Se define oliguria como una producción de orina inferior a 0,5 ml/kg de peso/hora e indica un signo de mala perfusión renal. **5. Cateterismo cardíaco derecho: catéter de Swan-Ganz:** su objetivo es determinar ciertos parámetros hemodinámicos (presión arterial pulmonar, presión venosa central, presión capilar pulmonar, gasto cardíaco, saturación venosa mixta de oxígeno), y otras variables derivadas (resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, transporte y consumo de oxígeno), dado que la aproximación clínica de estos datos puede ser incorrecta o insuficiente, máxime cuando el paciente está tratado con fármacos vasoactivos. Ofrece, además, modelos hemodinámicos para cada tipo de shock, muy útiles para el manejo en UCI, donde debe realizarse este procedimiento. Actualmente hay mucha controversia acerca de su utilización, ya que algunos estudios parecen demostrar que no aumenta la supervivencia ni mejora el pronóstico de los enfermos, además de ser una técnica no exenta de complicaciones. Se recomienda su uso en situaciones de shock cardiogénico y de shock refractario persistente.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Los objetivos del tratamiento van encaminados a: 1. Mantener una presión arterial media dentro de unos rangos determinados en función del mecanismo causante del

shock. 2. Evitar la hipoperfusión tisular. 3. Frenar la progresión hacia el síndrome de disfunción multiorgánica. 4. Aplicar lo más precozmente posible el tratamiento específico frente a la causa desencadenante de esta situación (tabla 15.4).

En este punto debemos responder **tres preguntas básicas**:

- ¿La hipotensión arterial es lo suficientemente severa como para iniciar la reposición de volumen?
- ¿Existe una causa obvia o probable identificada como desencadenante de la situación?
- ¿Es necesaria la ventilación mecánica para aislar la vía aérea o como soporte respiratorio?

Debemos adoptar las siguientes medidas:

- **Vía aérea:** muchos pacientes requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica, incluso antes que la insuficiencia respiratoria aguda se establezca, para evitar que gran parte del gasto cardíaco (que se encuentra ya en una situación precaria) sea destinada a cubrir un aumento de las demandas de oxígeno por parte del sistema respiratorio. Hay que valorar la gravedad, la intensidad y la repercusión sistémica de **datos clínicos** como cianosis, taquipnea o bradipnea, trabajo respiratorio, nivel de conciencia (un Glasgow menor de 8 obliga a aislar la vía aérea), y/o **analíticos** (una presión parcial arterial de oxígeno menor o igual a 60 mmHg con o sin hipercapnia).
- **Canalización de vías venosas:** a la llegada del paciente se deben *canalizar dos vías venosas periféricas del mayor calibre posible*, aunque puede ser dificultoso por el colapso vascular existente. Ello, unido a la necesidad de infusión de fármacos (vasopresores, bicarbonato) y monitorización de la presión venosa central, hace imprescindible la *canalización de una vía venosa central* (a ser preferible tipo introductor o catéter de Shaldon, debido a su mayor grosor).
- **Reposición de volemia: fluidoterapia.** Se debe evitar en caso de semiología de edema pulmonar y efectuarla con precaución en caso de shock cardiogénico. Hay que monitorizarla mediante presión venosa central y diuresis como mejores parámetros disponibles en un primer momento. Existen distintos tipos de fluidos para la resucitación siendo los más comúnmente empleados cristaloides y coloides. En un primer momento, 500-700 ml de un coloide o 1.000-2.000 ml de un cristaloides, durante la primera hora, como término medio, dependiendo del grado de hipotensión. Un hematocrito menor de 30% obliga a transfusión de hemoderivados.
- **Fármacos vasoactivos** (tablas 15.3, 15.5 y 15.6). Si la administración de volumen es insuficiente para establecer una adecuada perfusión tisular, es necesario el uso de drogas vasoactivas. La elección del fármaco depende de la situación hemodinámica y fisiopatología típica de cada shock. Es importante utilizarlas en situaciones de normovolemia, porque si las empleamos antes de reponer adecuadamente el volumen extravascular, su efecto inotrópico puede no aumentar el gasto cardíaco y únicamente aumentar la tensión arterial (por elevación de las resistencias vasculares sistémicas). Se utilizan en perfusión continua, a través de una vía central y nunca conjuntamente con soluciones alcalinas pues se inactivan.

Dopamina:

Dilución: 1 gramo en 500 cc de glucósido 5% o salino 0,9%. Diluir 5 ampollas en 475 c/c de glucósido 5% o salino 0,9%. 2 miligramos/ml. Según las dosis:

- 0,5-2 mcg/kg/min: actúan sobre los receptores dopaminérgicos (efecto diurético).
- 2-5 mcg/kg/min: actúan sobre los receptores dopaminérgicos y beta con un efecto inotrope y cronotrope débil, la tensión arterial se incrementara débilmente.
- 5-10 mcg/kg/min: mayor efecto cronotrope y aumenta más la tensión arterial.
- > 10 mcg/kg/min: no tiene efectos dopaminérgicos y actúa sobre los receptores alfa y beta.
- > 20 mcg/kg/min: actúa sobre los receptores alfa.

Tabla 15.3. Conversión mcg/kg/minuto según los kilogramos del paciente en ml/hora (dopamina)

Kg.; μ g/kg/min	2 μ	4 μ	6 μ	8 μ	10 μ	12 μ	14 μ	16 μ	18 μ
40 kg	2 ml	5 ml	7 ml	10 ml	12 ml	14 ml	17 ml	19 ml	22 ml
50 kg	3 ml	6 ml	9 ml	12 ml	15 ml	18 ml	21 ml	24 ml	27 ml
60 kg	4 ml	7 ml	11 ml	14 ml	18 ml	22 ml	25 ml	29 ml	32 ml
70 kg	4 ml	8 ml	13 ml	17 ml	21 ml	25 ml	29 ml	34 ml	38 ml
80 kg	5 ml	10 ml	14 ml	19 ml	24 ml	29 ml	34 ml	38 ml	43 ml
90 kg	5 ml	11 ml	16 ml	22 ml	27 ml	32 ml	38 ml	43 ml	49 ml
100 kg	6 ml	12 ml	18 ml	24 ml	30 ml	36 ml	42 ml	48 ml	54 ml

*** Es importante destacar que la dopamina en situación de shock séptico sólo debe ser utilizada en dosis alfa ya que en dosis inferiores no ha demostrado beneficio alguno.**

Dobutamina:

Dilución: 4 viales en 420 ml de suero salino 0,9% o glucosado 5%.

Efectos: incrementa la automaticidad del nodo sinusal. Aumenta la conducción intraventricular. Efecto inotrópico positivo. Vasodilatación periférica (por aumento del estímulo beta). No tiene efectos dopaminérgicos sobre el riñón, pero puede aumentar la diuresis por aumento del gasto cardiaco. Aumenta el flujo pulmonar y por lo tanto el shunt.

Dosis: de 2-20 mcg/kg/min. Se han llegado a emplear dosis de 40 mcg/kg/min.

Tabla 15.4. Guía para el cuidado de pacientes con shock

Alteración	Actuación	Objetivo terapéutico
Hipotensión	Monitorización (UCI), expansión, vasopresores	PAM \geq 40 mmHg, en hemorragias activas debido a un traumatismo, hasta que el sangrado sea controlado quirúrgicamente. PAM \geq 90 mmHg, en traumatismos craneoencefálicos sin hemorragias sistémicas asociadas. PAM \geq 65 mmHg, para los restantes tipos de shock.
Hipoperfusión tisular	Monitorización (UCI), expansión volumen, incluidos hemoderivados, inotropos y vasopresores	Hb de 9 a 10 g/dl Sat O ₂ \geq 92% Ácido láctico \leq 2,2 mMol/l
SDMO	Monitorización (UCI), expansión volumen, inotropos y vasopresores	Normalización o reversión de: <ul style="list-style-type: none"> ■ SNC: estado mental normal ■ Renal: urea, creatinina, volumen urinario $>$ 0,5ml/kg/h ■ Hepático: bilirrubina ■ Pulmonar: gradiente alveoloarterial O₂ normal
Tto. específico contra la causa	Antibioterapia apropiada, drenaje quirúrgico (sepsis). Cateterismo cardiaco (infarto). Fibrinólisis (embolia pulmonar).	Erradicación

UCI: unidad cuidados intensivos PAM: presión arterial media SNC: sistema venoso central SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica.

Fuente: Modificado de Civetta JM. Guidelines for the care of patients in shock. Critical Car. pag. 373.

Tabla 15.5. Conversión mcg/kg/minuto según los kilogramos del paciente en ml/hora (dobutamina)

Kg.; μ g/kg/min	2 μ	4 μ	6 μ	8 μ	10 μ	12 μ	14 μ	16 μ	18 μ
40 kg	2 ml	5 ml	7 ml	10 ml	12 ml	14 ml	17 ml	19 ml	22 ml
50 kg	3 ml	6 ml	9 ml	12 ml	15 ml	18 ml	21 ml	24 ml	27 ml
60 kg	4 ml	7 ml	11 ml	14 ml	18 ml	22 ml	25 ml	29 ml	32 ml
70 kg	4 ml	8 ml	13 ml	17 ml	21 ml	25 ml	29 ml	34 ml	38 ml
80 kg	5 ml	10 ml	14 ml	19 ml	24 ml	29 ml	34 ml	38 ml	43 ml
90 kg	5 ml	11 ml	16 ml	22 ml	27 ml	32 ml	38 ml	43 ml	49 ml
100 kg	6 ml	12 ml	18 ml	24 ml	30 ml	36 ml	42 ml	48 ml	54 ml
110 kg	7 ml	13 ml	20 ml	26 ml	33 ml	40 ml	46 ml	53 ml	59 ml

Recordar que tanto la dopamina como la dobutamina tienen taquifilaxia sobre todo la primera al deplecionarse los depósitos de noradrenalina y puede tener un efecto beneficioso prolongado incluso después de retirarse la perfusión.

Noradrenalina:

Dilución: 40 mg en 230 ml de suero salino 0,9% equivalen a 80 mcg/ml.

Dosis: 0,05 mcg/kg/min a 0,5 mcg/kg/min. En el shock séptico se han llegado a dosis de 1,5 mcg/kg/minuto.

La noradrenalina actúa sobre los receptores α y β aunque preferentemente sobre los primeros. Tiene efecto inotrópico positivo y mejorará el gasto cardiaco si el corazón es capaz de mejorar el aumento de la postcarga. Produce vasoconstricción arterial y venosa. Puede producir bradicardia por efecto vagal por la hipertensión. Produce vasoconstricción renal por lo que se debe asociar a dopamina a dosis bajas.

Tabla 15.6. Conversión mcg/kg/minuto según los kilogramos del paciente en ml/hora (noradrenalina)

Kg.; μ g/kg/min	0,1	0,2	0,2	0,6	0,8	1,00	1,2	1,4	1,6
40 kg	3	6	12	18	24	30	36	42	48
50 kg	4	7	15	22	30	37	45	52	60
60 kg	4	9	18	27	36	45	54	63	72
70 kg	5	10	21	32	42	53	63	73	84
80 kg	6	12	24	36	48	60	72	84	96
90 kg	7	13	27	40	54	67	81	94	108
100 kg	7	15	30	45	60	75	90	105	120
110 kg	8	16	33	49	66	82	99	115	132

- **Corrección de alteraciones electrolíticas:** si el pH es menor de 7,15, se recomienda la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato a razón de 1 meq/kg de peso, a pasar en 15-20 min. En esta situación más que centrarse en la reposición mediante bicarbonato exógeno es fundamental la corrección de la causa desencadenante (depleción de volumen, hipoventilación, isquemia) ya que un excesivo aporte de bicarbonato puede ser nocivo. Hay que tener en cuenta que situaciones de acidosis mantenida neutralizan parcialmente la actividad de las drogas vasoactivas.
- **Tratamiento específico:**
 - Shock cardiogénico:** infarto agudo de miocardio: fibrinolíticos, angioplastia primaria, balón de contrapulsación intraaórtico, cirugía de las complicaciones mecánicas. Tratamiento de las arritmias: antiarrítmicos, marcapasos.
 - Shock séptico:** antibioterapia empírica de amplio espectro.
 - Shock obstructivo:** taponamiento cardiaco: pericardiocentesis. Neumotórax: drenaje torácico. Tromboembolismo pulmonar: fibrinolíticos.
 - Shock adrenal:** puede ocurrir por descompensación de una insuficiencia suprarrenal crónica o en casos sin diagnóstico previo en el curso de una situación de estrés intercurrente. Sospechar en casos de shock refractario a fluidoterapia y vasopresores. Tratamiento: hidrocortisona 100 mg en bolo seguidos de 100 mg cada 6-8 h iv. Suero salino iv si existe situación de hipovolemia e hiponatremia. Suplementos de glucosa para tratar la posible hipoglucemia.

■ Otros fármacos:

- **Esteroides:** pueden ser útiles en los pacientes con sepsis, insuficiencia suprarrenal y/o síndrome de resistencia periférica a los glucocorticoides. Efectos beneficiosos: aumentan la contractilidad miocárdica y el flujo esplácnico, bloquea la síntesis de óxido nítrico, regula la síntesis de los receptores adrenérgicos y actividad antiinflamatoria. Actualmente están recomendados en situaciones de shock séptico refractarios al soporte vasoactivo.
- **Levosimendan:** sensibiliza la troponina C a la acción del calcio. Propiedades: mejora la contractilidad cardiaca sin causar incremento en la demanda de oxígeno del miocardio, vasodilatador y antiisquémico por sus efectos sobre los canales de potasio dependientes de ATP. Es un fármaco desarrollado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada, útil en insuficiencia ventricular izquierda tras IAM y en insuficiencia cardíaca severa con bajo volumen minuto.
- **Proteína C reactiva:** podría disminuir la mortalidad en pacientes con sepsis graves. Actualmente recomendado en el síndrome de disfunción multiorgánica producido por la sepsis en situaciones de fallo de dos o más órganos, o según la escala de gravedad de APACHE ≤ 25 . Mecanismos de acción: Antitrombótico, profibrinolítico y antiinflamatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- Burgoin A, Leone M, Delmas A, et al. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function. *Crit Care Med* 2005;33:780-786.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Crit Care Med* 2008;36(1):296-327.
- Huang YC. Monitoring oxygen delivery in the critically ill. *Chest* 2005;128(Suppl 2):554S-560S.
- Kevin M. Dwyer, Arthur L. Trask. Shock; visión general: En: Irwin R.S, Rippe J.M. (editores). *Medicina Intensiva*. Madrid: Marban S.L 2003:721-727.
- Massimo A, Levy M, Peter JD, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33:575-590.
- Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critical ill patients. *JAMA* 2005;294:1664-1669.

Capítulo 16

MANEJO DEL ENFERMO EN COMA

Diego Palacios Castañeda - Concepción García Ortiz - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las alteraciones agudas del nivel de conciencia representan una urgencia médica, siendo así primordial un correcto diagnóstico y tratamiento para poder, cuando sea posible, evitar lesiones cerebrales graves e irreversibles, e incluso la muerte del paciente.

Se define **consciencia** como el estado en el cual el sujeto tiene conocimiento de sí mismo y su entorno. Su sustrato anatómico se encuentra en el **sistema reticular activador ascendente** (situado en el tronco encefálico y responsable fundamental de mantener el estado de alerta), en la **corteza cerebral** (responsable de las funciones cognitivas y afectivas) y en el **tálamo**, que conecta ambos.

Los trastornos de la conciencia pueden clasificarse en:

1. Trastornos de los contenidos de la consciencia (funciones cognitivas y afectivas), por afectación de la corteza. Pueden ser focales (agnosias, apraxias o afasias) o generalizados, siendo estos agudos (síndrome confusional) o crónicos (demencias).

2. Trastornos del nivel de consciencia. En función de su profundidad hablamos de:

- **Obnubilación:** el enfermo es incapaz de pensar con claridad y rapidez, se altera la capacidad de atención, su pensamiento se hace incoherente y puede presentar alternancia de períodos de irritabilidad con otros de ligera somnolencia. Se despierta con estímulos leves.
- **Confusión:** el paciente se halla semidormido, pero presenta un rápido despertar y movimientos de defensa ante estímulos dolorosos. Es incapaz de realizar órdenes sencillas, el habla se limita a pocas palabras o frases cortas, está desorientado, y pueden existir alteraciones de la percepción (alucinaciones). Generalmente presenta incontinencia de esfínteres.
- **Estupor:** en este estado las actividades mental y física se hallan reducidas al mínimo. Sólo se despierta ante estímulos muy vigorosos y las respuestas son lentas e incoherentes.
- **Coma:** falta de respuesta ante cualquier estímulo externo o necesidad interna. No hay estímulo capaz de despertar al sujeto, aunque puede presentar respuestas primitivas ante estímulos dolorosos.
- **Muerte cerebral:** supone la pérdida irreversible de todas las funciones corticales y troncoencefálicas, siendo el sujeto incapaz de mantener una respiración autónoma.

ETIOLOGÍA

El coma puede ser el desenlace final de multitud de procesos así como el debut de muchos otros. Para que se produzca un coma tendremos que tener afectado el tronco del encéfalo y/o corteza cerebral. Esta última debe estar difusamente afectada y generalmente de forma bilateral. La afectación del tronco del encéfalo puede ser primaria o secundaria a un proceso supratentorial que lo comprima por herniación de masa encefálica.

Las **etiologías más frecuentes** se dividen en tres grupos principales (tabla 16.1):

Tabla 16.1. Etiología del coma

LESIONES SUPRATENTORIALES (difusas o bilaterales):

- Hemorragia cerebral.
- Infarto cerebral extenso.
- Hemorragia subaracnoidea. Hemorragias intraventriculares.
- Hematomas subdurales. Hematomas epidurales.
- Tumor cerebral primario o metastásico.
- Procesos infecciosos: abscesos, encefalitis, meningitis.

LESIONES INFRATENTORIALES:

- Hemorragias cerebelosas o de tronco encéfalo.
- Infartos cerebelosos o de tronco encéfalo.
- Hemorragia subaracnoidea en fosa posterior. Hemorragia intraventricular.
- Hematomas subdurales. Hematomas epidurales.
- Tumores primarios o metastásicos.
- Procesos infecciosos: abscesos, focos de encefalitis, granulomas.
- Procesos desmielinizantes: mielínolisis central pontina.
- Migraña basilar.

PROCESOS SISTÉMICOS:

- **Déficit metabólico:** hipóxico (bronconeumopatías, intoxicación por CO), isquémico (shock, enfermedades cardiovasculares), carencial (Wernicke por déficit de B1, otros déficits de B6, C, B12 y fólico).
- **Intoxicaciones endógenas:** insuficiencia hepática, insuficiencia renal, hipercapnia, pancreatitis aguda, hiperglucemia cetósica o hiperosmolar, síndrome de Addison, síndrome de Cushing, hipo-hipertiroidismo.
- **Intoxicaciones externas:** sedantes, hipnóticos, barbitúricos, anfetaminas, alcohol, fenotiazidas, ácido lisérgico, IMAOS, antiepilépticos.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base:** hipo-hipernatremias, hipo-hiperpotasemias, hipo-hipercalcemias, hipo-hipermagnesemias, hipofosfatemias, acidosis y alcalosis.
- **Trastornos de la temperatura:** hipotermia, golpe de calor.
- **Epilepsia:** tras crisis tónico-clónicas generalizadas.

DIAGNÓSTICO

Es primordial diferenciar entre **coma estructural y coma metabólico**, siendo fundamental realizar una exhaustiva anamnesis a través de testigos y acompañantes, y una buena exploración física y neurológica, en busca de cualquier focalidad que nos oriente hacia una lesión estructural.

Ante la ausencia de testigos o acompañantes siempre habrá que tener especial cuidado en diagnosticar y tratar procesos de etiología precisa y rápidamente reversibles (hipoglucemia, intoxicación por benzodiazepinas, opiáceos, etc.).

El diagnóstico de un paciente en coma debe componerse de:

Diagnóstico sindrómico: es el paciente que se ajusta a la definición mencionada y en el que se han descartado otros procesos *clínicamente parecidos*:

- **Demencia terminal:** progresión lenta de una demencia previa, signos de larga evolución como la rigidez espástica de las extremidades.

- **Pseudocoma psiquiátrico:** se descubren con la anamnesis y la exploración; generalmente el paciente responde a estímulos dolorosos y "se despierta" parcial o totalmente (psicosis catatónicas, depresiones profundas, reacciones histéricas).
- **Cuadros de hipersomnia:** narcolepsia, síndromes apnéicos, etc. Valorar la clínica que así lo sugiera.
- **Síndrome del cautiverio:** también denominado *Locked-in syndrome* o síndrome de desaferenciación. Secundario a lesiones de la vía córticoespinal y córticobulbar en la base de la protuberancia. Presentan tetraplejía y parálisis bulbar. Sólo realizan movimientos verticales oculares, pero *están conscientes*.
- **Mutismo acinético:** por lesión de las vías de integración corticoreticulares respetando la vía corticoespinal a nivel de lóbulos frontales, hidrocefalia y lesiones de la formación reticular del diencefalo posterior. Presentan inmovilidad, aparentemente vigil, pero sin ningún tipo de respuesta, sólo con mantenimiento de reacciones de despertar y de orientación e incluso cierto grado de movilidad ocular.
- Estado vegetativo persistente: suele aparecer tras 2 ó 3 semanas de coma profundo. El paciente está inatento y sin reconocimiento del medio. Poseen apertura espontánea de los ojos y movimientos reflejos de las piernas.

Diagnóstico topográfico: basado en la exploración neurológica y observación del patrón respiratorio propios del coma, pruebas de imagen y EEG.

Diagnóstico etiológico: es crucial para llevar a cabo un abordaje terapéutico correcto que intente revertir el estado de coma.

La presencia de signos de meningismo y focalidad neurológica también nos ayudan a discernir la etiología más probable:

- **Sin focalidad neurológica ni meningismo:** procesos difusos como encefalopatías anóxicas, tóxicas y metabólicas.
- **Sin focalidad neurológica, pero con meningismo:** hemorragias subaracnoideas, meningitis bacteriana aguda, meningoencefalitis vírica.
- **Con focalidad neurológica:** lesiones estructurales supra e infratentoriales y a veces hipoglucemia.

En un paciente en coma no se podrá realizar la misma exploración que en uno consciente, sino una "exploración neurológica del paciente en coma" que obvia la colaboración del paciente y estima las respuestas ante diferentes estímulos, aportando datos topográficos y etiológicos. Habrá que valorar:

1. Escala de Glasgow: que puntúa desde **3 (coma profundo) a 15 (sujeto normal)**. Se considera coma a una puntuación ≤ 8 , siendo necesario intubar al paciente (tabla 16.2).

Tabla 16.2. Escala del Coma de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
Al dolor	2	Incomprensible	2	Extensión	2
Al habla	3	Inapropiada	3	Flexión anómala	3
Espontánea	4	Confusa	4	Flexión	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

2. Patrón respiratorio (tabla 16.3 y figura 16.1)

Tabla 16.3. Patrón respiratorio		
Denominación	Descripción	Localización
Cheyne-Stokes	Oscilación lenta y cíclica entre hiper e hipoventilación	Lesión supratentorial extensa Lesión diencefálica Intoxicaciones
Hiperventilación neurogénica central (Kussmaull)	Respiración profunda, rápida y mantenida	Lesión de tronco alto Comas metabólicos
Apnéustica	Bradipnea, con largas apneas seguidas de inspiración profunda mantenida	Lesión de tronco bajo Comas metabólicos
Atáxica de Biot	Irregular	Lesión bulbar extensa
En cúmulos	Respiraciones en salvas separadas por apneas	Lesión de tronco

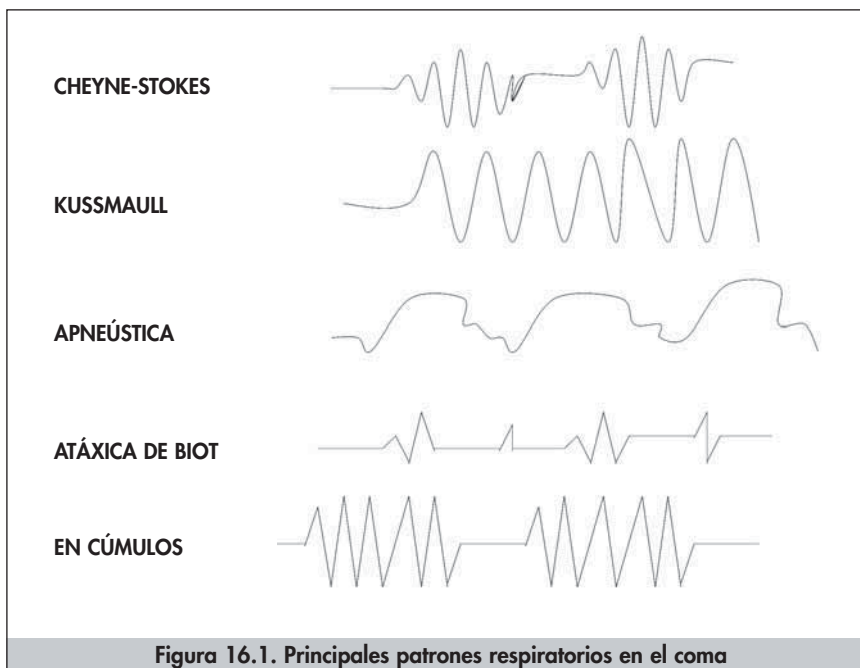


Figura 16.1. Principales patrones respiratorios en el coma

3. Tamaño y reactividad pupilar (tabla 16.4)

Tabla 16.4. Tamaño y reactividad pupilar

Anisocoria	Midriasis	Medias	Miosis	Hiporreactivas	Arreactivas	Localización
		X		X		Supratentoriales Metabólico
			X	X		Diencéfalo
		X			X	Mesencéfalo
X	X				X	Lesión III par (hernia uncus)
	X				X	Mesencefálico Atropina Glutetimida
			X		X	Protuberancia Opíáceos Barbitúricos

4. Movimientos oculares espontáneos:

- **Mirada conjugada neutra:** movimientos erráticos (*hemisférico bilateral*). Sacudidas (*mesencefálica*). Ojos fijos (*nuclear o coma metabólico*).
- **Mirada conjugada lateral:** mira al lado no parético (*destrucción hemisférica ipsilateral al de la mirada*). Mira al lado parético (*irritación hemisférica o lesión protuberancial ipsilateral al de la mirada*).
- **Mirada hacia abajo y adentro:** lesión talámica o mesencefálica a nivel del techo del tercer ventrículo (*síndrome de Parinaud*).
- **Mirada desconjugada:** lesión del tronco o de los nervios craneales.

5. Reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares:

- **R. oculocefálicos (ROC):** se realizan con movimientos rápidos laterales de la cabeza (contraindicados si traumatismo cervical). Si el tronco del encéfalo está indemne los ojos irán en sentido contrario al movimiento, es decir, no se moverán. Si hay una afectación del tronco puede aparecer una respuesta parcial o ausente (ojos de muñeca). Puede así mismo existir una respuesta desconjugada ante una oftalmoparesia o una oftalmoplejía internuclear con una lesión mesoprotuberancial asociada.
- **R. oculo vestibulares (ROV):** previa comprobación de la integridad del tímpano.

6. Respuesta motora al dolor:

- **Falta de respuesta unilateral:** sugiere lesión hemisférica.
- **Falta de respuesta bilateral:** en lesiones del tronco encefálico, pseudocomas psiquiátricos y comas profundos por afectación hemisférica bilateral.
- **Rigidez de decorticación:** miembros superiores en flexión y aducción (afectación vía corticoespinal o coma metabólico).
- **Rigidez de descerebración:** miembros superiores en extensión y pronación (afectación del tronco del encéfalo o comas metabólicos graves).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análítica: hemograma, coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucemia, transaminasas, CK, amonio, calcio, gasometría arterial y si existe sospecha, tóxicos en orina. Si fiebre, hemocultivos y urocultivo.

Radiografía de tórax y ECG.

TAC craneal: se debe hacer en todos los pacientes en los que no se conozca la causa del coma y es obligada si se sospecha lesión estructural. Puede ser normal pese a tener patología orgánica en lesiones isquémicas tempranas, encefalitis, hematoma subdural isodenso o patología de la fosa posterior.

RMN craneal: altamente sensible en el ictus isquémico agudo, edema cerebral, procesos inflamatorios y tumorales. Visualiza mejor la fosa posterior.

Punción lumbar: se debe hacer, *SIEMPRE TRAS LA TAC CRANEAL*, si se sospecha meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea, o bien, para completar el estudio en pacientes sin alteración objetivada en la neuroimagen y que aún no estén diagnosticados síndromes específicos de progresión topográfica.

Otro modo de seguir la evolución del coma es ver cómo van afectándose estructuras cada vez más inferiores, describiendo una serie de síndromes correlativos con peor pronóstico por afectación del tronco del encéfalo y que en última instancia lleva a la muerte cerebral (tabla 16.5).

Tabla 16.5. Deterioro rostrocaudal en la evolución del coma

SÍNDROME CENTRAL-DIENCEFÁLICO PRECOZ

- Trastornos respiratorios: intercalando algún suspiro o de Cheyne-Stockes.
- Respuesta pupilar: mióticas hiporreactivas.
- Reflejo cilioespinal: positivo. Al pellizcar la piel del cuello se produce midriasis.
- Reflejo oculocefálico: positivo.
- Respuesta motora: coordinada al dolor.
- Reflejo cutaneoplantar: extensor bilateral.
- Cierta hipertonia bilateral de todos los miembros.

SÍNDROME CENTRAL-DIENCEFÁLICO TARDÍO

- Respiración de Cheyne-Stockes bien establecida.
- Pupilas, reflejo cilioespinal y oculocefálicos sin cambios respecto al anterior.
- Respuesta motora con flexión de las extremidades superiores (rigidez de decorticación).

SÍNDROME MESENFÁLICO O PROTUBERANCIAL SUPERIOR

Es una situación crítica, siendo muy poco probable que tenga buen pronóstico.

- Hiperventilación regular y mantenida.
- Pupilas en midriasis media, deformadas y arreactivas.
- Reflejo cilioespinal negativo.
- Reflejos en ojos de muñeca difíciles de obtener e incoordinados.
- Respuesta extensora de todas las extremidades.

SÍNDROME PROTUBERANCIAL INFERIOR O BULBAR SUPERIOR

Constituye el paso previo al diagnóstico de muerte cerebral.

- No suele mantener la respiración, a veces aguanta con una respiración superficial y rápida.
- Pupilas en midriasis media y arreactivas.
- Reflejos oculocefálicos ausentes.
- Reflejo cilioespinal negativo.
- No hay respuesta motora, aunque pueden aparecer algunas respuestas flexoras aisladas que indican liberación espinal.

ACTITUD ANTE UN PACIENTE EN COMA

El coma debe considerarse una EMERGENCIA MÉDICA y por lo tanto, el tratamiento puede iniciarse incluso antes que el diagnóstico etiológico si la situación del paciente así lo aconseja. Básicamente consiste en:

1. Medidas iniciales de Urgencia:

1º Mantener libre la vía aérea (usar guedel, aspirar secreciones). Una vez realizado esto se valorará la necesidad de oxigenación mediante ambú o intubación y ventilación asistida (siempre por personal experimentado), teniendo en cuenta en pacientes con traumatismos la inmovilización cervical.

2º Estabilización hemodinámica, revirtiendo situaciones de shock con reposición de líquidos, cierre de posibles heridas, así como tratamiento de las alteraciones del ritmo cardiaco. Simultáneamente se canaliza la vía venosa y se obtienen muestras sanguíneas para analítica.

3º Administrar:

- Tratamiento para un posible cuadro de hipoglucemia o alcoholismo: 1 ampolla de tiamina (Benerva® 1 amp=100 mg) y 50 cc de suero glucosado al 50%.
- Si no se recupera debemos sospechar sobredosis de opiáceos y/o intoxicación por benzodiazepinas. Administrar 2 ampollas iv de naloxona (Naloxone® 1 amp=0,4 mg) y 2 ampollas de flumacénil respectivamente (Anexate® 1 amp de 5 ml=0,5 mg).

4º Una vez estabilizado el paciente y llevado a cabo las primeras medidas terapéuticas deberemos seguir con el diagnóstico etiológico si es posible, sin olvidar una completa anamnesis (a la familia, y cuando sea posible al paciente) y exploración física general completa.

2. Medidas generales:

1. Colocación de barras laterales e incluso sujeción mecánica, con elevación de la cabecera de la cama a 30º (quedará reflejado en la historia clínica el motivo de la sujeción mecánica). 2. Aspiración de secreciones y fisioterapia respiratoria. 3. Sondaje nasogástrico (evitar en fracturas de la base de cráneo) y vesical. 4. Evitar escaras mediante cambios posturales y protección-lubricación ocular.

3. Medidas etiológicas:

En función de la causa subyacente (ver capítulos específicos):

- Si es una lesión orgánica podría precisar tratamiento quirúrgico.
- En el caso de procesos neurológicos, si existe hipertensión intracraneal habrá que establecer medidas frente a ella: elevar el cabecero del paciente, adecuado control de la temperatura, hiperventilación, osmóticos (50 g de manitol al 20% a pasar en 20 minutos, cada 6-8 horas), corticoides (dexametasona 12 mg iv en bolo y luego 4 mg cada 6 horas) y finalmente coma barbitúrico.
- En el caso de intoxicación por fármacos estaría indicado el lavado gástrico, la administración de carbón activado (50 g, siempre con el paciente intubado para evitar aspiraciones) y en su caso, la neutralización con antídotos.
- Si existe hipertensión intracraneal habrá que establecer medidas frente a ella: elevar el cabecero del paciente, adecuado control de la temperatura, hiperventilación, osmóticos (50 g de manitol al 20% a pasar en 20 minutos, cada 6-8 horas), corticoides (dexametasona 12 mg en bolo y luego 4 mg cada 6 horas) y finalmente coma barbitúrico.

VALORACIÓN Y RESUCITACIÓN INICIAL

***Vía aérea permeable con control cervical**

***Estabilización hemodinámica:**

- Valorar TA, FC, pulsos.
- Canalización de vía venosa, obtención de glucemia y analíticas.
- Administrar fluidos +/- drogas vasoactivas, control emergencia hipertensiva.

***Valoración neurológica inicial:**

- GCS.
- Pupilas: tamaño, simetría, reactividad.
- Posibles signos de localización motora (respuesta motora al dolor).

} Tratar
hernia
cerebral

Tiamina 1 ampolla + 50 cc suero glucosado al 50%

Naloxona 2 ampollas iv + Anexate (flumazenilo) 2 ampollas iv

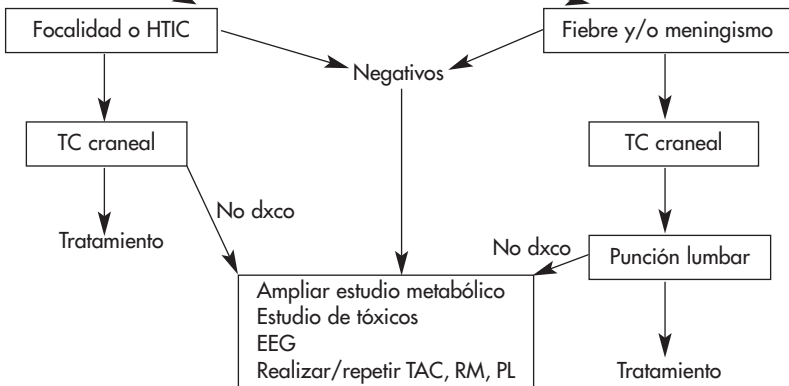
VALORACIÓN SECUNDARIA

Figura 16.2. Manejo del paciente en coma

HTIC: hipertensión intracranial; TC: tomografía computarizada; EEG: electroencefalograma; RM: resonancia magnética; PL: punción lumbar; Dxco: diagnóstico

BIBLIOGRAFÍA

- Berger J. Clinical Approach to Stupor and Coma. En: Bradley et al. Neurology in clinical Practice. Philadelphia; Elsevier 2004.p.43-64.
- Fernández-Maiztegui C, Zarranz JJ. Trastornos de la vigilancia. En: Zarranz JJ. Neurología. Madrid: Elsevier España 2007.p.177-200.
- Stevens R, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006; 34(1):31-41.
- Alonso García AA, Jiménez Caballero PE, Leal Sanz P. Manejo del enfermo en coma. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica 2005.p.169-76.

Capítulo 17

MANEJO DEL POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS

María Martín Bautista - María José Sánchez Carretero - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

España es en la actualidad el país con mayor tasa de donación del mundo. A pesar de ello la demanda de trasplantes sigue siendo superior a la disponibilidad de órganos. La demanda crece de manera exponencial por la mejora de los resultados en la supervivencia y, por tanto, la posibilidad de que se beneficie un número cada vez mayor de enfermos. Esto precisa de un aumento correlativo del número de donantes potenciales.

Para hacer frente a esta situación, se han diseñado diferentes estrategias. Se ha aumentado la utilización de donantes de edad avanzada y con factores de riesgo cardiovascular (criterios expandidos) y se explora cada vez más el campo del donante en asistolia y de vivo. Sin embargo, en la actualidad, la mayoría de los órganos se obtienen del donante en muerte encefálica (95% de los trasplantes). Estos pacientes, aunque son habitualmente diagnosticados en los Servicios de Medicina Intensiva, deben ser rápidamente detectados en el Servicio de Urgencias, para evitar la pérdida de potenciales donantes y, además, asegurar el mantenimiento y preparación del paciente mientras se activan los diferentes equipos que van a participar en el proceso de donación.

DIAGNÓSTICO DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

La **muerte encefálica (ME)** se define como el cese irreversible de las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco del encéfalo. Esto se produce cuando procesos de diferente etiología ocasionan un aumento de la presión intracraneal por encima de la tensión arterial media ocasionando un cese del flujo sanguíneo cerebral.

La etiología más frecuente son los ictus isquémico-hemorrágicos, la HSA y los TCE y, en menor medida, la encefalopatía anóxica tras parada cardiorrespiratoria y los tumores del SNC. En nuestro medio, la entidad más frecuente es la hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: el diagnóstico de muerte encefálica exige siempre la realización de una exploración neurológica que debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa, detallándose la hora en la que se realiza. Se deben cumplir las siguientes condiciones:

Existencia de coma estructural de causa conocida y carácter irreversible:

- Conocer la causa del coma mediante historia clínica y/o documentación por neuroimagen (TAC).
- Descartar causas metabólicas o tóxicas potencialmente reversibles.

Condiciones clínicas previas:

- **Estabilidad hemodinámica:** es imprescindible una TA adecuada que garantice una adecuada perfusión cerebral.

- **Oxigenación y ventilación adecuadas.**
- **Temperatura corporal superior a 32°:** la hipotermia puede ocasionar abolición de los reflejos troncoencefálicos simulando un situación neurológica similar a la de la ME.
- **Ausencia de fármacos depresores del SNC:** los barbitúricos, el propofol, los opiáceos y las benzodiacepinas pueden alterar una exploración neurológica simulando un coma profundo. Los relajantes musculares inhiben las respuestas motoras al estímulo algésico y algunos reflejos de tronco.
- **Ausencia de tóxicos.**
- **Ausencia de alteraciones metabólicas:** descartar fundamentalmente la encefalopatía hepática, el coma hipoglucémico o hipotiroideo.

EXPLORACIÓN DE LA MUERTE ENCEFÁLICA. Se basa en:

1. EXPLORACIÓN ALGÉSICA: la estimulación se debe realizar en el territorio del trigémino sobre la región supraorbitaria o la articulación temporomandibular. El paciente no debe presentar ningún tipo de respuesta motora o vegetativa, incluidas actitudes en descrebración o decorticación.

2. EXPLORACIÓN DE REFLEJOS TRONCOENCEFÁLICOS:

- **Reflejo fotomotor:** nervio óptico (vía aferente) y III par (vía eferente). Se estimulan con un foco de luz. Las pupilas pueden tener diferentes formas, ser de tamaño medio o midriáticas pero siempre ARREACTIVAS a la luz. Realizar siempre antes del test de atropina ya que puede alterarse.
- **Reflejo corneal:** nervio trigémino (vía aferente) y nervio facial (vía eferente). Ausencia de respuesta (contracción palpebral y/o lagrimeo) a la estimulación de la córnea con torunda de algodón o una gasa.
- **Reflejo oculocefálico:** VIII par (vía aferente) y III y VI par (vía eferente). En condiciones normales, manteniendo abiertos los ojos del paciente, y tras realización de rápidos movimientos laterocervicales, se observaría desviación ocular conjugada opuesta al lado del movimiento, volviendo los ojos posteriormente a la posición de reposo. En la ME no existe ningún movimiento.
- **Reflejo oculovestibular:** ausencia de movimiento ocular tras inyección de 50 ml de solución fría en el conducto auditivo externo. La cabeza del paciente debe estar a 30 grados para que el conducto semicircular lateral se encuentre vertical. En condiciones normales, se provocaría nistagmo con componente lento hacia el oído irrigado. Se exploran los mismos pares craneales que con el anterior.
- **Reflejo nauseoso:** nervio glossofaríngeo (vía aferente) y X par (eferente). No existe respuesta tras estimulación del velo del paladar blando, úvula y orofaringe.
- **Reflejo tusígeno:** nervio glossofaríngeo y vago (aferente) y X par (vía eferente). Introducción de la sonda por el tubo endotraqueal. En condiciones normales se observaría aparición de tos.

En lactantes y neonatos sería necesario explorar el reflejo de succión y búsqueda.

3. TEST DE LA ATROPINA: en realidad es una forma de explorar farmacológicamente el nervio vago. Se administran 0,04 mg/kg de atropina iv, observándose la FC antes y después de la inyección. La frecuencia cardiaca no debe superar el 10% de la frecuencia cardiaca basal. Es importante no administrar la atropina por la misma vía que los agentes vasoactivos si el paciente los está recibiendo ya que podemos inducir taquicardia y, por tanto, un resultado falsamente positivo.

- 4. TEST DE APNEA:** el objetivo es demostrar la ausencia de respiración espontánea:
- Oxigenación del paciente con O₂ al 100% durante 15 minutos y adecuar la ventilación hasta obtener una PCO₂ de unos 40 mmHg.
 - Realización de una gasometría arterial inicial. Ventilar al paciente en modo CPAP con 10 cm de H₂O. Si no disponemos de respirador que nos los permita, se puede realizar desconexión del respirador, con un tubo en T a 6 litros, pero esta maniobra puede ocasionar colapso alveolar y actualmente se recomienda la primera opción. Durante ese tiempo vigilar el tórax y abdomen para comprobar que no existe ningún movimiento respiratorio. Por cada minuto de desconexión la PCO₂ se eleva de 2-3 mmHg. El objetivo es demostrar que el sujeto no respira cuando el centro respiratorio está estimulado al máximo por la hipercapnia y la acidosis secundaria.
 - Realización de gasometría arterial al finalizar el tiempo de desconexión (10-15 minutos). Conectar el paciente de nuevo a ventilación mecánica y comprobar que la PCO₂ final es superior a 60 mm Hg.

DIAGNÓSTICO INSTRUMENTAL: además del diagnóstico clínico de ME, existe una serie de pruebas instrumentales que pueden complementar y en ocasiones ser imprescindibles si hay dificultad diagnóstica. No obstante, se suelen realizar ya en la Unidad de Cuidados Intensivos y no son el objetivo de este capítulo. Las pruebas aceptadas actualmente según el RD 2070/99 son de dos tipos: **pruebas que evalúan la función neuronal:** EEG y potenciales evocados. **Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:** Eco doppler transcraneal, arteriografía cerebral y angiogramagrafía cerebral.

VALORACIÓN Y SELECCIÓN DEL DONANTE DE ÓRGANOS

En el Servicio de Urgencias hay que tener presente que **"todo paciente con posibilidad de desarrollar una muerte encefálica es un potencial donante de órganos"**. No obstante, hay que realizar una valoración clínica completa para establecer la idoneidad del paciente como donante. Por un lado, se debe descartar toda enfermedad transmisible y, por otro lado, estudiar la viabilidad de cada uno de los órganos susceptibles de ser trasplantados. Entre un 15 y un 35% de los fallecidos en situación ME se excluyen para donación tras este proceso (ver tablas 17.1, 17.2 y 17.3).

Tabla 17.1 Contraindicaciones absolutas

- **Infección por VIH, retrovirus (HTLV I-II) o priones.** Hacer cribado de HTLV en aquellos donantes procedentes de zonas endémicas de alta incidencia (África Central y Oeste, Caribe, norte de América del Sur, Oriente Medio, India y Japón).
- **Antecedentes de neoplasias malignas.** Los tumores cutáneos no metastatizantes como el carcinoma basocelular y algunos espinocelulares y el carcinoma *in situ* de cérvix no contraindicar formalmente la donación. Tampoco se excluyen aquellos pacientes con tumores malignos localizados, como el de riñón de un tamaño < 4 cm, con márgenes libres y un grado histopatológico I-II de Fuhrman o el tumor de próstata. NUNCA se considerarán como donantes aquellos individuos con antecedentes de melanoma, coriocarcinoma, sarcoma, cáncer de pulmón, mama (salvo el de mama *in situ* no extenso) o neoplasias hematológicas. En cuanto a los tumores del SNC no excluyen al donante aquellos con grado histopatológico I y II de la OMS.
- **Tuberculosis no tratada correctamente.**
- **Síndrome de disfunción multiorgánica.**
- **Enfermedades sistémicas** (colagenosis o vasculitis) pueden contraindicar la donación, aunque se debe individualizar cada caso y valorar la repercusión de la enfermedad en cada órgano.

Tabla 17.2. Contraindicaciones relativas

- Hipertensión arterial de larga evolución
- Diabetes mellitus
- Tratamientos previos de larga evolución.
- Suelen contraindicar la donación de órganos concretos como es el corazón, el páncreas etc., pero no al donante de forma global.

Tabla 17.3. Hábitos que podrían contraindicar la donación

- **Alcoholismo crónico:** puede contraindicar la donación de corazón e hígado.
- **Factores de riesgo VIH:** valorar con cuidado si uso de drogas por vía parenteral, promiscuidad sexual o estancia en régimen penitenciario, tatuajes o "piercing".
- **Donante extranjero o autóctono con viaje al extranjero los últimos cinco años:** realizar cribado de infecciones endémicas.

MANTENIMIENTO DEL DONANTE

Una vez que existe la posibilidad de donación de órganos y tejidos, la tarea del médico es conseguir una adecuada perfusión y oxigenación del paciente en ME, para mantener en condiciones óptimas los órganos viables para ser trasplantados.

TRAMITACIÓN DEL PROCESO DE DONACIÓN

El Servicio de Urgencias cumple una labor fundamental en cuanto a la detección de posibles donantes, debiendo avisar al **coordinador de trasplantes**, que es el responsable del proceso de donación en cada centro hospitalario, para que si así lo considera inicie los trámites. Sin embargo, el riesgo de muerte biológica inmediata que sigue a la muerte encefálica hace que sea prioritaria la tramitación inmediata de las pruebas complementarias necesarias cuando se identifica un posible donante. En Urgencias se iniciará la solicitud de:

- **Analítica sanguínea:** hemograma, grupo sanguíneo, estudio de coagulación, bioquímica elemental con pruebas de función renal y hepática, CPK y su fracción MB, gasometría arterial, serología hepatitis B, C, VIH, toxoplasma, lúes y CMV.
- **Cultivos:** hemocultivos, urocultivo y cultivo de aspirado bronquial
- **Radiografía de tórax, abdomen, ecocardiografía y ecografía abdominal.**

El médico responsable del paciente es el que debe comunicar a la familia de forma clara el diagnóstico de muerte. En la mayoría de los casos esta información se dará en la UCI tras confirmación diagnóstica; sólo tras la misma y después de un intervalo de tiempo prudencial que permita asimilar la situación, se propondrá la donación salvo petición directa por parte de los familiares.

SOPORTE HEMODINÁMICO

- **Crisis hipertensivas** (en fases iniciales): se tratarán con betabloqueantes vía parenteral, preferentemente de vida media corta como el esmolol.
- **Bradicardias transitorias** que pueden acompañarse de hiper o hipotensión severa e incluso asistolia. Serán tratadas con isoproterenol, dopamina o adrenalina.
- **Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares** (en fases finales de la herniación): se suelen controlar bien con los betabloqueantes. Se usará amiodarona para el control de arritmias supraventriculares y lidocaína para las ventriculares.

- **Hipotensión:** es una de las complicaciones más frecuentes. Su causa es multifactorial: *shock neurogénico* (la más importante, se debe a disfunción de centros vasomotores y disminución o cese de liberación de catecolaminas), *hipovolemia* secundaria a pérdidas sanguíneas, *poliuria* por diabetes insípida o *diuresis osmótica* (hiperglucemia, tercer espacio, tratamiento de HTIC...) o *deterioro de la función cardiaca*.
- **Expansión de volumen** mediante infusión de soluciones coloides y/o cristaloides y utilizando sangre si el hematocrito es inferior al 30%. El objetivo es mantener una TAS > 90-100 mmHg y/o presión venosa central de PVC 10-12 cm de H₂O.
- **Drogas vasoactivas:** suelen ser necesarias. Usar la mínima dosis para mantener una perfusión adecuada de los órganos. Las opciones son: dopamina a dosis <10 mcg/kg/min, *noradrenalina* como alternativa o asociada a la anterior. *Dobutamina:* se asocia a dopamina en donantes con fallo cardiaco o disfunción miocárdica. *Adrenalina* si no hubiera respuesta o como alternativa a los tratamientos anteriores.

SOPORTE RESPIRATORIO: el pulmón es el órgano sólido que más precozmente se deteriora en la ME. Mediante la ventilación mecánica se intentarán lograr valores de PO₂ en superiores a 100 mmHg y normoventilación. Se utilizarán respiradores volumétricos con volumen tidal de 8-10 ml/kg, con la menor FIO₂ posible (intentar que sea < 0.5 para evitar la toxicidad pulmonar del oxígeno), y teniendo como objetivo mantener una SatO₂ > 95%.

Se debe usar PEEP de 5 cm H₂O, para disminuir el riesgo de atelectasias.

Si no se logran valores de PO₂ o SatO₂ correctos, se deberá intentar aumentando la FIO₂ y no la PEEP por la negativa repercusión de esta en la hemodinámica.

La presión plateau será < 30 cm H₂O para evitar el barotrauma.

Reducir aspiraciones endobronquiales al mínimo para evitar desrecrutamiento alveolar y las infecciones.

MANEJO DE LA HIPOTERMIA: es debida a la destrucción del centro termorregulador. Provoca una disminución del filtrado glomerular o *diuresis fría* por falta de capacidad de concentración tubular, disminución del gasto cardiaco, hiperglucemia, alteraciones de la coagulación y arritmias. Se debe mantener una temperatura superior a 35 °C. Se utilizarán métodos físicos como mantas eléctricas y aumento de la temperatura en la habitación, así como calentamiento de los líquidos infundidos y los gases inspirados. Lo más eficaz es la prevención.

MANEJO DEL MEDIO INTERNO: se intentará mantener un ritmo de diuresis entre 1-4 ml/kg/hora en adultos, utilizando diuréticos si es preciso. La presencia de diuresis excesiva implica la realización de diagnóstico diferencial entre diuresis osmótica y diabetes insípida neurogénica instaurando tratamiento específico.

- **Diabetes insípida:** secundaria al cese de producción de hormona antidiurética en los centros hipotalámicos, conlleva la aparición de hipotensión severa por hipovolemia y el desarrollo de hipernatremia y requiere un tratamiento rápido. Se debe sospechar cuando aparece:
 - Diuresis > de 4 ml/kg/hora.
 - Densidad urinaria menor de 1005 en ausencia de tratamiento diurético o dopamina.
 - Osmolaridad en sangre superior a 300 mOsm/kg con osmolaridad en orina inferior a la del plasma.

El tratamiento se fundamenta en la reposición de las pérdidas urinarias y asociación de desmopresina subcutánea o IV.

- **Control de las alteraciones metabólicas:** las alteraciones hidroelectrolíticas en el posible donante pueden agravar la disfunción cardiocirculatoria, por lo que se debe realizar un control analítico periódico (cada 4 horas). Las más frecuentes son: 1. Hipernatremia: se corrige con líquidos hipotónicos y desmopresina. 2. Descenso de potasio, magnesio, calcio y fósforo: requerirá reposición lenta y monitorizada. 3. Hiperglucemia: su control es necesario para evitar la diuresis osmótica, manteniendo una glucemia entre 130-150 mg/dl, iniciando perfusión de insulina si es preciso.
- **Manejo de las alteraciones hormonales:** derivadas de la afectación de la adenohipófisis. Requiere en alguna ocasión del uso sustitutivo de hormona tiroidea, hidrocortisona e insulina para mejorar la situación hemodinámica y disminuir el uso de fármacos inotrópicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos.
- Documento de consenso: Criterios para prevenir la transmisión de enfermedades neoplásicas en la donación de órganos. Organización Nacional de Trasplantes. Comisión de Trasplantes del Consejo Interterritorial. Mayo 2006

Capítulo 18

PRINCIPIOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y SU APLICACIÓN EN URGENCIAS

Ana Pedrosa Guerrero - Sergio Sáez Noguero - Pilar Leal Sanz

INTRODUCCIÓN

Desde un punto de vista fisiopatológico, los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda se caracterizan por un deterioro progresivo del intercambio gaseoso y de la mecánica pulmonar. Dicho deterioro explica las manifestaciones clínicas: disnea, taquipnea, respiración paradójica, requerimiento de la musculatura respiratoria accesoria, deterioro del nivel de conciencia, etc.

En muchas ocasiones, el tratamiento farmacológico, la oxigenoterapia y la fisioterapia respiratoria en el momento oportuno son suficientes para revertir esta situación. Sin embargo, en otras ocasiones, la evolución es progresiva y requiere apoyo ventilatorio mecánico. Hoy en día, la ventilación mecánica no invasiva puede proporcionar un soporte suficiente para evitar la intubación orotraqueal en grupos seleccionados de pacientes, mientras que en otros será necesario el uso de ventilación invasiva.

Existen una serie de objetivos fisiológicos al iniciar la ventilación mecánica que son:

- *Mantener y normalizar el intercambio gaseoso:*
 - Proporcionar ventilación alveolar adecuada.
 - Mejorar la oxigenación arterial.
- *Incrementar el volumen pulmonar:*
 - Mantener la vía aérea abierta.
 - Compensar el aumento de la PEEP.
 - Aumentar la capacidad funcional aumentando el reclutamiento alveolar.
- *Reducir el trabajo respiratorio.*

También podemos valorar la utilidad de la ventilación por una serie de mejoras clínicas a lograr:

- Revertir la hipoxemia.
- Corrección de la acidosis respiratoria.
- Alivio de la disnea.
- Prevención de las atelectasias.
- Revertir la fatiga y el agotamiento de la musculatura respiratoria.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una forma de soporte que se aplica sin necesidad de aislar la vía aérea. Si bien históricamente se han utilizado dispositivos de presión negativa (pulmón de acero), hoy en día, se usan mayoritariamente dispositivos de presión positiva aplicados en la vía aérea.

Aunque hay otros modos de VMNI, los 2 tipos ventilatorios básicos más usados en la clínica diaria son:

CPAP: se define como un modo ventilatorio espontáneo, que mantiene una presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio. Las variables que se manejan en estos sistemas son: el flujo y el nivel de CPAP.

BIPAP: es un modo de asistencia ventilatoria, no invasivo, en el cual el ventilador potencia la inspiración iniciada por el paciente manteniendo 2 niveles de presión durante el ciclo respiratorio, una en inspiración y otro, más bajo, en espiración.

Fisiopatología

Podemos hablar de dos tipos de fallo respiratorio según sea el trastorno predominante en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda.

- **Fallo respiratorio hipercápnico:** cuando predomina el aumento de CO_2 , es decir, un fallo de la ventilación alveolar. Suele reflejar un agotamiento de los músculos respiratorios en el intento de mantener la suficiente ventilación alveolar para eliminar el CO_2 que se está produciendo en los tejidos. Esta debilidad muscular puede suceder cuando la carga respiratoria es normal (enfermedades neuromusculares) o aumentada (EPOC, asma, síndrome de hipoventilación-obesidad), y también en caso de un inadecuado aporte de oxígeno a los músculos respiratorios (EAP). Como consecuencia del aumento de la PaCO_2 disminuye el nivel de consciencia, lo que obliga a la intubación si una prueba de tiempo limitado de VMNI no revierte la situación.
- **Fallo respiratorio hipoxémico:** es un problema de oxigenación. El predominio de la hipoxemia se produce por otros mecanismos: la hipoventilación alveolar (acompañada de un aumento de la PaCO_2), como consecuencia de fenómenos de alteración de la relación ventilación/perfusión, y por efecto shunt.

Indicaciones

La VMNI se ha propuesto como alternativa a la IOT desde hace algunos años en enfermos críticos con insuficiencia respiratoria. Los estudios publicados demuestran que la VMNI es superior frente al tratamiento convencional con oxigenoterapia y tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica (EPOC reagudizado) y en el EAP. En estos resultados se incluyen algunas formas de insuficiencia respiratoria hipoxémica (neumonía, síndrome de inhalación, etc.), aunque los resultados son más escasos y controvertidos. En la tabla 18.1 se resumen las patologías más frecuentes que se ven beneficiadas por el uso de la VMNI.

Tabla 18.1. Indicaciones de la VMNI

- EPOC
- Neumonía comunitaria
- Edema agudo de pulmón
- Asma bronquial
- Apneas obstructivas del sueño (indicación de CPAP nocturna)
- Enfermedad neuromuscular
- Retirada del soporte ventilatorio
- Fibrosis quística/bronquiectasias
- Traumatismo torácico
- Fallo respiratorio postoperatorio
- Síndrome de hipoventilación-obesidad
- Orden de no intubación (último escalón terapéutico en pacientes con insuficiencia respiratoria que no son candidatos a VMI)

El primer paso en la VMNI es la **adecuada selección de pacientes**, en especial, la no instauración en pacientes con necesidad de soporte ventilatorio invasivo de entrada o disminución muy severa del nivel de conciencia (GCS<9). Otras contraindicaciones se resumen en la tabla 18.2. En todo caso, siempre se debe individualizar la indicación/contraindicación.

Tabla 18.2. Contraindicaciones de la VMNI

- Apnea o paro respiratorio.
- Obstrucción de vía aérea superior.
- Fallo orgánico no respiratorio grave de más de 2 órganos, inestabilidad hemodinámica o arritmias.
- Lesión neurológica: coma, fractura de base de cráneo, epilepsia.
- Necesidad de protección de la vía aérea (alto riesgo de aspiración): HDA severa, etc.
- Cirugía facial o deformidad facial.
- Incapacidad para la expulsión de secreciones.
- Imposibilidad para obtener colaboración.
- Cirugía gástrica o esofágica reciente.

Evaluación inicial en Urgencias

Al llegar un paciente con insuficiencia respiratoria a Urgencias lo más importante es reconocer los casos de mayor gravedad para poder identificar a aquellos pacientes que son subsidiarios de iniciar medidas de soporte ventilatorio y lo que es más importante, y se verá más adelante, cuáles precisan IOT y en cuáles se pueden probar otras medidas antes. También es muy importante recordar que la ventilación es una medida de soporte y no sustituye al tratamiento de la etiología que ha suscitado la insuficiencia respiratoria.

Anamnesis: con especial hincapié en los antecedentes, en la situación funcional basal y la historia actual para determinar la causa de la insuficiencia respiratoria.

Exploración física: es muy importante el control de los signos vitales como son la frecuencia cardíaca, la temperatura y la tensión, pero también es muy importante reflejar la saturación de oxígeno del paciente en sus condiciones basales, según tenga o no oxígeno domiciliario, y la frecuencia respiratoria. Se debe remarcar en la historia si el paciente se encuentra disneico, si tiene cianosis y referir el uso o no de musculatura accesoria, ya que uno de los parámetros que nos indicarán buena respuesta al tratamiento será la desaparición de estos síntomas.

Conviene recordar que nos encontramos ante un proceso dinámico, por lo que se debe realizar reevaluación del estado del paciente y de sus constantes vitales periódicamente.

Estudios complementarios que incluirán: **hemograma** (recuento y fórmula leucocitaria) y estudio de **bioquímica básica**: glucosa, iones, calcio, urea, creatinina. **Gasometría arterial, radiografía de tórax, ECG** y otras **pruebas de imagen**, según la sospecha clínica.

Tratamiento: lo primero que debemos recordar antes de iniciar la VMNI es que se trata de una medida de soporte ventilatorio mientras administramos el tratamiento adecuado según la causa que haya provocado el fallo respiratorio (uso de broncodilatadores y corticoides en el broncoespasmo o diuréticos y nitratos en el EAP, etc., que se explican convenientemente en sus propios capítulos).

Los criterios de inicio de la VMNI son los siguientes:

- Insuficiencia respiratoria aguda refractaria al tratamiento médico y la oxigenoterapia.
- Disnea no controlada.
- Taquipnea.
- Hipercapnia progresiva acompañada o no de acidosis respiratoria.
- Aumento de la actividad de los músculos respiratorios.

Una vez seleccionado el paciente debemos recordar que en la VMNI **es muy importante la colaboración del paciente y que se adapte bien a la ventilación**, por lo que dedicaremos algunos minutos a explicarle qué es lo que vamos a hacer y que debe colaborar aunque sea molesto.

Para poder manejar el ventilador será necesario familiarizarse con una serie de términos y así poder ajustar los parámetros según las necesidades de nuestro paciente. A partir de este momento nos referiremos a la VMNI con sistema BIPAP ya que en pacientes agudos es el más usado, incluso en el EAP, ya que así reducimos el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios aún sin hipercapnia.

Modos ventilatorios

- **S:** espontáneo, en el que el paciente activa el soporte con su impulso ventilatorio.
- **S/T:** es activado por el paciente pero si baja de una frecuencia respiratoria, que nosotros predeterminamos, lo activa el respirador. Estos dos primeros, son los modos más usados en pacientes conscientes.
- **T:** controlado por el ventilador a una frecuencia fija predeterminada.

Mascarilla (interface): es muy importante la elección de la mascarilla más adecuada a nuestro paciente ya que su buena adaptación a la cara y el confort son imprescindibles para que el paciente tolere la ventilación y ésta sea exitosa. Existen **varios tipos:** nasal, nasobucal, faciales y el Helmet que es un casco. En pacientes agudos las indicadas son las nasobucal que son más confortables para los pacientes disneicos y evitan las fugas orales.

Parámetros: existen una serie de ellos que son regulables en el respirador:

- **IPAP:** presión en cmH_2O durante la inspiración. Reduce la carga inspiratoria y ayuda a disminuir la hipercapnia.
- **EPAP:** presión en cmH_2O durante la espiración. Se encarga de mantener abierta la vía aérea, evita la reinhalación de CO_2 ayudando a la renovación del aire dentro de la mascarilla, contrarresta la autoPEEP, aumenta la complianza y recluta alveolos. Su aumento ayuda a una mejor oxigenación.
- **Frecuencia respiratoria:** en BIPAP en modo S/T siempre las pondremos 3 ó 4 respiraciones por debajo de las del paciente para que se mantenga en espontánea. Recordar revisar cuando el paciente va mejorando, ya que disminuye la frecuencia del paciente.
- **Relación I/E:** la relación entre la inspiración y la espiración será muy útil en patologías obstructivas donde tenderemos a una relación $< 1:2$ o cuando existan fugas, ya que para compensarlas tenderemos a la relación 1/1. En algunos ventiladores este parámetro se encuentra sustituido por el tiempo inspiratorio.
- **Rampa:** es la velocidad a la que se aplica el flujo de oxígeno. En pacientes con mucha disnea colocar rampas cortas ayuda a que se sincronicen mejor con el respirador.
- **Flujo de oxígeno:** se colocará oxígeno conectado al respirador a los litros necesarios para mantener las saturaciones deseadas.



- **Válvula antirreinhalaación:** ya sea en la mascarilla o como pieza independiente en la tubuladura, tenemos que asegurarnos de que tiene un mecanismo para el lavado del aire dentro de la mascarilla en cada ciclo respiratorio.
- **Filtro y humidificación activa:** es preciso poner filtro siempre, mientras que la humidificación es todavía controvertida.

Tabla 18.3. Protocolo de inicio de la VMNI

1. Monitorizar al paciente.
2. Colocar al paciente a 30°.
3. Seleccionar y ajustar la interface.
4. Aplicar la mascarilla seleccionada ajustándola para evitar fugas.
5. Poner en marcha el respirador y aplicar la interface a las tubuladuras.
6. Empezar con presiones bajas en modo espontáneo: IPAP=8-12 cm H₂O; EPAP=3-5 cm H₂O.
7. Aumentar gradualmente la IPAP entre 10 y 20 hasta conseguir mejora de la disnea, disminución de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente o buena sincronía paciente-ventilador. La EPAP se aumentará hasta un nivel de 10 para mejorar la oxigenación.
8. Administrar oxígeno para mantener saturaciones en torno a 90%.
9. Comprobar fugas y ajustar tiras.
10. Añadir un humidificador (opcional).
11. Considerar en casos individualizados (mucha agitación) la sedación leve.
12. Animar al paciente, comprobar y ajustar tantas veces como sea preciso.
13. Realizar gasometrías de control (sobre todo en las 2 primeras horas tras inicio de la terapia).

Existen muchos **problemas** que nos pueden surgir al colocar una BIPAP, pero algunos de ellos son relativamente frecuentes y tienen una solución factible:

- **Mantenimiento de la hipercapnia:** se puede deber a parámetros inadecuados. Debemos intentar aumentar la IPAP o confirmar inexistencia de fugas severas.
- **Reinhalaación de CO₂:** puede condicionar la persistencia de la hipercapnia. Se evita manteniendo EPAP por encima de 4 cmH₂O y asegurándonos de tener válvula antirebreathing.
- **Persistencia de la hipoxemia:** podemos aumentar el flujo de oxígeno o aumentar la EPAP.
- **Fugas:** intentar ajustar correctamente la mascarilla, probar otra mascarilla. Como regla general (con sus excepciones, por supuesto), siempre que hay disfunción, hay una fuga excesiva.

Monitorización de la VMNI

Para evaluar el éxito de la VMNI nos vamos a fijar en dos parámetros fundamentales:

- **Clínica del paciente:** debemos observar mejoría de la disnea con disminución del trabajo respiratorio.
- **Gasometría arterial:** se debe realizar de forma seriada. La primera alrededor de 1 hora-hora y media desde el inicio de esta técnica. Lo primero que se observa es

una mejora del pH, siendo más precoz que la mejoría de la PaCO₂. La monitorización continua de la saturación de oxígeno es importante pero si es lo único que mejora debemos reevaluar los parámetros de la BIPAP.

Si tras 2-6 horas no se observa mejoría debemos considerar ventilación mecánica ya que **uno de los riesgos que se corre al retrasar la intubación es un empeoramiento del pronóstico vital del paciente**. En la tabla 18.4 se recogen los criterios e indicaciones de intubación orotraqueal.

Tabla 18.4. Criterios e indicaciones de intubación orotraqueal

Criterios de intubación traqueal

1. Acidosis y aumento de la PaCO₂.
2. Hipoxemia persistente.
3. Necesidad de protección de la vía aérea.
4. Incapacidad para expulsión de las secreciones.
5. Inestabilidad hemodinámica o arritmias.
6. Disociación toracoabdominal.
7. Incapacidad de corrección de la disnea.
8. Intolerancia a la mascarilla.

Indicaciones de intubación orotraqueal

1. Apnea o parada cardiopulmonar.
2. Disnea o trabajo respiratorio extremos, signos de agotamiento como cambios en el estado mental o signos de fatiga de los músculos respiratorios.
3. Insuficiencia respiratoria grave definida por un pH < 7,10, una PaCO₂ > 90 mmHg, una PaO₂ < 60 mmHg pese a oxigenoterapia máxima con FiO₂ > 80%.
4. Necesidad de aislamiento de la vía aérea.
5. Sedación profunda, anestesia.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La ventilación mecánica se refiere a cualquier método de respiración en el que un aparato se utiliza para aumentar o satisfacer por completo los requerimientos de flujo de la respiración de un paciente. Indicada si la ventilación espontánea de un paciente no es adecuada para mantener la vida o si es necesario controlar su ventilación para prevenir el fallo de las funciones de otros órganos.

Se han descrito multitud de tablas para intentar determinar qué pacientes no son subsidiarios de ventilación mecánica pero no existe ningún baremo definitivo por lo que **es preciso la individualización de cada caso y conocer al paciente en profundidad antes de tomar la decisión de intubar a un paciente**. Para ello la consulta con los especialistas en medicina intensiva puede ser de ayuda cuando nos encontramos ante un paciente límite.

Una vez realizada la intubación orotraqueal según las pautas recomendadas en el capítulo correspondiente debemos conectar al paciente al respirador portátil, para lo que vamos a realizar un rápido repaso de los parámetros básicos que debemos ajustar:

- **Volumen minuto:** el volumen corriente debe ser entre 6 y 8 ml/kg. Para hallar el volumen minuto multiplicamos el volumen corriente por el número de respiraciones.
- **Frecuencia respiratoria:** la frecuencia respiratoria normal se encuentra entre 12-14 respiraciones por minuto que iremos ajustando según gasometrías y mecánica del paciente.



- **PEEP:** es la presión que se mantendrá al final de la espiración. Iniciaremos con PEEP bajas en torno a 4 cmH₂O e iremos adecuando según necesidades. El aumento de la PEEP mejora la oxigenación.
- **Presión pico máxima:** para evitar barotrauma colocaremos una presión pico máxima en torno a 40 cmH₂O. Si ésta se excede podemos probar a aumentar el número de respiraciones para disminuir el volumen corriente.
- **FiO₂:** en pacientes recién intubados y con insuficiencia respiratoria aguda mantendremos FiO₂ del 100% en un primer momento y tras gasometría reevaluaremos.

Criterios de ingreso

Todo paciente en ventilación mecánica invasiva debe ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con VMNI ingresarán en el hospital siendo el mejor sitio una unidad de cuidados intermedios respiratorios. Cuando esto no sea posible, ingresará en UCI o en planta de hospitalización según sus necesidades o algoritmos terapéuticos de cada hospital.

BIBLIOGRAFÍA

- Belenguer Muncharaz A, Cubedo Bort M, Sánchez Morán F. Modos ventilatorios utilizados en VNI. En: González Díaz G, Esquinas Rodríguez A, editores. Ventilación no invasiva en UCI. Barcelona: Edika Med 2005.p.9-20.
- Herrera Carranza M. Selección del paciente, indicaciones generales, criterios de inclusión y exclusión. En: Esquinas Rodríguez AM, editor. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Madrid: Grupo Aula Médica S.L 2006.p.215-222.
- Esquinas A, González G, Boussigac G. Fundamentos e indicaciones de la ventilación no invasiva en urgencias hospitalarias. En: Esquinas A, Blasco J, Hatlestad D, editores. Salobreña: Alhulia 2003.p.35-60.
- Evans T. International consensus conferences in acute intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Intensive Care Medicine 2001;27:166-178.
- Hubmayr RD, Irwin RS. Ventilación mecánica. Parte I: ventilación mecánica invasiva. En: Irwin R.S, Rippe J.M, editores. Medicina Intensiva. Madrid: Marban S.L 2003:682-700.

Capítulo 19

DOLOR TORÁCICO

Teresa Colchero Meniz - Esther Lázaro Fernández - Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN

La evaluación del paciente con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en el Servicio de Urgencias (SU). Supone entre el 5 y el 20% del volumen total de las urgencias en un hospital general. El problema más importante a la hora de evaluar un dolor torácico estriba en diferenciar patología potencialmente mortal, de molestias torácicas que no comprometen la vida del enfermo. Entre los pacientes que acuden al SU por dolor torácico, aproximadamente el 50% se orienta como dolor torácico de origen isquémico, sin que se confirme posteriormente el diagnóstico en la mitad de los casos; a su vez, entre un 2-10% de los pacientes dados de alta con el diagnóstico de dolor torácico de origen no coronario presentan un infarto agudo de miocardio (IAM). El reto fundamental del SU es, por una parte, evitar ingresos innecesarios (50%) que sobrecargan económicamente al sistema sanitario y, por otra, no dar de alta a pacientes con patologías potencialmente peligrosas (2-10%). Por todo esto, es necesario realizar una evaluación inicial minuciosa y detallada, que permita orientar adecuadamente el diagnóstico. Las causas de dolor torácico se recogen en la tabla 19.1.

Tabla 19.1. Causas de dolor torácico

Origen cardiaco:

- Enfermedad coronaria.
- Pericarditis/miocarditis.
- Valvulopatías: estenosis aórtica (EAO).
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Causas vasculares:

- Tromboembolismo pulmonar.
- Disección aórtica.
- Hipertensión pulmonar.

Causas pulmonares:

- Neumonía.
- Neumotórax.
- Mediastinitis/ tumores.

Causas gastrointestinales:

- Reflujo gastroesofágico.
- Espasmo esofágico difuso.
- Úlcera péptica/ perforación esofágica.
- Colecistitis/pancreatitis.

Causas musculoesqueléticas:

- Discopatías cervicales.
- Bursitis subacromial.
- Síndrome hombro doloroso.

Otras:

- Causas emocionales/psicógenas.
- Lesiones por virus varicela zóster.
- Traumatismos.

EVALUACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO

La evaluación inicial del dolor torácico se basa fundamentalmente en la clínica, la exploración física y en algunas exploraciones complementarias básicas. En un número reducido de pacientes será necesaria la realización de técnicas complementarias más sofisticadas. A continuación se resumen los aspectos fundamentales de cada una de ellas. Más adelante se detalla el algoritmo de manejo del paciente con dolor torácico.

Clínica

Es fundamental la realización de una historia clínica cuidadosa:

Antecedentes personales

Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes mellitus (DM), edad, sexo, obesidad, sedentarismo, edad de la menopausia.

Antecedentes familiares (varones < 55 años y mujeres < 65 años con enfermedad coronaria) y personales de cardiopatía isquémica y enfermedad aterosclerótica a otros niveles (claudicación intermitente, enfermedad carotídea).

Antecedentes de infección respiratoria: a favor de neumonía o pericarditis.

Uso de determinados fármacos: hidralazina, isoniacida, procainamida, que pueden provocar síntomas en el contexto de un lupus medicamentoso (pseudolupus).

Antecedente de inmovilización: que haría sospechar un tromboembolismo pulmonar (TEP).

Características del dolor

Comienzo: brusco, progresivo.

Localización: retroesternal, precordial, costal, interescapular.

Irradiación: cuello, mandíbula, brazos, espalda, etc.

Duración: segundos, minutos, horas o días.

Desencadenantes: ejercicio, frío, ingesta, respiración, movimientos.

Circunstancias que alivian el dolor: reposo, nitroglicerina sublingual, antiácidos, analgésicos.

Síntomas asociados: disnea, sudoración, náuseas, vómitos, síncope.

Exploración física

Es obligado realizar una adecuada exploración física en los 5 minutos siguientes a la llegada del paciente:

1. Estado general: nivel de consciencia, coloración, hidratación, distrés.

2. Valorar signos vitales: tensión arterial tomada en ambos brazos, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura. Saturación de oxígeno.

3. Exploración de arterias carótidas y venas yugulares: aumento de presión venosa yugular que podría indicar insuficiencia cardíaca (IC) derecha o taponamiento cardíaco. Soplos.

4. Inspección torácica: en busca de lesiones dérmicas de herpes zóster o de contusiones.

5. Palpación torácica: encaminado a reproducir el dolor que orienta a patología osteomuscular.

6. Auscultación cardíaca (AC): en busca de soplos, roce pericárdico (se debe de auscultar en sedestación, con el paciente inclinado hacia delante y en inspiración profunda) y tercer o cuarto ruido (audible en IC e IAM).

7. Auscultación pulmonar: la presencia de crepitantes unilaterales orienta el diagnóstico hacia una neumonía, si son bilaterales hacia edema agudo de pulmón (EAP). En presencia de derrame pleural existe hipoventilación e hipofonía. En el neumotórax existe hipoventilación.

8. Exploración abdominal: es muy importante y está encaminada a descartar causas de dolor que sean de origen infradiaphragmático (por ejemplo: pancreatitis, colecistitis).

9. Exploración de extremidades inferiores: se deben palpar siempre los pulsos periféricos buscando asimetría que orientaría a disección de aorta (D. Ao). Se debe des-

cartar la presencia de signos de trombosis venosa profunda (TVP) que podría justificar un dolor torácico secundario a TEP.

Pruebas complementarias

1. Sistemático de sangre: puede descubrir la presencia de anemia extrema (que justificaría el dolor torácico) o leucocitosis con desviación izquierda (que impresionaría de proceso infeccioso).

2. Bioquímica: solicitando enzimas que se alteran en patologías específicas según la sospecha clínica inicial, por ejemplo: CPK con fracción MB y troponina en el síndrome coronario agudo o amilasa y lipasa en la pancreatitis aguda.

La determinación de enzimas cardíacas es esencial en todo paciente con dolor torácico de perfil isquémico, o si la causa no está clara y no se puede descartar isquemia. En estos pacientes se debe de realizar una determinación en el momento de la admisión y una o dos más, como mínimo, entre las 6-12 horas siguientes. Es importante tener en cuenta que las troponinas pueden estar elevadas en otras enfermedades distintas a la cardiopatía isquémica (ver tabla 19.2).

Tabla 19.2. Elevación de troponina de causa no isquémica

- Trauma (contusión, implante marcapasos, DAI, cardioversión, cirugía cardíaca).
- Insuficiencia cardíaca congestiva (aguda y crónica).
- Valvulopatía aórtica. MCH con HVI significativa.
- Insuficiencia renal.
- Hipotiroidismo.
- Pacientes críticos especialmente con DM, insuficiencia respiratoria, sepsis, sangrado intestinal.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Sepsis de cualquier origen.
- Enfermedad neurológica aguda incluido ictus y hemorragia subaracnoidea.
- Rabdomiolisis con afectación cardíaca.
- Quemaduras, especialmente si supera el 30% de la superficie corporal.
- Enfermedades inflamatorias (miocarditis, Parvovirus, Kawasaki, sarcoidosis, endocarditis con extensión miocárdica)
- Toxicidad por drogas (adriamicina, 5FU, intoxicación por CO, veneno de serpiente).

DAI: desfibrilador automático implantable; MCH: miocardiopatía hipertrófica; HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo;

3. ECG: es una prueba complementaria fundamental en la evaluación inicial del dolor torácico. Es imprescindible realizarlo en los primeros diez minutos tras la llegada del paciente al SU, repitiéndolo posteriormente (15-20 min) para detectar posibles cambios. Es importante tener en cuenta que un ECG normal no excluye un proceso grave.

4. Rx tórax: buscando infiltrados (neumonía, EAP), derrame pleural, línea de neumotórax, cardiomegalia que haga sospechar la existencia de derrame pericárdico.

5. GAB: alterada en muchos procesos que cursan con dolor torácico. No es específica pero puede orientar al diagnóstico. Así, por ejemplo, en el TEP es frecuente observar una alcalosis respiratoria con hipocapnia e hipoxemia.

6. Tomografía axial computerizada (TAC): se solicita ante la sospecha de TEP, patología aórtica aguda, aneurisma de aorta torácica o abdominal complicada.

7. Ecocardiograma (ETT: ecocardiograma transtorácico, ETE: ecocardiograma transesofágico): ante la sospecha de *patología aórtica aguda, TEP masivo y taponamiento cardíaco.*

8. Ecografía abdominal: ante sospecha de proceso de origen intraabdominal (colecistitis, pancreatitis, abscesos, etc.).

Las características del dolor permiten distinguir diferentes perfiles clínicos, que nos orientan a las posibles causas del mismo. Estos perfiles se indican a continuación y se resumen en la tabla 19.3.

Tabla 19.3. Perfiles de dolor torácico

Perfiles	Localización/ irradiación	Agravantes	Atenuantes	Síntomas asociados	Otros
ISQUÉMICO	Retroesternal o precordial. Irradiado a brazo izquierdo, derecho o mandíbula.	<u>Angina:</u> Ejercicio. Tras ingesta copiosa	<u>Angina:</u> Reposo N.G. s.l. <u>IAM:</u> cloruro mórfico	Sudoración fría Náuseas Vómitos	<u>IAM:</u> <u>ECG:</u> Alteraciones de ST y onda T. Elevación de CPK, MB y troponina.
PERICÁRDICO	Retroesternal o precordial. Irradiado a cuello o mandíbula.	Respiración	Sedestación. Inclinándose hacia delante	Respiración superficial. Fiebre.	<u>AC:</u> Roce pericárdico. <u>ECG:</u> Elevación difusa de ST. <u>Rx tórax:</u> Cardiomegalia. <u>Ecocardiograma:</u> derrame.
PLEURÍTICO	Costal. Puede irradiarse al cuello	Respiración	Respiración superficial. Inmovilización	<u>Neumotórax:</u> Disnea. <u>Neumonía:</u> Fiebre, tos con expectoración	<u>Neumotórax:</u> Rx tórax (línea de neumotórax). AP: Hipoventilación. <u>Neumonía:</u> Rx tórax (infiltrado pulmonar). AP: Crepitan-tes. Leucocitosis.

Tabla 19.3. Perfiles de dolor torácico (Continuación)

Perfiles	Localización/ irradiación	Agravantes	Atenuantes	Síntomas asociados	Otros
ESOFÁGICO	Subesternal o epigástrico. Irradiado a espalda, cuello o mandíbula.	Decúbito.	Antiácidos. Espasmo esofágico con NG s.l.	Pirosis Disfagia	<u>ECG:</u> Alteraciones inespecíficas de la repolarización
DISECCIÓN AÓRTICA	Parte anterior del tórax con irradiación a zona interescapular	No se modifica con la respiración.		Síncope. Déficit neurológico. I.Ao.	Asimetría de pulsos. <u>Rx tórax:</u> Ensanchamiento mediastínico. <u>TAC.</u>
TEP	Agudo. Irradiación a cuello y hombros	Tos. Respiración.		Disnea Tos. Hemoptisis.	<u>ECG:</u> SI QIII TIII. <u>TAC</u> <u>Arteriografía.</u>
OSTEOMUSCULAR	Zona concreta.	Tos. Palpación. Movilización	Analgésicos	Contusiones	<u>Rx tórax:</u> Fracturas.
PSICÓGENO	Ápex con irradiación a brazo izquierdo			Hiperventilación con parestesias.	<u>GAB:</u> PCO ₂ ↓ con PO ₂ normal.

1. PERFIL ISQUÉMICO:

1. Angina de pecho: generalmente opresivo, retroesternal o precordial con irradiación a brazo izquierdo, derecho y/o mandíbula, con una duración inferior a 20 minutos. Desencadenado con el ejercicio o estrés. Mejora con el reposo, nitroglicerina sublingual (NTG sl), y no varía con los movimientos respiratorios ni la postura. Suele asociarse a cortejo vegetativo (sudoración fría, náuseas y vómitos).

Se considera que el dolor es típico para angina de esfuerzo, cuando tiene las características (tipo, irradiación) y los factores desencadenantes (ejercicio, estrés) típicos de ésta. Se considera atípico cuando tiene las características pero no los factores desencadenantes o viceversa. El dolor torácico de causa no isquémica no tiene ni las características ni los factores desencadenantes típicos de la angina de esfuerzo. Hay características que hacen poco probable que el dolor sea isquémico: dolor pleurítico, dolor localizado fundamentalmente en abdomen (meso e hipogastrio), cualquier dolor localizado "a punta de dedo", que permanece constante durante días, de pocos segundos de duración, y dolor irradiado a extremidades inferiores o por encima de la mandíbula.

2. Infarto de miocardio: de similares características al previo, pero de mayor duración, que no cede con el reposo ni NTG sl.

2. PERFIL PLEURÍTICO: dolor punzante, generalmente de localización costal. Puede irradiarse a cuello y trapecio. Aumenta con los movimientos inspiratorios y en ocasiones impide la inspiración profunda, que no debe ser interpretado como disnea.

1. Neumotórax: el paciente suele ser joven, delgado y fumador. Suele ser de inicio brusco, de localización en zona costal lateral, que se asocia a respiración superficial y a disnea. Existe hipoventilación a la auscultación.

2. Neumonía: asociado a fiebre, tos y expectoración purulenta.

3. TEP: antecedentes de inmovilización o de TVP. Dolor punzante, repentino, intensificado con la tos y la respiración. Se asocia con respiración entrecortada, disnea, tos, hemoptisis, síncope o palpitaciones.

3. PERFIL OSTEOMUSCULAR: dolor insidioso, persistente, localizado y señalado con frecuencia a punta de dedo. Duración variable (incluso días o semanas). Exacerbado con la tos y los movimientos. Reproducible a la palpación. Se suele asociar con un traumatismo previo.

4. OTROS:

1. Perfil de disección aórtica: antecedentes de HTA. Dolor agudo e intenso, de inicio súbito. Localizado inicialmente en la región anterior del tórax o zona interescapular y se desplaza según progresa la disección a cuello, espalda, abdomen y miembros inferiores. Puede asociarse a síncope, déficit neurológico o insuficiencia aórtica en función de la localización y la progresión de la disección.

2. Perfil esofágico: antecedentes de reflujo, disfagia o hernia de hiato. Duración variable. Se agrava con la ingesta y mejora con antiácidos.

3. Perfil psicógeno: antecedentes de ansiedad. Duración variable (horas) con exacerbaciones. Se asocia a hiperventilación (parestias) y palpitaciones.

4. Perfil pericárdico: antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal, IAM o uso de determinados fármacos. Dolor punzante que se agrava con la inspiración profunda y mejora con la sedestación y con el paciente inclinado hacia delante.

Unidades de dolor torácico

Las unidades de dolor torácico (UDT) son unas nuevas áreas dentro de los SU, formadas por un equipo multidisciplinario, bajo la dirección de un cardiólogo o urgenciólogo, y con el objetivo de realizar un diagnóstico correcto y rápido de los pacientes con este síntoma. Persigue la detección temprana de dos grupos de pacientes: por un lado, aquellos con un síndrome coronario agudo o con otras patologías agudas potencialmente graves (TEP, disección Ao, neumotórax) y por otro, la identificación precoz de los pacientes con bajo riesgo que pueden ser dados de alta (figura 19.1).

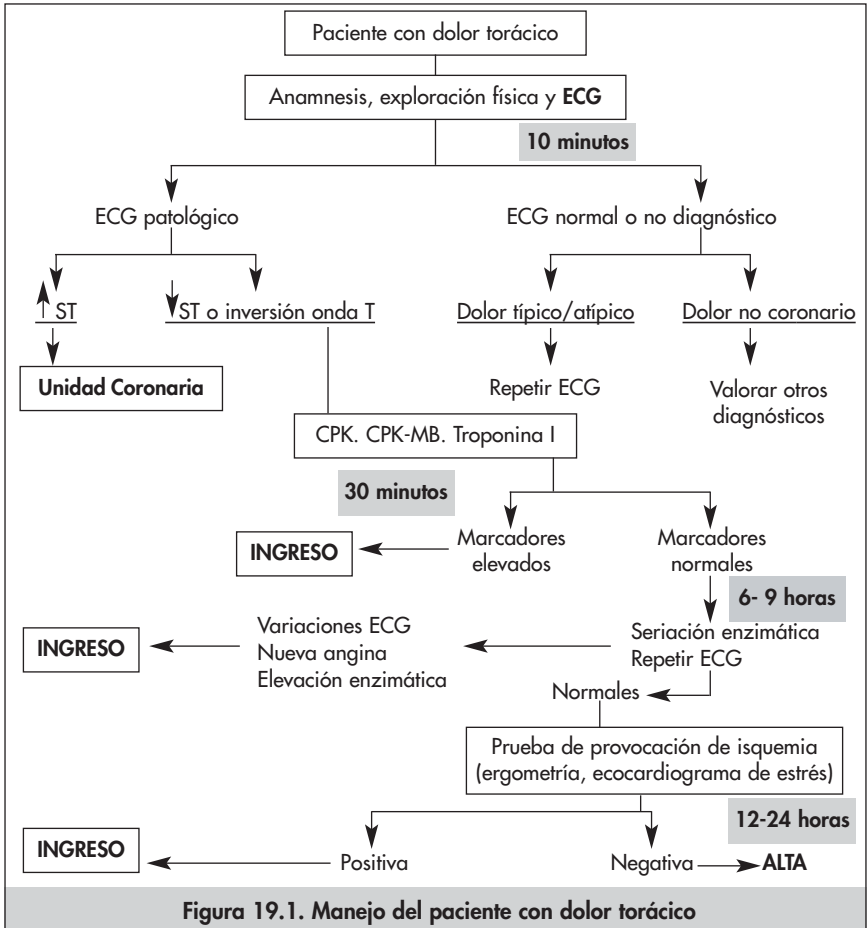


Figura 19.1. Manejo del paciente con dolor torácico

(Fuente modificada: Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Revista Española de Cardiología).

BIBLIOGRAFÍA

- Lázaro Fernández E, Rodríguez Padial L. Dolor torácico. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2005.p.181-88.
- Braunwald E. The History: Cardinal Symptoms of heart disease: Chest pain or discomfort. En: Braunwald E. A textbook of Cardiovascular medicine. 5th ed, New York: Saunders; 1999. p.3-7.
- Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342:1187-95.

- O'Rourke RA, Shaver JA. The history, physical examination and cardiac auscultation: Chest pain. En: Schlant RC, Alexander RW, Fuster V, editors. *Hurst's the Heart*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 231-236.
- Bayón J, Alegría E, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(2):143-154.

Capítulo 20

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Virgilio Martínez Mateo - Ana García de Castro - José Aguilar Florit

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) incluye distintos síndromes clínicos que aparecen después de la rotura o fisura de una placa de aterosclerosis coronaria, complicada con trombosis, embolia y grados variables de reducción de la perfusión miocárdica.

Se pueden diferenciar los SCA con elevación del ST (SCACEST), en los que se incluye los que se presentan con bloqueo de rama izquierda (BRI) de nueva aparición, debidos a la oclusión completa de la arteria responsable y los SCA sin elevación del ST (SCASEST) que suelen deberse a una oclusión subtotal y reperusión. Dentro de los SCASEST se diferencia el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) cuando esa obstrucción produce necrosis miocárdica y la angina inestable cuando no la produce. Los casos de elevación transitoria del ST que se resuelven de forma espontánea o con vasodilatadores pueden ser secundarios a una lesión crítica coronaria que temporalmente ha sufrido una oclusión completa y posteriormente se ha recanalizado, o bien a vasoespasmo en una arteria coronaria sin lesiones significativas.

La diferenciación entre SCACEST o SCASEST es fundamental ya que su tratamiento inicial difiere significativamente. En el SCACEST el objetivo fundamental es la apertura urgente de la arteria ocluida, ya sea mecánica mediante angioplastia transluminal percutánea (ACTP) primaria, o farmacológica mediante fibrinólisis (terapia de reperusión miocárdica) (figura 20.1). En el SCASEST el objetivo es estabilizar la placa coronaria y controlar la isquemia secundaria (figura 20.2).

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El primer paso a realizar ante cualquier paciente con dolor torácico de posible origen isquémico es la realización de un electrocardiograma (ECG) en el plazo de 5-10 minutos tras su llegada, dirigido a identificar si existe indicación de revascularización urgente. Simultáneamente debe realizarse una exploración física y una historia clínica dirigida a antecedentes de cardiopatía isquémica crónica, factores de riesgo cardiovascular y de sangrado-contraindicaciones para fibrinólisis o anticoagulación.

1. Manifestaciones clínicas

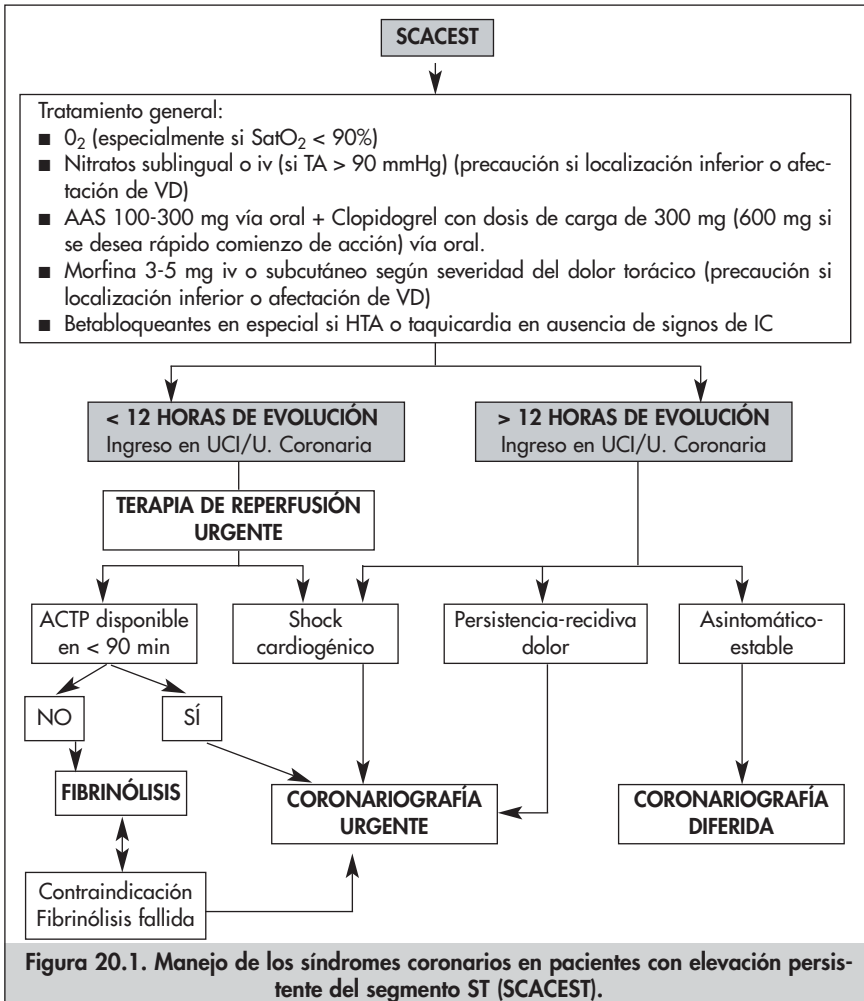
El principal síntoma de los pacientes con SCA es el dolor torácico que típicamente es opresivo, retroesternal e irradiado a miembros superiores, especialmente al borde cubital del brazo izquierdo. También puede irradiarse a cuello o espalda y localizarse en epigastrio. Como síntomas asociados son frecuentes la disnea y cortejo vegetativo como náuseas, vómitos o diaforesis. El dolor torácico asociado al IAM suele ser más intenso y prolongado que en la angina de pecho (generalmente más de 20 minutos), con sensación de muerte inminente y no se alivia con el reposo ni con nitroglicerina.

En pacientes ancianos, mujeres y diabéticos, la sintomatología puede ser atípica, manifestarse de forma silente o como insuficiencia cardiaca. En estos grupos de pacientes la sospecha clínica y pruebas complementarias son fundamentales para el diagnóstico.

2. Exploración física

Debe realizarse en todos los pacientes con SCA con el objetivo de evaluar la estabilidad hemodinámica y la presencia de complicaciones asociadas.

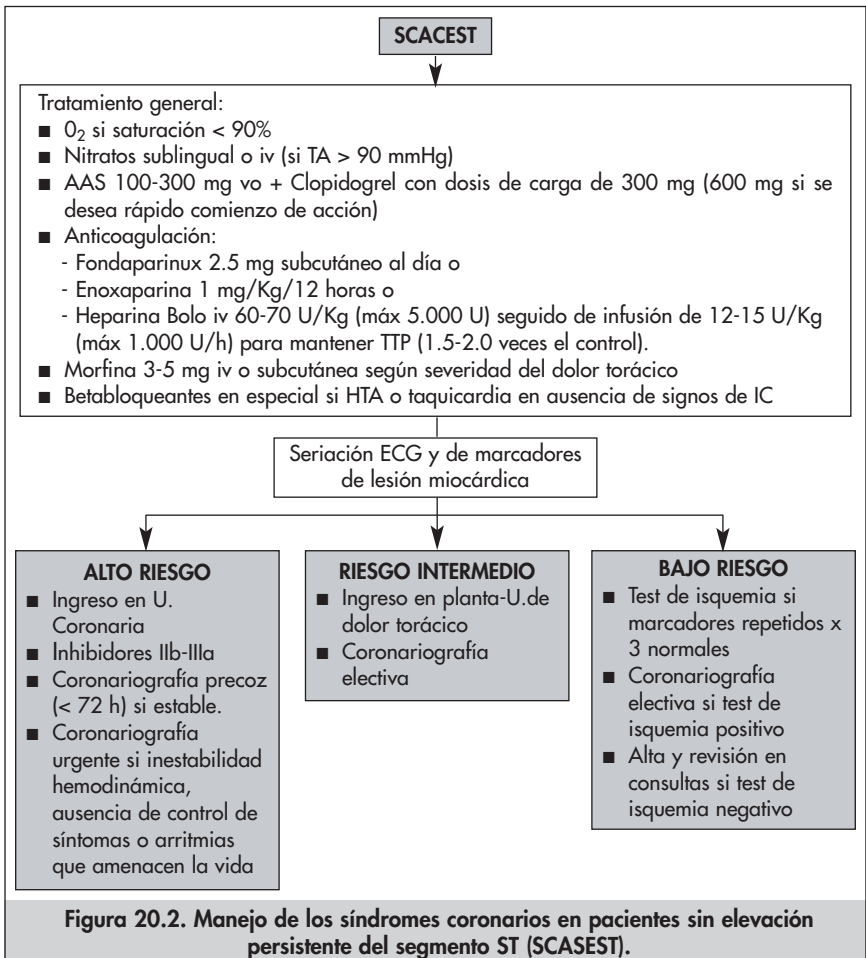
La exploración física puede ser completamente normal. Sin embargo, los pacientes con disfunción ventricular izquierda significativa pueden presentar taquicardia, taquipnea, crepitantes y galope por tercer ruido a la auscultación cardiaca. La presencia de un soplo sistólico en foco mitral debe hacer sospechar la presencia de insuficiencia mitral que puede ser secundario a disfunción valvular isquémica o a ruptura de la válvula mitral. Si el soplo es rudo, pansistólico y se localiza en el borde esternal izquierdo bajo, habrá que sospechar rotura del tabique interventricular.



En los pacientes con infarto de ventrículo derecho (VD) puede existir elevación de la presión venosa yugular, el signo de Kussmaul (elevación de la presión venosa yugular con la inspiración) y un tercer ruido derecho. Estos hallazgos típicamente se presentan en el contexto de un infarto inferior, sin evidencia de insuficiencia cardiaca izquierda y con una respuesta hipotensiva exagerada a los nitratos y a la hipovolemia.

En los pacientes con disfunción ventricular masiva o con complicación mecánica asociada, se puede llegar a una situación de shock cardiogénico que se manifiesta por hipotensión, oliguria, inadecuada perfusión periférica y posible alteración del sensorio.

La estimación del riesgo de muerte de un paciente con IAM puede facilitar la toma de decisiones terapéuticas. Desde un punto vista clínico y en función de la explora-



ción física, Killip y Kimball establecieron una clasificación pronóstica de los pacientes con IAM (tabla 20.1). La edad avanzada, un alto grado Killip, la presencia de taquicardia e hipotensión y la localización anterior del IAM, son los más importantes predictores de mortalidad temprana en el IAM.

Tabla 20.1. Mortalidad a los 30 días basada en la clase hemodinámica de Killip

Clase Killip	Características	% Pacientes respecto al total	Mortalidad (%)
I	Sin evidencia de ICC	85	5.1
II	Crepitantes, aumento PVY, 3º R	13	13.6
III	Edema pulmonar	1	32.2
IV	Shock cardiogénico	1	57.8

ICC: Insuficiencia cardiaca. PVY: presión venosa yugular. 3º R: tercer ruido

Modificado de Killip T, Kimall J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457.

3. Electrocardiograma (ECG)

Como ya se ha comentado, debe realizarse en los 10 primeros minutos de la llegada a la urgencia de cualquier paciente con dolor torácico, ya que es esencial para establecer la orientación terapéutica y el pronóstico de estos pacientes.

Pacientes con elevación del segmento ST

Se consideran criterios diagnósticos del SCACEST:

- Elevación nueva del segmento ST ≥ 0.2 mV en varones o ≥ 0.15 mV en mujeres en V2-V3; y/o ≥ 0.1 mV en el resto de derivaciones en ambos sexos.
- o el desarrollo de un BRI nuevo.

En los IAM inferiores debe obtenerse un ECG con derivaciones derechas para detectar afectación del ventrículo derecho asociada que se caracteriza por elevación del segmento ST en V1, V3R, V4R. En el IAM posterior, se produce descenso del ST y posteriormente ondas R>S en precordiales derechas. La elevación del ST en la derivación aVR es más frecuente en pacientes con oclusión de tronco coronario izquierdo.

Pacientes sin elevación del segmento ST

- Descenso del segmento ST >1 mm en dos o más derivaciones contiguas, en el contexto clínico apropiado (la magnitud de la infradesnivelación del ST tiene información pronóstica).
- Con menor especificidad, la presencia de ondas T invertidas simétricas (>1 mm) en derivaciones con onda R predominantes.

4. Marcadores de daño miocárdico

Su determinación debe realizarse de forma seriada en los pacientes con sospecha de SCA, pero nunca debe retrasarse el inicio del tratamiento, especialmente de la terapia de reperfusión en pacientes con un SCACEST.

La **troponina** es el marcador preferido por su elevada sensibilidad y especificidad. Existen dos isoformas: la troponina I y la troponina T. Sus niveles se correlacionan con el grado de necrosis miocárdica y son un indicador de riesgo en todos los síndromes coronarios agudos. Comienzan a elevarse en las primeras 3-4 horas del inicio del dolor, alcanzando el pico entre las 12-24 horas y pueden permanecer eleva-

das hasta dos semanas después. A pesar de ser el marcador más específico existen numerosas causas de elevación no relacionadas con isquemia miocárdica (tabla 20.2).

Tabla 20.2. Causas de elevación de troponina I no secundaria a isquemia miocárdica

1. Contusión miocárdica u otro trauma incluyendo cirugía, ablación estimulación cardíaca, etc.
2. Insuficiencia cardíaca aguda y crónica
3. Disección aórtica, enfermedad valvular aórtica
4. Miocardiopatía hipertrófica
5. Taquiarritmias, bradiarritmias o bloqueo cardíaco
6. Síndrome de Takotsubo o apical ballooning syndrome (discinesia anteroapical transitoria)
7. Rabdomiolisis con daño miocárdico
8. Embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar severa
9. Insuficiencia renal
10. Enfermedad neurológica aguda incluyendo ictus y hemorragia subaracnoidea
11. Enfermedades infiltrativas por ejemplo amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o esclerodermia
12. Enfermedades inflamatorias: mio/pericarditis, extensión miocárdica de una endocarditis
13. Toxicidad por drogas o toxinas
14. Pacientes críticos, especialmente con fallo respiratorio o sepsis
15. Quemaduras, especialmente si afectan a más del 30% de la superficie corporal
16. Ejercicio extenuante

La **CK** y la **CK-MB** siguen siendo de utilidad. La CK es un marcador poco específico por encontrarse también en el músculo esquelético. Comienza a elevarse entre las 4-6 horas del inicio, alcanza el pico entre las 12 y 24 horas y se normaliza en 48-72 horas. La CK-MB se encuentra en los miocitos cardíacos por lo que es más sensible y específica que la CK. Se eleva entre las 3-4 horas del inicio de la lesión miocárdica, alcanza el pico entre las 10 y 18 horas y se normaliza en 48-72 horas.

La **mioglobina** carece de suficiente especificidad y no se utiliza en el diagnóstico de IAM.

5. Otras técnicas diagnósticas

- **Ecocardiografía transtorácica.** Es la técnica de elección para descartar la existencia de complicaciones mecánicas y es de utilidad en pacientes con sospecha de SCA y ECG no diagnóstico como el BRL o ritmo de marcapasos (la ausencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria excluye la presencia de isquemia-necrosis miocárdica). También es de utilidad en los casos que existe sospecha de IAM posterior (depresión del ST en precordiales) y en los casos con dudas diagnósticas (descartar disección aórtica, derrame pericárdico o embolismo pulmonar).
- **TAC torácico o ecocardiograma transesofágico.** Si se sospecha disección aórtica.

MANEJO INICIAL DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

1. Colocar al paciente en reposo, cerca de un desfibrilador y de las medidas necesarias para efectuar posible maniobras de soporte vital avanzado, con presencia de personal sanitario formado.
2. Monitorización electrocardiográfica continua y pulsioximetría.
3. Oxigenoterapia en las primeras horas de un SCACEST o en cualquier SCA para mantener $\text{SatO}_2 > 90\%$.
4. Obtener vía venosa periférica.
5. Administrar 300 mg de aspirina vía oral (si no tomaba previamente), salvo contraindicación.
6. Administrar 300 mg de clopidogrel vía oral (en pacientes con SCACEST y pacientes con SCASEST de alto-moderado riesgo).
7. Control de la sintomatología vegetativa (náuseas y vómitos), con utilización de antieméticos.
8. Analgesia y sedación ligera (es importante evitar la activación simpática y aumento del trabajo cardíaco que produce el dolor).
9. Plan de actuación específico en función del tipo de SCA al que nos enfrentemos (figuras 20.1 y 20.2).

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

1. Terapia anti-ischémica

Nitratos: Nitroglicerina (NTG) inicialmente sublingual (4 mg cada 5 minutos, hasta un máximo de 3 dosis, para alivio del dolor); en caso de persistencia del dolor o existencia de isquemia persistente iniciar terapia iv. Ésta también está indicada para el control de la hipertensión arterial (HTA) y el tratamiento de la congestión pulmonar (dosis iv: 25 o 50 mg en 250 cc de suero glucosado (SG al 5%); inicio a 5-10 ml/hora con incrementos paulatinos de 1 a 5 ml cada 5-10 minutos hasta alivio de los síntomas, a menos que la tensión arterial sistólica (TAS) caiga por debajo de 100 mmHg. Está contraindicada si TA < 90 mmHg, bradicardia (FC < 50 lpm) o uso de sildenafilo en las 24 horas previas y debe usarse con precaución en IAM inferiores especialmente si se sospecha IAM del VD (respuesta hipotensiva exagerada en estos casos).

Morfina: está indicada en los SCA cuando los síntomas no se alivian con NTG o cuando hay congestión pulmonar o agitación del paciente. Dosis: 2-4 mg iv; puede repetirse a intervalos de 5-15 minutos, hasta que el dolor ceda, aparezcan efectos secundarios (hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos) o se llegue a una dosis máxima de 10-15 mg. En los casos con hipotensión o bradicardia basal una alternativa válida es la meperidina (50-100 mg subcutánea o 20-50 mg iv).

Betabloqueantes (BB): tienen efecto anti-ischémico al disminuir la frecuencia cardíaca, las cifras de TA y el consumo miocárdico de oxígeno; también disminuyen el tamaño del IAM y ejercen una acción antiarrítmica. En los pacientes con SCA se aconseja su administración en las primeras 24 horas en ausencia de hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico. Están contraindicados en la hiperreactividad bronquial y en el bloqueo AV (PR > 0.24 s, bloqueo AV de 2º-3º grado). Suelen administrarse inicialmente por vía oral, en dosis bajas y tituladas, aunque en fase aguda (urgencias) pueden utilizarse por vía iv en casos en los que el dolor no se controle con NTG, esté asociado a HTA o exista taquiarritmias y siempre en ausencia de contraindicaciones. Por vía iv puede emplearse metoprolol (5 mg en 1-2 minutos; repetir cada 5 minutos hasta dosis inicial total de 15 mg) o atenolol (5 mg, seguidos de otros 5 mg 5 minutos des-

pués). Por vía oral puede utilizarse metoprolol (desde 25 mg hasta 100 mg/12 horas), atenolol (25 mg hasta 100 mg/día) o bisoprolol (1,25 - 10 mg/día). No deben administrarse en pacientes con SCASEST precipitado por el uso de cocaína porque favorecen el espasmo coronario, habitualmente presente en estos pacientes. Tras la fase aguda del IAM son parte de la prevención secundaria de forma indefinida.

Calcioantagonistas: están indicados en el SCASEST para el tratamiento de la isquemia recurrente que no responda a nitratos y betabloqueantes. Debe evitarse el uso de verapamil y diltiazem en pacientes con disfunción de VI o ICC. En el manejo de la fase aguda del SCASEST no han demostrado ser de utilidad.

2. Terapia antiplaquetaria (tabla 20.3)

Aspirina: indicada en todos los pacientes con SCA de forma indefinida salvo contraindicaciones.

Clopidogrel: inicialmente debe administrarse asociado a la aspirina en todos los pacientes con SCA.

Inhibidores del receptor de la glicoproteína (GP) IIb-IIIa: eptifibatide, tirofiban y abciximab; actúan mediante inhibición reversible de la glucoproteína IIb-IIIa, receptor final de la activación plaquetaria. Eptifibatide y tirofiban están indicados en el SCASEST de alto y moderado riesgo, mientras que el uso de abciximab está bien establecido únicamente dentro del intervencionismo coronario.

Tabla 20.3. Dosis de antiplaquetarios

En la ACTP primaria	
AAS	Dosis vo de 300 mg o dosis iv 500 mg si la ingestión vo no es posible
+	
Clopidogrel	Dosis de carga vo de al menos 300 mg, preferiblemente 600 mg
En la fibrinólisis	
AAS	Dosis vo de 100-300 mg o dosis iv 250 mg si la ingestión vo no es posible
+	
Clopidogrel	Dosis de carga vo de 300 mg si edad \leq 75 años; 75 mg si edad $>$ 75 años
Sin terapia de reperusión	
AAS	Dosis vo de 100-300 mg
+	
Clopidogrel	Dosis vo de 75 mg
En el SCASEST	
AAS	Dosis vo de 100-300 mg
+	
Clopidogrel	Dosis de carga vo de 300 mg, (si se considera estrategia invasiva/ACTP dar 600 mg vo)
+/-	
Inhibidores IIb-IIIa (SCASEST de alto riesgo con elevación enzimática, depresión del ST o diabetes, en las primeras 24 horas)	Eptifibatide 180 μ /Kg en bolo iv seguido de infusión de 2.0 μ /Kg/min durante 72-96 h o tirofiban 0.4 μ /Kg/min iv durante 30 min seguido de infusión de 0.10 μ /Kg/min durante 48-96 h

3. Terapia antitrombótica (tabla 20.4)

Está indicada en el SCA asociada a la doble antiagregación (AAS y clopidogrel).

Tabla 20.4. Dosis de antitrombóticos

En la ACTP primaria Heparina	<p>-Bolo iv inicial de 100 U/Kg (60 U/Kg si se utilizan inhibidores IIb-IIIa) Si el procedimiento se realiza monitorizando el tiempo ATC, se debe ajustar la dosis para mantener un ATC de 250-300 s < (200-300 si se utilizan inhibidores IIb-IIIa).</p> <p>-Bolo iv de 0.75 mg/kg seguido de una infusión de 1.75 mg/Kg/h que se suspende al final del procedimiento</p>
o	
Bivalirudina	
En la fibrinólisis Enoxaparina	<p>- En < 75 años y creatinina \leq 2.5 mg/dl en varones y \leq 2 mg/dl en mujeres: 30 mg iv en bolo seguido a los 15 min de 1 mg/Kg/12h hasta el alta hospitalaria o un máximo de 8 días. Las primeras dos dosis no deben exceder los 100 mg.</p> <p>- En \geq 75 años o con insuficiencia renal ligera-moderada 0.75 mg/Kg/12h sin bolo iv con un máximo de 75 mg para las primeras dos dosis subcutáneas.</p> <p>- Si aclaramiento de creatinina \leq 30 ml/min (Cockroff-Gault) a cualquier edad: 1 mg/Kg/24 horas.</p>
o	
Heparina	
o	
Fondaparinux	<p>2.5 mg iv seguido por 2.5 mg subcutánea/día durante 8 días o hasta el alta hospitalaria si creatinina < 3mg/dl.</p>
Sin reperusión Fondaparinux	<p>Misma dosis que en la fibrinólisis</p>
o	
Enoxaparina	<p>Misma dosis que en la fibrinólisis</p>
o	
Heparina	<p>Misma dosis que en la fibrinólisis</p>
En el SCASEST Fondaparinux	<p>Misma dosis que en la fibrinólisis</p>
o	
Enoxaparina	<p>Misma dosis que en la fibrinólisis</p>
o	
Heparina	<p>Bolo iv 60-70 U/Kg con un máximo de 5.000 U seguido de perfusión continua de 12-15 U/Kg con un máximo de 1.000U/h. Mantener TTP de 50 a 70 seg (1.5-2.0 veces el control). Preferible en insuficiencia renal severa o alto riesgo de sangrado.</p>

MANEJO ESPECÍFICO DEL SÍNDROME CORONARIO CON ELEVACIÓN DEL ST (SCACEST)

El objetivo fundamental en pacientes diagnosticados de SCACEST es iniciar lo antes posible la terapia de reperfusión. Mientras ésta se pone en marcha se deben realizar las medidas generales y tratamiento de estabilización ya descritas. Posteriormente está indicado el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)/Unidad coronaria (figura 20.1).

La apertura de la arteria ocluida en el IAMEST disminuye el tamaño del mismo, mejora la función ventricular residual y reduce la morbi-mortalidad, con relación inversa entre el tiempo de evolución hasta el inicio de la reperfusión y el beneficio en la supervivencia. De hecho, el beneficio máximo se obtiene en las primeras tres horas, particularmente en la primera hora, aunque se ha demostrado beneficio en las primeras 12 horas de evolución. Más allá de este tiempo de evolución no estaría indicada la terapia de reperfusión urgente.

La reperfusión urgente se puede realizar mediante ACTP primaria o fibrinólisis.

- **ACTP primaria:** se define como la intervención de la arteria responsable de IAM (ARI) durante las primeras 12 horas de evolución, sin terapia trombolítica previa u otro tratamiento para la disolución de trombos.

Las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología del 2008 establecen la ACTP primaria como la estrategia de reperfusión de elección en los hospitales que disponen de laboratorio de hemodinámica, siempre que se realice por un equipo con experiencia y que el tiempo puerta-balón (tiempo entre la recepción en urgencias y la apertura de la arteria con el balón de angioplastia) sea inferior a 90 minutos, así como en casos de shock cardiogénico o contraindicación para realizar fibrinólisis, independientemente del tiempo de retraso puerta-balón. En hospitales sin hemodinamista de guardia, si se cumple el traslado a un centro con laboratorio de hemodinámica en menos de 90-120 minutos, la ACTP primaria también es la estrategia de revascularización de elección.

- **Fibrinólisis:** consiste en administrar un fármaco (tabla 20.5) que mediante la activación del plasminógeno consigue la degradación de la fibrina y la lisis del trombo. En la actualidad existen varios compuestos sintéticos obtenidos por tecnología recombinante del DNA del activador del plasminógeno humano (fibrinoespecíficos: alteplasa, reteplasa y tecteplasa) más eficaces que los antiguos no fibrinoespecíficos (proteína de origen no humano: estreptoquinasa). Se establece como objetivo un tiempo puerta-aguja < 30 min (tiempo entre la recepción en urgencias y la administración del fibrinolítico).

Tabla 20.5. Dosis de fibrinolíticos

Estreptoquinasa (SK)	1.5 millones de unidades en 30-60 min iv
Alteplasa (rt-PA)	0.75 mg/Kg en 30 minutos seguido de 0.5 mg/Kg en 60 min iv. La dosis total no debe exceder de 100 mg
Tecteplasa (TNK)	Bolo iv único: 30 mg si < 60 Kg 35 mg si 60 a 70 Kg 40 mg si 70 a 80 Kg 45 mg si 80 a 90 Kg 50 mg si ≥ 90 Kg

La fibrinólisis está indicada en el SCACEST de hasta 12 horas de evolución, en ausencia de contraindicaciones, si la angioplastia primaria no pueda realizarse en el tiempo recomendado (tiempo puerta-balón menor de 90 minutos).

El principal efecto secundario de la fibrinólisis es la hemorragia, siendo la intracraneal la que determinará la mortalidad asociada a su uso. Por este motivo las principales contraindicaciones (tabla 20.6) van dirigidas a intentar evitar esta grave complicación.

Tabla 20.6. Contraindicaciones para el uso de fibrinólisis en el SCACEST

Contraindicaciones absolutas

Ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido en cualquier momento.

Ictus isquémico en los 6 meses previos excepto ictus isquémico agudo de menos de 3 horas de evolución.

Traumatismo del sistema nervioso central o neoplasia intracraneal (primaria o metastásica).

Traumatismo mayor reciente, cirugía o traumatismo craneal en las 3 semanas previas.

Disección aórtica.

Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluyendo menstruación).

Sangrado gastrointestinal en el último mes.

Punción no compresible (ej: biopsia hepática, punción lumbar).

Contraindicaciones relativas

HTA severa refractaria (TA sistólica > 180 mmHg y/o TA diastólica > 110 mmHg).

TIA en los 6 meses previos.

Anticoagulación oral.

Embarazo o en la primera semana postparto.

Enfermedad hepática avanzada.

Endocarditis infecciosa.

Úlcera péptica activa.

Reanimación cardiopulmonar prolongada.

Para estreptoquinasa, exposición en los 5 días previos o reacción alérgica a este agente.

- **ACTP de rescate.** Se define como la angioplastia de una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar de la trombolisis. Está indicada en casos de fibrinólisis fallida tras la administración de tratamiento fibrinolítico, cuyos criterios diagnósticos:

- Persistencia del dolor y/o elevación del ST o no reducción del mismo al menos el 50% tras 90 min de la infusión del fármaco.
- Se reproducen nuevamente el dolor y re-ascenso del ST tras 90 min post-fibrinólisis hasta las 12 horas subsiguientes.

- Pacientes con **SCACEST evolucionado** a su llegada a urgencias.

En casos en los que el tiempo de evolución del IAM sea mayor de 12 horas está indicado iniciar las medidas generales y farmacológicas a realizar ante cualquier SCA e ingreso en UCI/U. Coronaria. Además estaría indicada la realización de coronariografía y revascularización si fuese preciso antes del alta hospitalaria en todos los pacientes (salvo importante comorbilidad). En caso de persistencia o reaparición del dolor acompañado de nueva elevación, o re-elevación, del ST debe realizarse de forma urgente.

MANEJO ESPECÍFICO DEL SÍNDROME CORONARIO SIN ELEVACIÓN DEL ST (SCASEST)

El SCASEST engloba los eventos coronarios agudos que se manifiestan por ausencia de elevación persistente del ST en el ECG. En función de la presencia o no de necrosis asociada (elevación de marcadores de daño miocárdico) se definirá como IAM-SEST (el cual implica peor pronóstico) o como angina inestable.

El manejo inicial es similar a cualquier SCA, además de completar la seriación ECG y enzimática con vistas a la estratificación del riesgo. Independientemente de ésta, en el SCASEST la terapia de reperfusión urgente no está indicada y el principal objetivo del tratamiento será aliviar el dolor (control de la isquemia), estabilizar la placa inestable (terapia antiagregante y antitrombótica) y tratar eventuales complicaciones asociadas al evento coronario como pueden ser fallo de bomba ventricular, arritmias o problemas mecánicos.

Estratificación precoz de riesgo

La estratificación de riesgo sirve para clasificar a los pacientes en función de la posibilidad de presentar complicaciones mortales o nuevos eventos coronarios a corto o a largo plazo y, en base a ello (tabla 20.7), decidir una estrategia invasiva o conservadora (figura 20.2).

Tabla 20.7. Estratificación de riesgo en el Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST (SCASEST)

Pacientes considerados de alto riesgo

Angina recurrente o isquemia en reposo o con bajo nivel de esfuerzo a pesar de tratamiento médico intensivo.

Nuevo o presumible nuevo descenso persistente del ST (especialmente si es > 1 mm).

Marcadores de daño miocárdico elevados (troponina elevada más de 3-5 veces el umbral superior de la normalidad de cada laboratorio).

Isquemia recurrente con signos de insuficiencia cardíaca.

Nueva o empeoramiento de previa insuficiencia mitral.

Signos de alto riesgo en test no invasivos.

Inestabilidad hemodinámica.

Taquicardia ventricular sostenida.

Intervencionismo coronario percutáneo en los 6 meses previos o cirugía de derivación coronaria previa.

Score de riesgo alto (TIMI, GRACE).

FEVI $< 40\%$.

Pacientes considerados de riesgo moderado

Angina de reposo > 10 minutos, resuelto.

Inversión de onda T > 2 mm.

Marcadores de daño miocárdico mínimamente elevados (troponina elevada menos de 3-5 veces el umbral superior de la normalidad de cada laboratorio).

Pacientes considerados de bajo riesgo

Ausencia de criterios de riesgo alto o moderado.

Dolor en reposo < 10 minutos.

Factores de riesgo para enfermedad coronaria arteriosclerótica.

ECG de 12 derivaciones no diagnóstico.

Marcadores de daño miocárdico no elevados.

Edad < 70 años.

Los pacientes de muy alto riesgo (descenso de ST > 1 mm en 2 o más derivaciones de miembros y/o 3 o más derivaciones precordiales consecutivas o elevación de troponina) ingresarán en una UCI/U. Coronaria y serán candidatos a una estrategia invasiva precoz (coronariografía). Además se beneficiarán más del uso de inhibidores de la GP IIb-IIIa que aquellos pacientes de bajo riesgo. La coronariografía y revascularización, si procede, se realizará de forma preferente (primeras 24-72 horas) en caso de que los síntomas se controlen y el paciente esté hemodinámicamente estable. En caso de que exista compromiso hemodinámico o persistencia de síntomas a pesar de tratamiento intensivo, está indicada la realización de la coronariografía de forma urgente.

Los pacientes de riesgo moderado pueden ser ingresados en una unidad de dolor torácico/planta. En estos pacientes también está indicada una actitud intervencionista directa diferida.

Los pacientes de bajo riesgo inicial pueden ser ingresados en una unidad de dolor torácico/observación/planta bajo tratamiento convencional. Los pacientes que no presenten cambios en el ECG ni enzimáticos de forma seriada, tras al menos 12 horas sin dolor, son candidatos a un test de detección de isquemia. Si resulta negativo pueden ser dados de alta y ser valorados periódicamente por un cardiólogo. En caso de ser positivo o se detecten cambios eléctricos o enzimáticos, se recomienda ingreso hospitalario y completar estudio.

OTROS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Indicada en todos los pacientes con SCA, una vez pasada la fase aguda. Incluye una serie de fármacos que han demostrado aumentar la supervivencia de estos pacientes a largo plazo.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA). Se recomienda su inicio precoz en la fase aguda, especialmente en pacientes con disfunción ventricular izquierda. En caso de intolerancia, sustituir por antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II). Están indicados a largo plazo en todos los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\leq 40\%$ y en los pacientes con diabetes mellitus, HTA, insuficiencia renal crónica, a menos que estén contraindicados y deben ser considerados en el resto de pacientes para prevenir la recurrencia de eventos isquémicos.

ARAI: deben ser considerados en pacientes con intolerancia a IECA y/o que han tenido insuficiencia cardiaca (IC) o IAM con FEVI $\leq 40\%$.

Inhibidores del receptor de la aldosterona (Eplerenona). Está indicada en pacientes después de un IAM, que están bajo tratamiento con IECA y betabloqueantes y que presentan una FEVI < 40% y DM o IC sin insuficiencia renal asociada ni hiperpotasemia.

Estatinas. Se recomienda su uso en todos los pacientes salvo contraindicación, de forma precoz (días 1-4 del ingreso) y de forma indefinida para conseguir un LDL objetivo al menos < 100 mg/dl (preferible < 70 mg/dl).

BIBLIOGRAFÍA

- Marín Ruiz M.A, López-Reina Torrijos P, Rodríguez Alonso M, Leal Sanz P. Síndrome Coronario Agudo. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2005.p.189-203.
- Hamm CW, Heeschen C, Falk E, Fox KAA. Síndromes coronarios agudos: fisiopatología, diagnóstico y estratificación del riesgo. Capítulo 12. Tratado de Medicina Cardiovascular de la ESC. European Society of Cardiology. 2008.



- 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 2008;117: 296-329.
- ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;50:e1-e157.
- Expert Consensus Document. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007;116:2634-2653.
- Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines. *European Heart Journal* 2008;29:2009-2945.
- Antman E.M. and Braunwald E. ST- Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Braunwald E. (editor). Saunders Elseiver. 8ª Edición, 2008. Pages 1207-1230.
- García de Castro AM, Rodríguez Radial L. Síndromes Coronarios Agudos. Luis Rodriguez Padial. *Cardiología*. Rodríguez Radial L (editor). Aula Médica. 1ª Edición, 2008.

Capítulo 21

INSUFICIENCIA CARDIACA. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Laura Domínguez Pérez - Juan Emilio Alcalá López - Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:

- Síntomas típicos de IC: disnea de reposo o con el ejercicio, fatiga, astenia.
- Signos típicos de IC: taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, presión venosa yugular elevada, edemas periféricos, hepatomegalia.
- Evidencia objetiva en reposo de una anomalía estructural o funcional del corazón: cardiomegalia, presencia de soplos a la auscultación, tercer tono, anomalías en el ecocardiograma, concentración elevada de péptido natriurético.

Una **clasificación** útil de la insuficiencia cardiaca sería aquella basada en la naturaleza de la presentación clínica. Así, haríamos la distinción entre: *IC de reciente comienzo*, que haría referencia a la primera presentación de IC, *transitoria* (limitada a un periodo de tiempo) y *crónica* (estable o descompensada).

Otras clasificaciones habitualmente empleadas en la práctica clínica diaria serían:

- En función de la clínica predominante: *IC izquierda* (donde predominan los síntomas de congestión pulmonar) e *IC derecha* (donde los síntomas que predominan son los de congestión sistémica).
- En función de la rapidez de instauración: *IC aguda* (aparición brusca secundaria a un evento agudo sin posibilidad de compensación) e *IC crónica* (instauración progresiva tras el fracaso de los mecanismos de compensación).
- En función de la fisiopatología: *IC sistólica* (donde predomina la disminución de fuerza contráctil del miocardio) e *IC diastólica*.

La *IC diastólica* es una entidad clínica caracterizada por la existencia de síntomas y signos de IC, con función sistólica conservada y evidencia de disfunción diastólica (elevación de las presiones de llenado o patrón de llenado del ventrículo izquierdo anormal). Su incidencia aumenta en los ancianos. Los objetivos del tratamiento de la IC diastólica incluyen disminuir la sintomatología y la morbilidad, siendo difícil reducir la mortalidad. La estrategia terapéutica se sustenta en tres pilares: reducir la congestión (mediante diuréticos y nitratos), tratamiento de la causa subyacente (siendo el punto más importante el tratamiento de la HTA) y mejorar la diástole (se debe evitar la taquicardia, intentar mantener el ritmo sinusal, evitar cualquier tipo de restricción al llenado etc.). Los IECA y ARA II son los fármacos de primera línea, disminuyendo la fibrosis, mejorando la hipertrofia ventricular izquierda e incrementando la velocidad de relajación.

ETIOLOGÍA

La etiología de la IC es múltiple, ya que la IC es la vía final de multitud de patologías que afectan al corazón. Siempre debemos indagar sobre los posibles factores precipitantes que han llevado al paciente a la situación de IC, debiendo siempre descartar el incumplimiento terapéutico. Ver tabla 21.1.

Los síntomas de la IC pueden verse agravados por comorbilidades no cardiovasculares tales como la anemia, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal, una infección activa, etc.

Tabla 21.1. Causas y factores precipitantes de la IC

- **Cardiopatía isquémica:** disfunción sistólica crónica por IAM antiguo, síndrome coronario agudo, complicaciones mecánicas del IAM, infarto de ventrículo derecho, etc.
- **Hipertensión:** habitualmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada.
- **Valvulopatías:** estenosis o insuficiencia valvular (de origen reumático, degenerativo o secundario a endocarditis).
- **Miocardiópatías:** miocarditis aguda, miocardiópatía hipertrófica, miocardiópatía dilatada idiopática, miocardiópatía restrictiva, miocardiópatía postparto, displasia arritmogénica de ventrículo derecho, etc.
- **IC con gasto cardíaco elevado:** sepsis, tirotoxicosis, anemia, shunts.
- **Fármacos:** betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, etc.
- **Tóxicos:** alcohol, cocaína, etc.
- **Endocrina:** diabetes mellitus, hipo/hipertiroidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, etc.
- **Arritmias:** FA rápida, flutter auricular, taquicardia auricular incesante, bradicardia, bloqueos AV.
- **Otras:** taponamiento cardíaco, enfermedad de Chagas, VIH, insuficiencia renal terminal, etc.

Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la IC aguda/crónica 2008.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En una primera aproximación al paciente con sospecha de IC en Urgencias, debemos objetivar: Tensión Arterial (TA), Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Temperatura (T^º), Saturación de O₂ (Sat O₂) y ritmo de diuresis. Debemos realizar un ECG, una analítica, una radiografía de tórax PA y L y una gasometría arterial preferentemente basal, GAB (si la situación clínica del paciente lo permite). Posteriormente, comenzaremos con la oxigenoterapia. Una vez comprobada la estabilidad clínica del paciente pasamos a realizar una anamnesis y exploración física detenida.

No es suficiente con hacer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, es necesario establecer la causa, porque aunque el tratamiento general es común en la mayoría de los pacientes, algunas causas requieren tratamientos específicos y pueden ser corregibles.

a) Antecedentes:

Debemos investigar principalmente sobre factores de riesgo cardiovascular, cardiopatías previas (estudios y diagnósticos sobre las mismas) y tratamiento actual. Además debemos recabar otros datos de interés, como síntomas de infección activa, enfermedades concomitantes (con especial atención a las pulmonares) y factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (TEP).

También nos será de gran ayuda conocer la situación basal del paciente, fundamentalmente el grado funcional que presentaba previamente; para ello podemos utilizar la clasificación funcional de la NYHA (*New York Heart Association*).

Tabla 21.2. Clasificación funcional de la NYHA

GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Actividad ordinaria sin síntomas.	Ligera limitación a la actividad física. Actividad ordinaria con síntomas.	Limitación marcada de la actividad física. Síntomas con actividad menor de la ordinaria.	Síntomas en reposo.

b) Historia actual y clasificación clínica:

En la IC podemos encontrar síntomas por congestión pulmonar (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna), congestión sistémica (edemas, hepatomegalia dolorosa) o por bajo gasto (fatiga, astenia).

El paciente con insuficiencia cardiaca se va a presentar generalmente en una de las categorías que expondremos a continuación; sin embargo no es infrecuente que estas categorías se encuentren solapadas:

- **Empeoramiento o descompensación de una IC crónica preexistente:** suelen presentar edemas periféricos y congestión pulmonar o sistémica. Existe una historia de empeoramiento progresivo en un paciente ya diagnosticado de IC crónica y que se encuentra bajo tratamiento. Cifras bajas de tensión arterial (TA) a la llegada del enfermo se asocian con un peor pronóstico.
- **Edema pulmonar:** los pacientes se presentan con intenso trabajo respiratorio, taquipnea, ortopnea y crepitantes en los campos pulmonares. La saturación de O₂ basal suele ser inferior al 90%.
- **Insuficiencia cardiaca secundaria a una emergencia hipertensiva:** existen signos y síntomas de IC acompañados de cifras elevadas de TA y normalmente la función sistólica del ventrículo izquierdo está conservada. Hay evidencia de un aumento del tono adrenérgico con taquicardia y vasoconstricción. Suelen presentar signos de congestión pulmonar sin signos de congestión sistémica. La respuesta al tratamiento adecuado es rápida y la mortalidad intrahospitalaria baja.
- **Shock cardiogénico:** se define como la evidencia de hipoperfusión tisular inducida por IC tras una adecuada corrección de la precarga. Se caracteriza por una reducción de la TA sistólica por debajo de 90 mmHg o una caída de la TA media de más de 30 mmHg y bajo ritmo de diuresis (< 0,5 ml/kg/h). Las alteraciones del ritmo son frecuentes. Se desarrolla con relativa rapidez hipoperfusión de distintos órganos y edema pulmonar.
- **Insuficiencia cardiaca derecha aislada:** se caracteriza por un síndrome de bajo gasto en ausencia de congestión pulmonar, con ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia y bajas presiones de llenado del ventrículo izquierdo.
- **Síndrome coronario agudo e insuficiencia cardiaca:** aproximadamente el 15% de los pacientes con síndrome coronario agudo tienen signos y síntomas de IC. Los episodios de IC con frecuencia se asocian o están precipitados por arritmias (FA, TV, bradicardia, etc). La clínica de la IC puede deberse a disfunción ventricular por

IAM extenso (especialmente en los de localización anterior), por complicación mecánica (CIV, rotura papilar mitral, etc), o por disfunción de ventrículo derecho.

c) Exploración física:

En una primera aproximación tenemos en cuenta el aspecto general: hidratación (generalmente deshidratado por situación prerrenal), perfusión, nutrición, coloración de piel y mucosas (cianosis por IC izquierda, ictericia por IC derecha, palidez por anemia) y la actitud de reposo (fundamentalmente la tolerancia al decúbito).

A continuación realizamos una exploración topográfica:

Cabeza y cuello: presión venosa yugular (ingurgitación yugular a 45° y reflujo hepato-yugular son signos de IC derecha), carótidas (simetría y ritmo).

Auscultación cardíaca: ritmo, extratonos (podemos encontrar un cuarto ruido por disfunción diastólica o un tercer ruido por disfunción sistólica) y soplos (sistólicos o diastólicos en función de la valvulopatía de base).

Auscultación pulmonar: podemos encontrar una auscultación patológica, fundamentalmente en la IC izquierda. La congestión pulmonar vendrá determinada por la presencia de estertores húmedos crepitantes, que predominan en bases, siendo simétricos (normalmente) y no desaparecen con la tos. Además podemos encontrar sibilancias (por edema peribronquial, donde habrá que hacer un diagnóstico diferencial con broncoespasmo) e hipoventilación en bases pulmonares (por derrame pleural, especialmente derecho).

Abdomen: en situación de IC derecha podemos encontrar dolor y distensión abdominal, ascitis y hepatomegalia.

Extremidades: pulsos, presencia de edemas con fovea (en IC derecha) y descartar trombosis venosa profunda.

d) Pruebas complementarias:

- **ECG:** da información esencial en cuanto a frecuencia cardíaca, ritmo, conducción, e incluso en cuanto a la etiología con frecuencia. El ECG puede mostrar cambios en el segmento ST sugestivos de isquemia, ondas Q indicativas de infarto transmural previo, evidencia de hipertrofia ventricular, miopericarditis, etc. Generalmente es patológico, si fuese normal se debe dudar del diagnóstico de IC.
- **Rx tórax PA y L:** debe realizarse lo antes posible y así evaluar el grado de congestión venosa: redistribución del flujo (hipertensión pulmonar postcapilar), edema intersticial (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisuras) y edema alveolar (infiltrados alveolares algodonosos hiliofugos, respeta bordes del tórax, frecuentemente simétrico, en ancianos a veces en bases). Es muy importante también valorar la existencia o no de cardiomegalia, infiltrados neumónicos, signos de EPOC, etc.
- **Gasometría arterial:** permite evaluar la oxigenación (PO₂), la función respiratoria (PCO₂), el balance ácido-base, etc. La acidosis debida a la hipoperfusión tisular o a la retención de CO₂ está asociada con un peor pronóstico. La medición no invasiva mediante pulsioximetría no da información acerca de la PCO₂, ni del equilibrio ácido-base, y no es una medición de la PO₂ en estados de shock, de bajo gasto ni cuando existe importante vasoconstricción.
- **Analítica:** sistemático de sangre (la anemia puede ser la única causa de IC si Hb < 7 mg/dl o Hcto < 25% o un factor agravante en otros casos); estudio de coagulación (TEP, IAM, toma de anticoagulantes); sistemático de orina (iones en orina, insuficiencia renal prerrenal); bioquímica: glucosa, urea, creatinina, albúmina, enzimas hepáticas, iones (sodio, potasio), CPK, CPK-MB y troponina I (en caso de

que se sospeche cardiopatía isquémica aguda). Niveles de sodio bajos y niveles de urea y creatinina elevados se correlacionan con un peor pronóstico. *Una pequeña elevación de troponina puede objetivarse en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda sin síndrome coronario agudo.*

- **Péptidos natriuréticos:** El BNP y el NT-proBNP tienen en la fase aguda un valor predictivo negativo razonable para excluir IC. No existe consenso en los valores de referencia de estas sustancias en la IC aguda. Niveles elevados en el momento de llegada del paciente y antes del alta proporcionan importante información pronóstica.

TRATAMIENTO

a) Tratamiento de los factores precipitantes: debe instaurarse de manera simultánea con el tratamiento específico de la IC.

Dentro de los factores precipitantes más frecuentes tenemos:

- **Fibrilación auricular:** en este caso, fundamentalmente realizamos un control de la frecuencia y cardioversión eléctrica si precisa.
- **Hipertensión arterial** (ver tratamiento de emergencia hipertensiva).
- **Estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica:** en estos casos el tratamiento sería el mismo, pero teniendo en cuenta: no disminuir la TA sistólica más de 100 mmHg; tener especial precaución con el uso de vasodilatadores; traslado cuanto antes a una unidad de críticos si situación inestable; si hipotensión severa 2ª al tratamiento, administrar metoxamina iv (0.25-0.5 mg).
- **Insuficiencia renal:** valorar la necesidad de hemodiálisis.
- **Infección a nivel respiratorio o sistémico.**

b) Medidas generales: posición semisentada; vía venosa (a ser posible canalizar 2) y sonda vesical; oxigenoterapia (el objetivo es conseguir una saturación de $O_2 \geq 95\%$ o $> 90\%$ en pacientes con EPOC). Debe tenerse especial cuidado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva severa para evitar la hipercapnia; monitorización ECG, TA y saturación de O_2 .

c) Ventilación no invasiva: la ventilación no invasiva (VNI) con CPAP o con BiPAP debe ser considerada en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico y en IC hipertensiva. La VNI con PEEP mejora la función del VI disminuyendo la postcarga. Debe usarse con precaución en el shock cardiogénico y en el fallo del ventrículo derecho. Debe iniciarse la PEEP entre 5-7,5 cm H_2O . Titular en función de la respuesta.

Contraindicaciones: pacientes que no pueden cooperar (inconscientes, ansiosos, deterioro cognitivo severo, etc); necesidad inmediata de intubación orotraqueal debido a hipoxia severa que amenaza la vida del paciente; precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva severa.

Potenciales efectos adversos: empeoramiento del fallo ventricular derecho severo, sequedad de mucosas, hipercapnia, ansiedad o claustrofobia, neumotórax, aspiración.

d) Tratamiento farmacológico: fundamentalmente disponemos de los siguientes grupos de fármacos: diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y antagonistas de la vasopresina.

Diuréticos: el más usado es la furosemida. Tiene un primer efecto vasodilatador venoso. Debe utilizarse en su forma i.v (ampollas de 20 mg) en aquellos pacientes con IC que presentan síntomas derivados de la congestión y de la sobrecarga de volumen.

Comenzar con bolos de 20-40 mg. La dosis puede incrementarse en función de la diuresis, la función renal y la toma o no previa de diuréticos. La dosis total de furosemida debe ser < de 100 mg en las primeras 6 horas y de 240 mg en las primeras 24 horas. Habitualmente mejora su potencia diurética cuando se usa en perfusión continua. Pueden utilizarse combinaciones con otros diuréticos en caso de objetivarse resistencia a diuréticos (combinación con hidroclorotiazida, o con espironolactona o eplerenona).

Vasodilatadores: recomendados en la fase más temprana de la ICC en pacientes sin hipotensión sintomática, con TAS > 90 mmHg y sin enfermedad valvular obstructiva severa.

- **Cloruro mórfico:** pacientes con disnea, ansiedad o dolor torácico. Las ampollas son de 10 mg, se diluye 1 ampolla en 9 cc de suero, en esta dilución la equivalencia de mg/ml es de 1:1. Comenzar con bolos de 2.5-5 mg i.v (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 15 mg). Debe monitorizarse la respiración. Las náuseas son frecuentes y puede ser necesario el uso de antieméticos. Precaución en pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueos A-V avanzados o que retienen CO₂.
- **Nitroglicerina:** (ampollas de 50 mg): efecto predominantemente venoso a dosis bajas reduciendo las presiones de llenado ventriculares (reduce la PVC y la PCP). A dosis altas produce vasodilatación arterial. Diluimos 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h. La dosificación se debe ajustar según la respuesta clínica (manteniendo TA sistólica por encima de 90 mmHg). La retirada de esta medicación debe ser de forma paulatina. Efectivo en el tratamiento de la congestión pulmonar y la isquemia en pacientes con TA normal o elevada.
- **Nitroprusiato:** (ampollas de 50 mg): se utiliza fundamentalmente en edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva, insuficiencia mitral severa aguda o insuficiencia aórtica severa aguda. Se realiza una dilución de 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5 mcg/Kg/min (para un hombre de 70 kg a 10 ml/h), con un máximo de 5 mcg/kg/min. La dilución debe protegerse de la luz.

Inotrópicos: los agentes inotrópicos administrados por vía intravenosa están indicados en pacientes con IC descompensada cuando hay hipoperfusión periférica (hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión pulmonar.

- **Dopamina** (ampollas de 200 mg; se realiza una dilución de 1 g en 250 cc de suero glucosado 5%): dosis entre 0.5-3 mcg/kg/min estimulan receptores dopamérgicos produciendo vasodilatación renal, cerebral, mesentérica, esplénica y aumento de diuresis. Dosis entre 3-7.5 mcg/kg/min estimulan receptores beta, incrementando la contractilidad miocárdica, el gasto cardiaco y la diuresis. Dosis entre 7.5-20 mcg/kg/min producen una activación dosis dependiente de los receptores alfa en las circulaciones sistémica y pulmonar, provocando vasoconstricción arteriolar, aumento de las resistencias sistémicas, aumento de la postcarga de VI, aumento de la PAP y de las RVP (puede administrarse a dosis elevadas como soporte vasopresor transitorio ante una reducción acentuada de la TA). Debe utilizarse con precaución en pacientes con frecuencia cardiaca > 100 lpm (proarritmogénica).
- **Dobutamina** (ampollas de 250 mg; se realiza una dilución de 1 g en 250 cc de suero glucosado al 5%): principalmente es un agonista de los receptores beta 1 (estimulación cardiaca) pero posee también un ligero efecto beta 2 (vasodilata-

ción). Dosis de inicio de 2 mcg/Kg/min y máximo de 20 mcg/kg/min. Se encuentra contraindicado en paciente hipotenso. No debe administrarse por la misma vía que soluciones alcalinas (bicarbonato sódico).

- **Levosimendán (SIMDAX)** (viales de 12,5 mg en 5 ml): se trata de un agente sensibilizador del calcio, que aumenta la contractilidad miocárdica sin aumento de las demandas miocárdicas de O₂, produce vasodilatación coronaria y sistémica. Es un fármaco bien tolerado con pocas interacciones y sin poder arritmogénico. Se comienza con un bolo de 6-12 mcg/Kg administrado en 10 minutos continuando con una infusión continua de 0,05-0,2 mcg/Kg/min. El bolo iv es opcional ya que puede favorecer una hipotensión significativa. Indicaciones: tratamiento a corto plazo de la IC aguda con disfunción sistólica asociada al tratamiento estándar con IECA, diuréticos, digoxina que precise soporte inotrópico y sin hipotensión severa. No se recomienda en pacientes con TAS < 85 mmHg. Puede administrarse conjuntamente con betabloqueantes y con otros inotrópicos con efecto aditivo aunque la experiencia es limitada. **Contraindicaciones:** obstrucciones mecánicas que afecten al llenado-vaciado ventricular. Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, daño hepático grave, hipotensión severa, taquicardias e historia de Torsades de Pointes.
- **Milrinona y Enoximona:** son dos tipos de inhibidores de la fosfodiesterasa. Tienen efectos inotrópicos, incrementan el gasto cardiaco, provocan vasodilatación periférica, disminuyen la PAP y las resistencias tanto sistémicas como pulmonares. En el caso de la milrinona se comienza con un bolo iv de entre 25-75 mcg/kg en 10-20 minutos, continuando con infusión de 0,375-0,75 mcg/kg/min hasta dosis máxima de 1,13 mg/kg/día. En el caso de la enoximona se comienza con un bolo iv de entre 0.25-0.75 mg/kg, seguido de una infusión de 1.25-7.5 mcg/kg/min.

Glucósidos cardiacos. **Digoxina:** produce un pequeño incremento en el gasto cardiaco y una reducción de las presiones de llenado. Es útil para control de la FC en caso de FA con respuesta ventricular rápida y está especialmente indicada si existe disfunción sistólica.

Antagonistas de la vasopresina: se han descrito varios receptores de la vasopresina: los receptores V1a median vasoconstricción, mientras que la estimulación de los receptores V2 que están localizados en el riñón, promueven la reabsorción de agua. Los antagonistas de la vasopresina más ampliamente estudiados son el conivaptan (antagonista dual de los receptores V1a y V2) en hiponatremia, y el tolvaptan (antagonista selectivo de los receptores V2) en IC. En algunos estudios el tolvaptan ha demostrado mejorar los síntomas relacionados con la IC y promover la pérdida de peso en la fase aguda, pero no reducir la morbi-mortalidad a 1 año. No obstante son fármacos que no están disponibles para su uso en nuestro medio.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

a) Diagnóstico de sospecha

Episodio de disnea más o menos súbita acompañada de ortopnea. A la exploración se evidencia taquipnea con tiraje, sudoración fría y cianosis, objetivándose estertores húmedos con o sin sibilancias en la auscultación respiratoria. En las pruebas complementarias destacan un patrón alveolar bilateral en la radiografía de tórax, hipoxemia y normo-hipercapnia en la gasometría y un ECG patológico, donde generalmente tenemos algún tipo de taquicardia supraventricular y signos de cardiopatía estructural.

b) Actitud**Medidas generales:**

Breve anamnesis y exploración física. Posición semisentado, vía venosa periférica, oxigenoterapia (VM al 50% o mascarilla de alto flujo), monitorización ECG y TA, ECG de 12 derivaciones. Retrasar la radiografía de tórax y sondaje vesical hasta mejoría clínica. Identificación y tratamiento de factores precipitantes y cardiopatía subyacente.

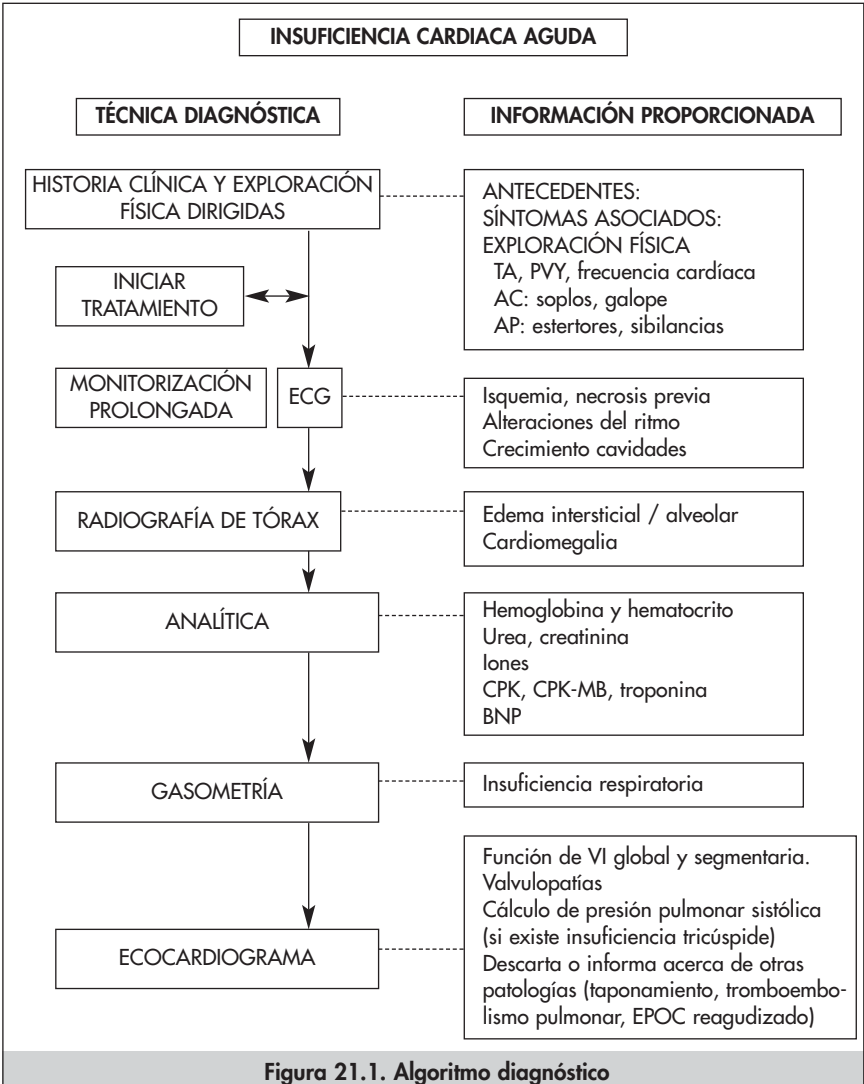


Figura 21.1. Algoritmo diagnóstico

Medidas específicas (ver dosis y preparados en páginas previas):TA normal o elevada:

- Nitroglicerina sublingual (NTG SL) (1 o 2 comp) hasta obtener acceso iv.
- Furosemida 40 mg iv, repitiendo a los 10-15 minutos según respuesta.
- Morfina iv repitiendo dosis a los 10-15 minutos según respuesta.
- NTG iv en perfusión, ajustando según respuesta de TA.
- Dopamina y dobutamina si no existe mejoría y sospecha de bajo gasto.
- IECA si tolera v.o.

TA baja (< 90 mmHg):

- Dopamina en perfusión hasta dosis máxima.
- Dobutamina en perfusión si no hay mejoría, sobre todo si hay disfunción sistólica y resistencias periféricas altas.

Criterios de intubación: hipoxemia progresiva rebelde al tratamiento ($\text{PaO}_2 < 50$ mmHg), acidosis respiratoria progresiva con $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg y $\text{pH} < 7.20$, trabajo respiratorio excesivo con $\text{FR} > 40$ rpm.

Tratamiento de la acidosis metabólica: reposición de bicarbonato (ver tema de alteraciones del equilibrio ácido-base).

Traslado precoz a una unidad de críticos si: necesidad de intubación y ventilación mecánica, EAP sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos de comenzar el mismo), IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos), IC grave y estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

BIBLIOGRAFÍA

- Lázaro Salvador M, López Sánchez A, Álvarez Sánchez M. Insuficiencia cardiaca. Definición, etiología y fisiopatología. En: Cardiología. L. Rodríguez Padial, editor. Madrid; Aula Médica S,L: 2008. p. 327-337.
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008.
- E. Braunwald (ed). Tratado de cardiología. 7ª edición. Elsevier España, S.A.
- Olalla Antolín JJ. Actitud ante el edema agudo de pulmón. En: JC García-Monco (ed). Manual del médico de guardia. Tercera edición. Madrid: Díaz de Santos. 1993. p. 59-65.

Capítulo 22

MANEJO DE LAS ARRITMIAS EN URGENCIAS

Sonia Bartolomé Mateos - Eduardo Castellanos Martínez
José Aguilar Florit

INTRODUCCIÓN

Se entiende por arritmia la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal que sobrepasa los límites normales, las variaciones en el origen del marcapasos dominante y las alteraciones en la propagación del impulso.

Las arritmias cardíacas representan un problema frecuente y relevante en los servicios de urgencias. Su diagnóstico es uno de los desafíos que más inquietan a los médicos de urgencias por la alta morbimortalidad asociada.

Existen tres datos del electrocardiograma (ECG) que permiten clasificar las arritmias de un modo sencillo, ayudando a su manejo en Urgencias:

- La frecuencia cardíaca (FC): *bradiarritmias* < 60 lpm; *taquiarritmias* > 100 lpm.
- La duración del complejo QRS: *QRS estrecho* < 120 ms; *QRS ancho* > 120 ms.
- La regularidad del intervalo entre los complejos.

EVALUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1. Valorar *situación hemodinámica* del paciente. En caso de taquiarritmia asociada a inestabilidad hemodinámica (TAS < 90 mmHg o 30 mmHg inferior a la previa y/o sintomatología que conlleve riesgo vital inmediato, incluyendo angor severo, insuficiencia cardíaca grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de conciencia) está indicada la cardioversión eléctrica (CVE) urgente.
2. Realizar un ECG de 12 derivaciones con tira de ritmo.
3. Anamnesis completa, incluyendo medicación habitual (antiarrítmicos, fármacos proarrítmicos) y hábitos tóxicos.
4. Valorar la presencia de *cardiopatía estructural* significativa (se excluye hipertrofia del ventrículo izquierdo ligera o moderada < 14 mm, y el prolapso mitral sin insuficiencia valvular). En ausencia de un ecocardiograma, se puede estimar la ausencia de cardiopatía estructural si no existe clínica cardiológica previa y la exploración física, ECG y radiografía de tórax son normales.

Análisis del ECG

Se deben valorar los siguientes datos:

1. La existencia o no de ondas p y la regularidad de las mismas.
2. La relación entre las ondas p y los complejos QRS.
3. La morfología, la duración y el eje de las ondas p y del complejo QRS.
4. La longitud del ciclo (frecuencia del QRS).
5. El intervalo RR (regular o irregular).
6. El intervalo QT (antes de iniciar tratamiento con antiarrítmicos o en paciente con síncope).
7. La repolarización ventricular.
8. Los datos de preexcitación.
9. Las espigas de marcapasos o resincronizadores.

BRADIARRITMIAS

Se clasifican en: (ver tabla 22.1)

Tabla 22.1. Clasificación de las bradiarritmias

Enfermedad del nodo sinusal:

- Bradicardia sinusal inapropiada
- Bloqueo sinoauricular
- Paro sinusal
- Síndrome bradicardia-taquicardia
- Otras: flutter y fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta, incompetencia cronotrópica

Bloqueos de la conducción AV:

- Bloqueo AV de primer grado
- Bloqueo AV de segundo grado: Mobitz I (Wenckebach) y Mobitz II
- Bloqueo AV de tercer grado o completo

1. Enfermedad del nodo sinusal

La enfermedad del nodo sinusal, también llamada *síndrome del seno enfermo*, designa un espectro de disfunciones sinoauriculares que abarca desde la bradicardia sinusal, generalmente benigna, a la parada sinusal o el llamado síndrome bradicardia-taquicardia. Este último se caracteriza por el desarrollo de taquiarritmias auriculares paroxísticas en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular. Otra manifestación de la disfunción del nodo sinusal es la incompetencia cronotrópica, que se caracteriza por una respuesta reducida de la frecuencia cardíaca al ejercicio, definida en general como el fracaso en alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad. Los síntomas más graves de la enfermedad son el síncope o el presíncope, producido por parada sinusal o por bloqueo sinoauricular, que puede ser de naturaleza refleja. En algunas ocasiones, la pausa sinusal va seguida de taquiarritmias auriculares suficientemente rápidas como para prolongar la hipotensión y causar síncope o mareos. Además de éstos, otros síntomas frecuentes de la enfermedad incluyen la fatiga o la disnea, capacidad reducida para el ejercicio y problemas cognitivos, como consecuencia de una bradicardia exagerada (< 40 lat/min) y de la incompetencia cronotrópica.

El diagnóstico de la enfermedad del nodo sinusal se basa en la relación de varios hallazgos electrocardiográficos con los síntomas.

1.1. *Bradicardia sinusal*: ritmo sinusal con frecuencia inferior a 60 lpm:

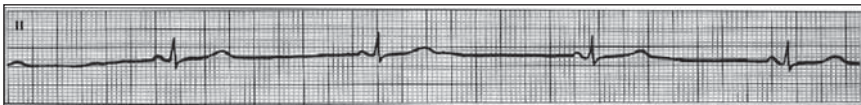


Figura 22.1. Bradicardia sinusal.

1.2. *Bloqueo sinoauricular*: pausa equivalente a dos P-P:

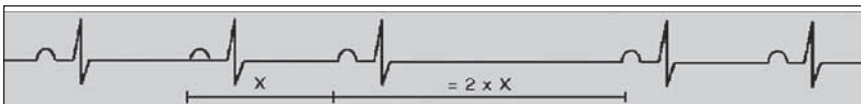
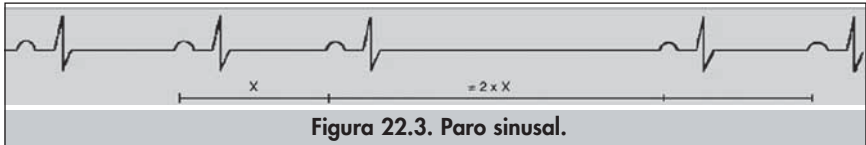


Figura 22.2. Bloqueo sinoauricular.

1.3. *Paro sinusal*: pausa no equivalente a dos P-P:



1.4. *Síndrome de bradicardia-taquicardia*: alternancia de bradicardia (por enfermedad del nodo sinusal) y taquicardias supraventriculares (FA, Flutter).

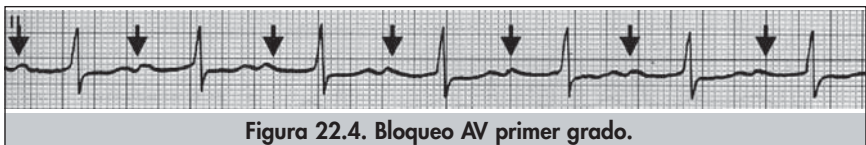
Etiología:

- Proceso degenerativo del nodo sinusal.
- Hipertonía vagal.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipotiroidismo.
- Fármacos simpaticolíticos (alfa y betabloqueantes), antiarrítmicos (verapamilo, diltiazem), psicofármacos (litio, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas).
- Isquemia coronaria.
- Procesos infecciosos, inflamatorios, conectivopatías.
- Otros: traumatismo, hipoxia, hipertensión intracraneal, síndrome de apnea obstructiva del sueño, durante el cateterismo.

2. Bloqueo aurículoventricular (AV)

Corresponde a un *retraso o fallo* en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos. Aparece de forma *transitoria* como respuesta exagerada a una estimulación del sistema nervioso autónomo o *permanente*, si existe daño estructural establecido. Con base a criterios electrocardiográficos el bloqueo AV se clasifica como bloqueo de *primer, segundo* o *tercer* grado y, dependiendo del punto anatómico en el que se produce el trastorno de la activación del estímulo eléctrico, se describe como *suprahisiano, intrahisiano* o *infrahisiano*.

2.1. *Bloqueo AV de primer grado*: todos los estímulos auriculares son conducidos a los ventrículos, pero el tiempo de conducción A-V está prolongado con un *PR > de 200 ms*. Si el complejo QRS es estrecho el retraso en la conducción se produce en el nodo AV y rara vez en la zona hisiana. Si el QRS es ancho, el retraso podría estar en el nodo AV o en el sistema His-Purkinje.



2.2. *Bloqueo AV de segundo grado*: uno o más estímulos auriculares no son conducidos a los ventrículos (no todas las ondas P van seguidas de QRS).

- Tipo I (Mobitz I o Wenckebach): alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que un latido se bloquea. El PR del siguiente impulso conducido es más corto que el PR del latido previo al bloqueo del impulso auricular. La pausa que sigue a la P bloqueada es menor que la suma de dos ciclos P-P. La evolución a bloqueo AV completo es poco habitual.

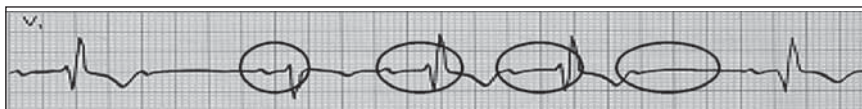


Figura 22.5. Bloqueo AV 2º grado Mobitz I

- Tipo II (Mobitz II): el intervalo PR es constante antes y después del bloqueo de la onda P. El bloqueo de la conducción ocurre generalmente en el sistema His-Purkinje, especialmente en caso de QRS ancho, con mayor riesgo de progresión a bloqueo AV avanzado.

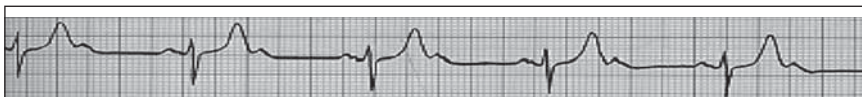


Figura 22.6. Bloqueo AV 2º grado Mobitz II.

2.3. *Bloqueo AV de tercer grado o completo*: ningún impulso auricular se conduce a los ventrículos, en los que la despolarización se produce por un ritmo de escape. Aunque la frecuencia del ritmo de escape juega un papel importante en la aparición de los síntomas, el origen del mismo (supra, intra o infrahisiano) es la que tiene más relevancia en la seguridad del paciente.

La frecuencia del ritmo de escape y la anchura del QRS pueden orientar la localización de la zona de bloqueo:

- 40-60 lpm y QRS estrecho: suprahisiano o intrahisiano.
- 30 a 40lpm y QRS ancho: infrahisiano.

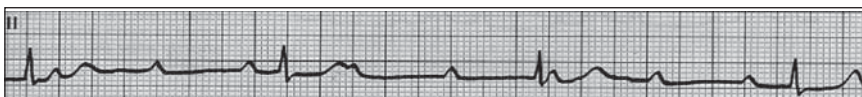


Figura 22.7. Bloqueo AV completo

3. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC)

Bradycardia extrema secundaria a respuesta refleja exagerada tras estimulación del seno carotídeo. Es una causa poco frecuente de síncope.

Aproximación diagnóstica de las bradiarritmias

1. La *exploración física y la anamnesis* permiten valorar si la bradiarritmia es o no sintomática (astenia, disnea, mareo, síncope, mala perfusión, insuficiencia cardíaca).
2. Es imprescindible realizar un *ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo* (tabla 22.2)

Debemos ver:

- Si existen ondas P: informa sobre la función del nodo sinusal.
- La relación de las ondas P con los QRS: informa sobre la conducción A-V.
- El tamaño del QRS: si es ancho implica afectación del sistema de conducción.

Tabla 22.2. Aproximación diagnóstica de las bradiarritmias

Presencia de ondas P:

Tantas ondas P como QRS

- Bradicardia sinusal
- Si PR largo: Bloqueo AV de 1° grado

Más ondas P que QRS: BAV

Ver relación P-QRS:

- Variable: Bloqueo 2° grado tipo I
- Fija: Bloqueo AV 2° grado tipo II
- Ausente: Bloqueo AV 3° grado

Ausencia de ondas P o menos P que QRS:

Si QRS rítmico:

- QRS estrecho: Escape nodal
- QRS ancho: Escape ventricular

Si QRS arrítmico:

- Existencia de ondas P: Bradiarritmia sinusal y escape
- Ausencia de ondas P: Fibrilación auricular lenta

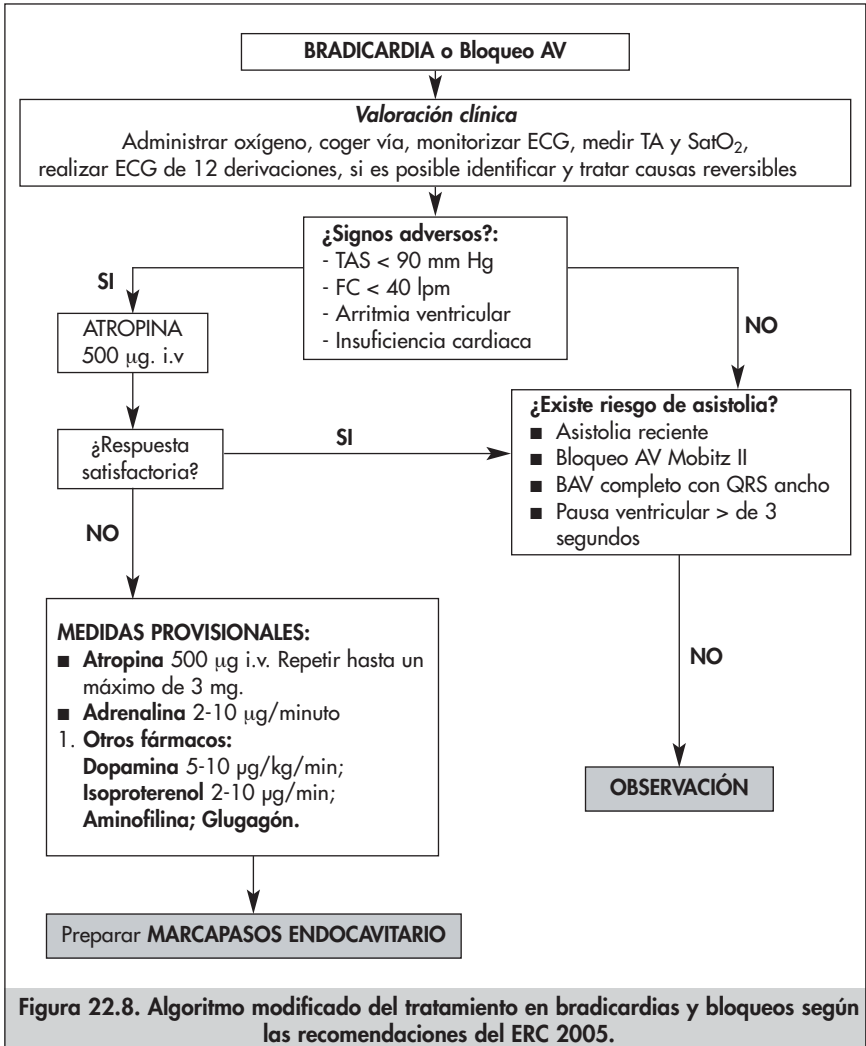
Tratamiento de las bradiarritmias

La presentación clínica es fundamental para decidir la estrategia terapéutica. Algunos pacientes no necesitan medida terapéutica alguna, como los que presentan exclusivamente bradicardia sinusal o pausas asintomáticas.

En todos los casos el tratamiento debe comenzar por la estabilización clínica y hemodinámica del paciente y por la búsqueda y la eliminación de causas de disfunción sinusal o del nodo AV reversibles, como fármacos, isquemia miocárdica, alteraciones electrolíticas, etc. En la figura 22.8 se presenta un algoritmo de actuación ante una bradiarritmia.

BRADICARDIAS CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA1. Implantación de *marcapasos transitorio transcutáneo*:

- Se considera indicado en las bradicardias sintomáticas cuando no respondan a atropina.
- Se colocan los electrodos en el tórax del paciente en posición anteroposterior (electrodo negativo en región precordial y el positivo en región infraescapular izquierda).
- Inicio de la estimulación del marcapasos con baja corriente (menor de 35 mA) y baja frecuencia (menor de 50 lpm), lo que nos permitirá comprobar la detección de los estímulos del marcapasos en el monitor, y que se reflejará en la visualización de una onda cuadrada negativa.
- Aumentar gradualmente la intensidad de estimulación hasta superar el umbral de captura del miocardio (60 mA a 70 lpm), en el cual, el estímulo provocará una contracción miocárdica y que se traducirá en el monitor por una imagen de extrasístole ventricular (se palpa pulso carotídeo).
- Mantener el marcapasos a una intensidad que suponga un 10% superior al umbral de estimulación encontrado.
- En caso necesario, utilizar sedantes y analgésicos.
- El marcapasos externo puede ser utilizado de forma transitoria hasta la colocación de un marcapasos endocavitario de carácter provisional o definitivo si es preciso.



2. Tratamiento farmacológico coadyuvante:

- **Atropina:** fármaco anticolinérgico con efecto a nivel de la conducción AV. Mejorará el grado de bloqueo si éste se localiza a nivel del nodo (QRS estrecho) y no modificará o incluso aumentará el grado de bloqueo, al aumentar la frecuencia sinusal si el bloqueo se localiza por debajo del nodo AV. Se presenta en viales de 1 mg en 1 ml. Se administra en dosis de 0,5 - 1 mg. i.v en bolo repitiendo la dosis cada 3-5 min. Hasta un máximo de 0,04 mg/kg. El efecto es inmediato y de breve duración.

- *Dopamina*: tras alcanzar la dosis máxima de atropina, si persiste bradicardia, se iniciará perfusión de dopamina, a dosis de 5 µg/kg/minuto, hasta un máximo de 20 µg/kg/minuto. Concentración estándar de 250 mg en 250 cc de glucosado al 5% o doble concentración 500 mg en 250 de glucosado al 5%.
- *Adrenalina*: tratamiento de elección en situación de bradicardia asociada a hipotensión severa, o en caso de ineffectividad de la dopamina. Para iniciar la perfusión se diluirá 1 miligramo en 500 de suero fisiológico, obteniendo así una concentración de 2 µg/ml, infundiéndola a 1-5 ml/minuto.
- *Isoprenalina (isoproterenol)*: es un betaestimulante que, en perfusión continua, puede mejorar la conducción AV, y en los bloqueos infrahisianos con QRS ancho, aumentar la frecuencia del ritmo de escape. Se administra una dosis inicial de 2 µg/min seguido de perfusión (diluir cinco ampollas de 0,2 mg cada una en 250 cc de glucosado al 5%: concentración: 4 µg/ml) iniciándolo a 2 µg/min y titular según respuesta hasta 10 µg/min. Con frecuencia es mal tolerada por hipotensión, ansiedad y dolor torácico. En dosis bajas se considera actualmente indicación IIb. Actualmente su indicación en dosis altas se considera clase III por sus efectos secundarios.

3. *Marcapasos endocavitario*: consiste en la colocación de un electrocatéter en el endocardio a través de una vía venosa central. Requiere equipo técnico especial, habilidad y mayor tiempo en su implantación por lo cual no se utiliza en situación de urgencia de forma inicial implantándose en las unidades de cuidados intensivos.

Indicaciones de marcapasos definitivo

1. Enfermedad del nodo sinusal

Está indicado el implante de marcapasos definitivo en los siguientes casos:

1. Enfermedad del nodo sinusal que se manifiesta como bradicardia sintomática asociada o no a taquicardia bradicardia-dependiente. La correlación entre los síntomas y la bradicardia debe haber sido espontánea o inducida por fármacos, cuando se carece de tratamiento farmacológico alternativo (nivel evidencia IC).
2. Síncope con enfermedad del nodo sinusal, espontáneo o inducido en un estudio electrofisiológico (nivel evidencia IC).
3. Enfermedad del nodo sinusal que se manifiesta como incompetencia cronotrópica sintomática espontánea o inducida por fármacos, cuando se carece de tratamiento farmacológico alternativo (nivel evidencia IC).
4. Enfermedad del nodo sinusal sintomática, espontánea o inducida por un fármaco cuando no hay tratamiento alternativo, sin correlación documentada entre los síntomas y la bradicardia, habiendo registrado frecuencias cardiacas en reposo < 40 lat/min (nivel de evidencia IIaC).
5. Síncope sin explicación, excepto por hallazgos electrofisiológicos anormales (tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido > 800 milisegundos) (nivel de evidencia IIaC).
6. Pacientes mínimamente sintomáticos con enfermedad del nodo sinusal, frecuencia cardiaca en reposo < 40 lat/min durante las horas de vigilia, sin evidencia de incompetencia cronotrópica (nivel de evidencia IIbC).

No está indicado el implante de marcapasos definitivo en los siguientes casos:

1. Enfermedad del nodo sinusal sin síntomas, incluyendo la debida al uso de fármacos bradicardizantes.
2. Hallazgos electrocardiográficos de disfunción del nodo sinusal con síntomas no relacionados directa o indirectamente con bradicardia.

3. Disfunción del nodo sinusal sintomática, si los síntomas son claramente atribuibles a medicación prescindible.

2. Bloqueo AV adquirido

Está indicado el implante de marcapasos definitivo en los siguientes casos:

1. Bloqueo AV de tercer o segundo grado (clase Mobitz I o II), crónico y sintomático (nivel de evidencia IC).
2. Enfermedades neuromusculares (como la distrofia muscular miotónica, el síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con bloqueo AV de segundo o tercer grado (nivel de evidencia IB) o con bloqueo AV de primer grado (nivel de evidencia IIbB).
3. Bloqueo AV de segundo o tercer grado (Mobitz I o II) (nivel de evidencia IC):
 - a) Tras ablación con catéter de la unión AV.
 - b) Tras cirugía valvular cuando no se espera que se resuelva el bloqueo.
4. Bloqueo AV de tercer o segundo grado (Mobitz I o II) asintomático (nivel de evidencia IIaC).
5. Bloqueo AV de primer grado, prolongado y sintomático (nivel de evidencia IIaC)

No está indicado el implante de marcapasos definitivo en los siguientes casos:

1. Bloqueo AV asintomático de primer grado.
2. Bloqueo asintomático de segundo grado (Mobitz I) con bloqueo de conducción suprahisiana.
3. Bloqueo AV de resolución previsible.

TAQUIARRITMIAS

Tabla 22.3. Clasificación de las taquiarritmias

1. Taquicardias de QRS estrecho (< 120 ms)

- Regulares (intervalo RR constante):
 - Taquicardia sinusal (fisiológica, inapropiada)
 - Taquicardia por reentrada sinoauricular
 - Taquicardia auricular: unifocal, multifocal, macrorreentrante
 - Taquicardia por reentrada intranodal
 - Taquicardia por reentrada ventriculoatrial u ortodrómica (vía accesoria):
 - Sin preexcitación (vía accesoria oculta)
 - Síndrome de preexcitación (Wolf-Parkinson-White).
 - Flutter auricular: común y no común
 - Taquicardia incesante de la unión AV (tipo Coumel)
- Irregulares:
 - Fibrilación auricular (FA)
 - Taquicardia auricular multifocal
 - Flutter con conducción variable (espontánea o por fármacos bloqueantes del nodo AV)

2. Taquicardias de QRS ancho (> 120 ms)

- Regulares:
 - Taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia
 - Bloqueo de rama preexistente (orgánico)
 - Bloqueo de rama funcional (desencadenado por la taquicardia)
 - Taquicardia antidrómica en los síndromes de preexcitación
 - Taquicardia ventricular monomorfa sostenida
 - Taquicardia mediada por marcapasos
- Irregulares:
 - Fibrilación auricular conducida con aberrancia
 - Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación
 - Taquicardia ventricular polimórfica, torsade de pointes

TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO

Una taquicardia de QRS estrecho implica necesariamente un origen supraventricular (proximal a la bifurcación del haz de His). Es menos frecuente que una taquicardia supraventricular muestre un QRS ancho. Existen dos mecanismos posibles: la conducción aberrante por el sistema de conducción, bien por bloqueo de rama fijo ya presente en ritmo sinusal, o dependiente de frecuencias rápidas; y la conducción del impulso a los ventrículos a través de una vía accesoria extranodal (preexcitación ventricular).

La fibrilación auricular y el flutter son las taquicardias supraventriculares (TSV) más frecuentes.

En el resto de las TSV el comportamiento más habitual es el paroxístico, y el mecanismo dominante es la reentrada. La más común es la taquicardia por reentrada nodal (60%).

1. Taquicardia sinusal:

- Ondas P >100 lpm, relación AV 1:1. Ondas p positivas en II, III y aVF, negativas en aVR.
- Fisiológica o por estados patológicos (fiebre, estado adrenérgico aumentado, fármacos, alteración cardiovascular, respiratoria u otras. La taquicardia sinusal inapropiada es una taquicardia desproporcionada ante mínimos esfuerzos.
- *Síndrome de la taquicardia postural ortostática* (POTS): intolerancia ortostática con taquicardia sinusal excesiva exclusivamente en posición erecta, que puede originar mareo, fatiga o síncope. Confirmación mediante tabla basculante.
- Tratamiento: tratar causa subyacente. Taquicardia inapropiada: betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

2. Taquicardia por reentrada sinoauricular:

- Taquicardia regular con ondas P idénticas o muy parecidas a las sinusales con frecuencia cardíaca > 150 lpm.
- Se caracterizan por su inicio y fin bruscos.
- Tratamiento: maniobras vagales, adenosina, betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos. Si episodios frecuentes o mal tolerados está indicado realizar un estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia.

3. Taquicardia auricular focal:

- Taquicardia regular con ondas P de distinta morfología de la P sinusal (la conducción al ventrículo es variable, en función de la conducción del nodo AV: 1:1, 2:1, 3:1)
- La provocación de bloqueo AV mediante maniobras vagales, adenosina, etc., frenan pero no revierten la taquicardia.
- La taquicardia auricular multifocal se caracteriza por la variabilidad en la morfología de la onda P (al menos 3 morfologías diferentes) con intervalos PP, PR y RR variables. Se asocia a patología pulmonar en un 60% de los casos.
- Tratamiento: antiarrítmicos la (procainamida) y IC (flecainida, propafenona) si no hay cardiopatía estructural; antiarrítmicos III (amiodarona, sotalol) si hay cardiopatía estructural o contraindicación de los previos. Si no hay respuesta, betabloqueantes o calcioantagonistas para el control de la frecuencia cardíaca.

4. Taquicardia por reentrada intranodal:

- Taquicardia regular con ondas p dentro del QRS o al final de éste. Patrón típico rSr' en V1 (r' corresponde a la onda p). Se manifiesta por palpitaciones en tórax y cuello, de inicio y fin bruscos.

- Se produce por mecanismo de reentrada en el nodo AV debido a la existencia de dos vías de conducción a través del nodo AV.
- Tratamiento: maniobras vagales, ATP o adenosina (contraindicada en pacientes con asma bronquial) o calcioantagonistas no dihidropiridínicos. En caso de episodios frecuentes o muy sintomáticos, el tratamiento es la ablación de la vía lenta.

5. Taquicardia por reentrada ventriculoatrial u ortodrómica (vía accesoria):

- Taquicardia regular de QRS estrecho (o ancho por bloqueo de rama o aberrancia) y con onda p visible en el segmento ST, típicamente a 140 ms el inicio del QRS.
- Apoyan el diagnóstico el antecedente de WPW y signos ECG de preexcitación al recuperar el ritmo sinusal.
- Tratamiento agudo: maniobras vagales, adenosina, verapamilo. En síndrome de WPW o mala tolerancia es preferible el tratamiento con fármacos IC (flecainida o propafenona) y evitar fármacos que retrasen la conducción por el nodo AV (calcioantagonistas, adenosina).

6. Taquicardia incesante de la unión AV:

- Taquicardia regular con QRS estrecho y ondas p visibles con intervalo $RP' > P'R$. Es típica la presencia de ondas p' negativas en II, III y aVF.
- Se trata de un tipo especial de taquicardia ortodrómica.
- Tratamiento agudo: adenosina y fármacos IC. El tratamiento de elección es la ablación.

7. Flutter auricular:

- Taquicardia auricular con frecuencia auricular de 300 lpm y conducción AV variable (lo más frecuente 2:1, aunque puede ser variable). Presenta una activación auricular característica con ondas F en "dientes de sierra". El flutter auricular común presenta ondas F con un componente positivo inicial y otro (el característico de esta arritmia) negativo en II, III, aVF y V6 y positivo en V1.

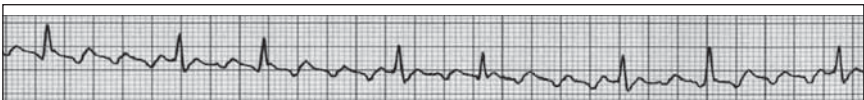
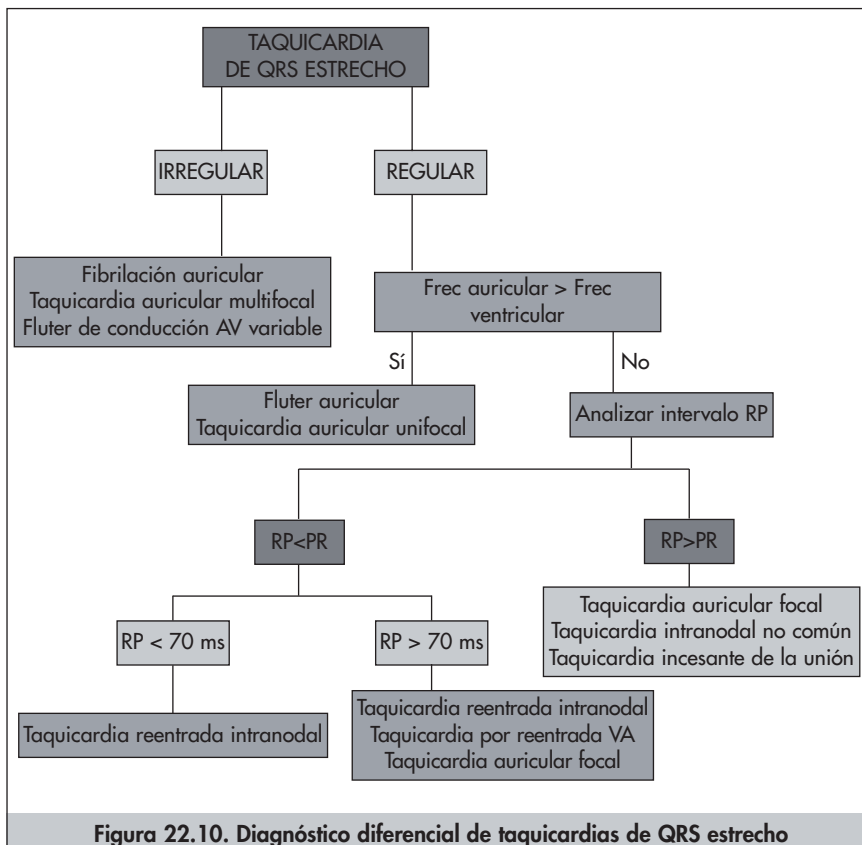


Figura 22.9. Flutter auricular

- El bloqueo del nodo AV (maniobras vagales, calcioantagonistas) puede reducir la respuesta ventricular y facilitar su identificación.
- Los antiarrítmicos del grupo I pueden favorecer el flutter con conducción 1:1, llevando a situaciones potencialmente letales.
- Tratamiento agudo: si existe estabilidad hemodinámica y el tiempo de evolución es menor de 48h está indicada la cardioversión eléctrica o farmacológica. Si el tiempo de evolución es mayor de 48 h está indicada la anticoagulación y control de frecuencia cardíaca (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina) con cardioversión programada (o ablación del istmo cavotricuspidio en caso de recurrencia de un flutter de morfología común).

Diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS estrecho



Manejo de la taquicardia regular de QRS estrecho en urgencias

- Medidas generales: oxígeno, coger una vía i.v
- Valorar estabilidad hemodinámica. Si existen datos de inestabilidad hemodinámica hay que realizar una cardioversión eléctrica bajo sedación profunda. Son muy pocas las taquicardias regulares de QRS estrecho que requieren cardioversión inmediata. La mayoría se deben a un circuito de reentrada en el que participa el nodo AV, y son sensibles a las maniobras vagales y los fármacos que entorpecen la conducción a través de él.
- Maniobras vagales: incluye la maniobra de Valsalva y el masaje de los senos coronarios, por compresión de la arteria carótida en el punto más alto en que consiga palparse, alternativamente en cada lado durante 10 segundos. Este está contraindicado si existen soplos en las carótidas, ausencia de pulso o antecedentes de enfermedad carotídea o ACV.

- Adenosina o ATP. Son los fármacos de primera elección por su alta eficacia. Deprimen la conducción por el nodo AV y la actividad del nodo sinusal. La dosis inicial habitual es de 6 mg iv de adenosina o 10 mg de ATP en forma de bolo intravenoso rápido seguido de un bolo de 10-20 ml de suero salino. Si no se produce efecto comprobado en la tira de ritmo, se administra un segundo bolo de 12 mg de adenosina o 20 mg de ATP (se puede valorar un tercer bolo con las últimas dosis) Los efectos secundarios son comunes pero transitorios: rubefacción facial, mareo, malestar, disnea o dolor torácico. Está contraindicado en caso de asma bronquial.
- Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem). Enlentecen la conducción e incrementan la refractariedad en el nodo AV de una forma más duradera que la adenosina y ATP. Son útiles para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias auriculares. Están indicados en las taquicardias rítmicas de QRS estrecho estables si el ritmo sigue siendo incontrolado o no revertido tras maniobras vagales y adenosina. La dosis total de verapamilo no debe superar los 0.15 mg/kg. Se empieza con 2.5-5 mg iv en 2-5 minutos y, si persiste la taquicardia, se repiten las maniobras vagales antes de administrar nuevos bolos hasta una dosis total de 7.5-15 mg. La dosis de diltiazem es de 0.25 mg/kg, administrada en 2 minutos y si es necesaria, una segunda dosis de 0.35 mg/kg administrados en 15 minutos. Están contraindicados en caso de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda.
- Betabloqueantes. Son una alternativa de segundo orden en pacientes con función ventricular preservada. Se puede administrar un bolo de atenolol de 2,5 mg iv en 2-5 minutos y repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 5-10 mg.

Tabla 22.3. Tratamiento agudo de la taquicardia rítmica de QRS estrecho estable.

Terapia	Dosis	Contraindicaciones	Nivel evidencia
Maniobras vagales		ACV, soplo carotideo	I
Adenosina	6-12 mg iv	Asma bronquial	I
Verapamilo	5-15 mg iv	Disfunción ventricular	I
Diltiazem	0.25 mg/kg iv	Disfunción ventricular	I
Betabloqueantes		Asma bronquial	IIb

Una vez el paciente está en ritmo sinusal, debe realizarse un ECG de 12 derivaciones y completar la anamnesis y exploración física. Hay que realizar una radiografía de tórax en caso de síntomas graves o sospecha de cardiopatía. Antes del alta es recomendable un periodo de vigilancia, derivando al paciente a la consulta de cardiología. En pocos casos es necesario el ingreso, si se cumple alguno de los siguientes criterios:

- Complicaciones relacionadas con la taquicardia: embolia, insuficiencia cardíaca, angina o síncope.
- Falta de control de la taquicardia y/o los síntomas.
- Inestabilidad hemodinámica durante la taquicardia que haya motivado el tratamiento con cardioversión eléctrica inmediata.
- Indicación de iniciar tratamiento antiarrítmico en un contexto de riesgo de proarritmia por cardiopatía subyacente, arritmias ventriculares o bradiarritmias asociadas, o factores extracardíacos (insuficiencia renal, alteración electrolítica).

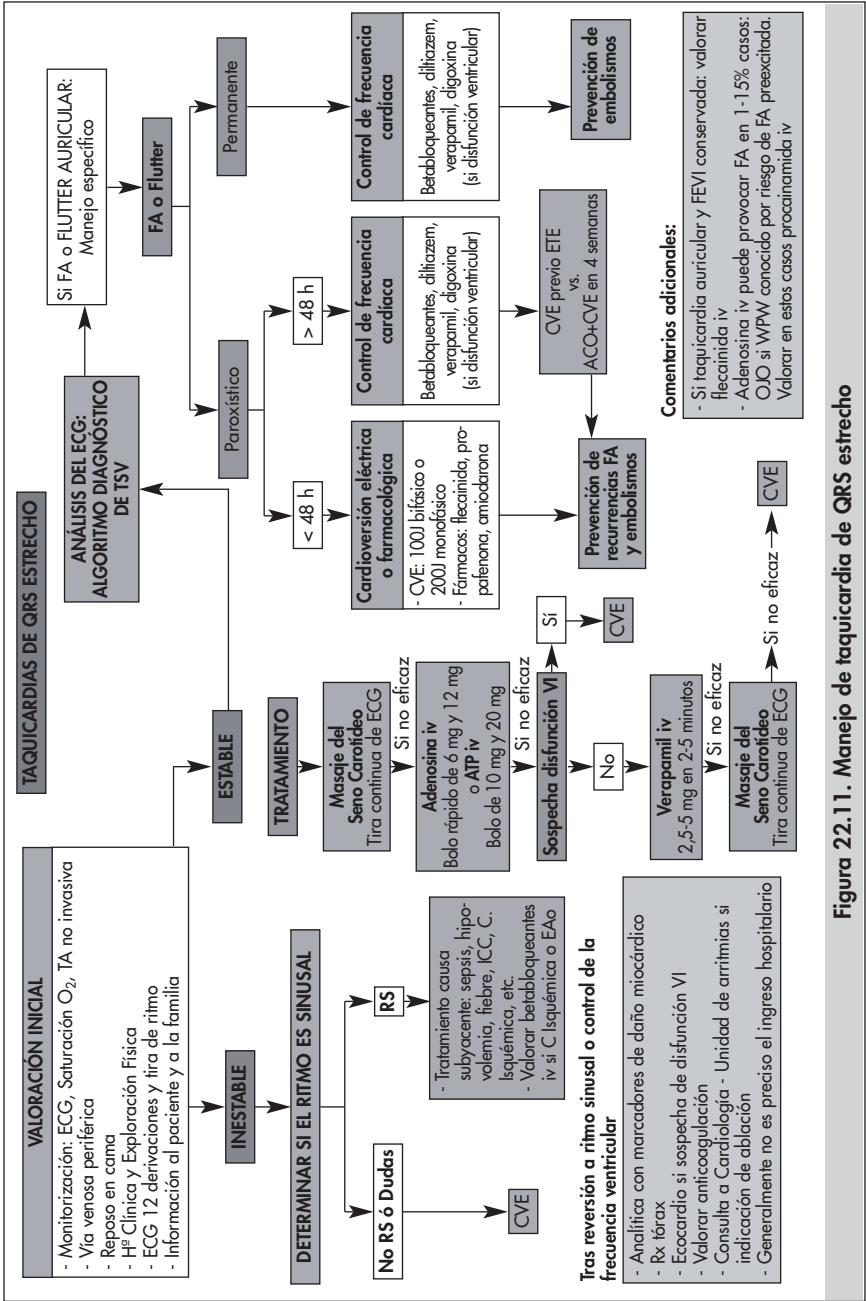


Figura 22.11. Manejo de taquicardia de QRS estrecho

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO

La taquicardia de QRS ancho engloba múltiples alteraciones del ritmo cardíaco con distinto mecanismo y sitio de origen. El manejo en Urgencias debe intentar una pronta resolución de la arritmia de forma segura. Para ello, debe realizarse una valoración clínica y hemodinámica inmediata del paciente, para estratificar su riesgo.

Las taquicardias con QRS ancho se clasifican en:

Taquicardias regulares de QRS ancho

- *Taquicardias supraventriculares con QRS ancho:*
 - Taquicardia de QRS ancho en pacientes con bloqueo de rama preexistente.
 - Taquicardia de QRS ancho por aberrancia.
 - Taquicardia antidrómica (mecanismo de reentrada con conducción anterógrada por una vía accesoria y retrógrada a través del nodo AV); flutter y fibrilación auricular asociados al síndrome WPW.
- *Taquicardias ventriculares (TV):* son las más frecuentes. En presencia de antecedente de cardiopatía estructural, una taquicardia de QRS ancho es casi siempre una TV.
- *Taquicardia mediada por marcapasos.*

Taquicardias irregulares de QRS ancho

- *Fibrilación auricular conducida con aberrancia* (asociada a un bloqueo establecido o funcional de una de las ramas principales del sistema específico de conducción durante la taquicardia).
- *Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación* (presencia de una vía accesoria con conducción anterógrada).
- *Taquicardia ventricular polimórfica, torsade de pointes.*

La FA es la causa más frecuente de las taquicardias irregulares de QRS ancho. El flutter auricular en ocasiones puede presentarse con conducción AV variable y, después de la FA, es la más frecuente en este grupo de taquicardias. Con una prevalencia mucho menor se encuentra la taquicardia auricular multifocal, típica en pacientes mayores de 50 años con insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar aguda.

Las taquicardias ventriculares polimórficas representan un cuadro grave y urgente. Se producen por la activación simultánea de varios segmentos ventriculares y se presentan habitualmente como salvas de TV no sostenida; cuando son sostenidas se asocian a síncope y, con frecuencia, degeneran a fibrilación ventricular. Las causas más frecuentes son la cardiopatía isquémica aguda, la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, la intoxicación digitalica, el efecto proarrítmico de diversos fármacos, alteraciones electrolíticas y, más raramente, la TV dependiente de catecolaminas.

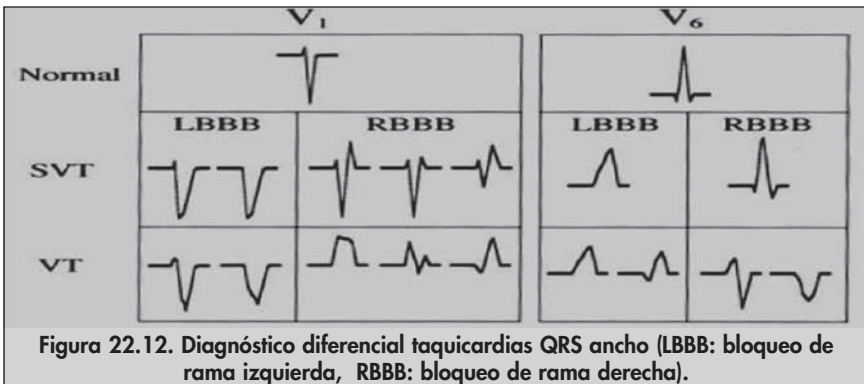
La torsade de pointes se caracteriza por presentar complejos QRS de amplitud y morfología que giran sobre su eje, cambiando latido a latido en forma sucesiva a ambos lados de la línea de base a una frecuencia superior a 200 lpm. Se asocia a un síndrome de QT largo o al síndrome de Brugada.

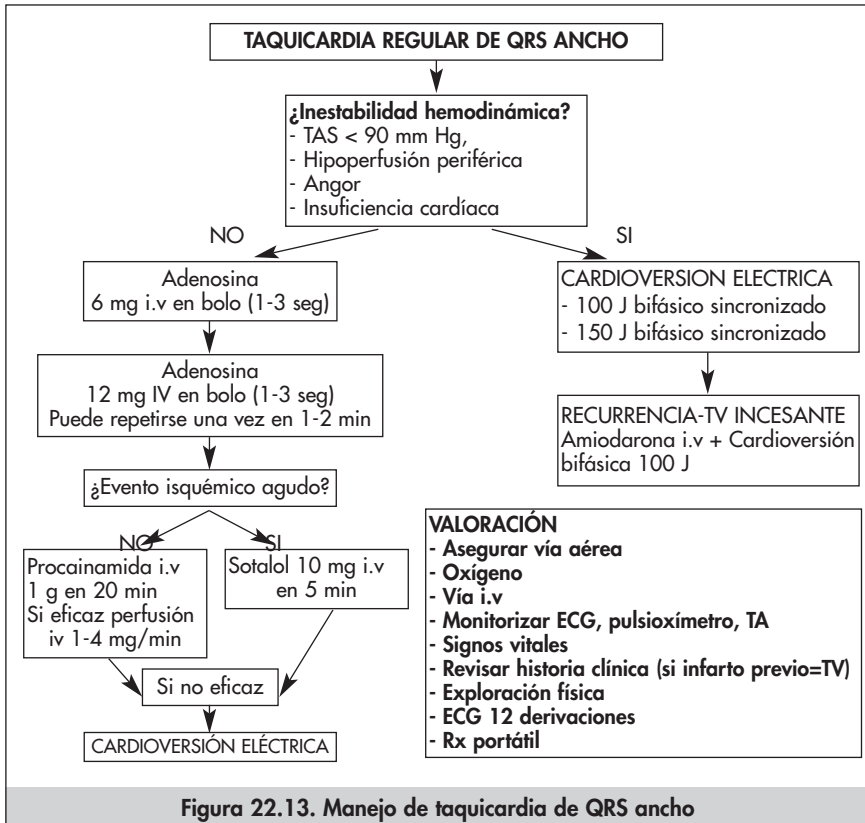
Diagnóstico diferencial de una taquicardia de QRS ancho

Existen diferentes criterios para discriminar entre una taquicardia de origen ventricular y supraventricular en las taquicardias de QRS ancho.

- *Conducción AV:* la disociación AV es el criterio aislado más importante ya que su presencia es prácticamente diagnóstica de TV.

- *Latidos de fusión* (QRS de morfología intermedia entre los latidos ventriculares y los latidos sinusales) y de captura (latidos sinusales estrechos intercalados con los latidos de QRS ancho).
- *Duración del QRS*: en los casos de aberrancia de conducción el QRS suele ser menor de 140 ms mientras que en las TV el QRS hasta en un 88% de los casos es mayor de 140 ms. Complejos QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) y duración mayor de 160 ms o bloqueo de rama derecha (BRD) y duración mayor de 140 ms son datos que sugieren una TV.
- *Eje eléctrico*: un eje del QRS entre -90 y 180° o un eje desviado a la derecha con QRS con morfología de BRI orientan a TV.
- *Concordancia de complejos QRS*: la presencia de complejos QRS con deflexiones uniformemente negativas o positivas en las derivaciones precordiales sugiere un origen ventricular.
- *Comparación con el ECG en ritmo sinusal*: si no se observan cambios en el eje o en la morfología del QRS, orienta a TSV (salvo en taquicardia rama-rama, que puede presentarse con una morfología de la TV similar a la del ECG en ritmo sinusal). En presencia de un ECG basal con preexcitación manifiesta, hay que descartar que la taquicardia se deba a la activación ventricular anterógrada a través de una vía accesoria.
- *Complejos RS en derivaciones precordiales*: la ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales permite establecer el diagnóstico de TV con una especificidad del 100%.
- *Intervalo desde onda R a nadir de S*: si es mayor de 100 ms en derivaciones precordiales se puede diagnosticar una TV con una especificidad del 98%.
- *Morfología del QRS durante la taquicardia*:
 - Aspecto de BRD: un complejo QRS monofásico (R) o bifásico (qR, QR y RS) en V1 y un cociente R/S < 1 o un patrón QS, QR u onda R monofásica en V6 sugieren TV. Un QRS trifásico en V1 o V6 sugieren una TSV siempre que la amplitud de la R sea menor que la de la R'.
 - Aspecto de BRI: una onda R > 30 ms, una onda S profunda, un descenso lento del QS al nadir de la S > 60 ms o una S con muesca en la parte descendente en V1 o V2 sugieren TV al igual que el patrón QR o QS en V6.





Uno de los algoritmos más utilizados es el de Brugada con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 96%. Consta de los siguientes puntos:

1. Ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales= TV
2. Intervalo RS >100 ms en una derivación precordial= TV
3. Presencia de disociación AV= TV
4. Presencia de criterios morfológicos de TV en V1-V2 y V6= TV
5. La ausencia de todos ellos= TSV con conducción aberrante

Manejo de la taquicardia de QRS ancho en urgencias

En presencia de datos de inestabilidad clínica o hemodinámica el tratamiento de elección es la CVE.

Si el paciente se encuentra estable y se puede llegar a un diagnóstico definitivo en función de criterios clínicos y ECG, se debe iniciar el tratamiento en función del mecanismo subyacente. El tratamiento de las TSV de QRS ancho no difiere de las de QRS estrecho. Ante la duda diagnóstica toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV.

Se puede realizar una serie de maniobras que pueden ser diagnósticas y terapéuticas: maniobras vagales, adenosina o ATP iv. Estas medidas no tienen efecto sobre las TV pero pueden terminar o desenmascarar una TSV.

El tratamiento de elección de las TV con buena tolerancia hemodinámica depende del contexto clínico en el que se presenten. La procainamida y el sotalol son los fármacos recomendados por ser los que han demostrado una eficacia superior en la reversión de estas taquicardias. La amiodarona se reserva para casos de disfunción ventricular izquierda o signos de insuficiencia cardíaca, cuando no responden a otros tratamientos, o en los casos de TV incesante que no revierten con CVE.

El verapamilo y diltiazem pueden precipitar un colapso hemodinámico en un paciente con TV y hay que evitarlos.

Otra alternativa terapéutica es la sobreestimulación eléctrica de la TV mediante un electrocatéter transvenoso introducido en el ventrículo derecho o una CVE sincronizada.

PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS

Identificación de los marcapasos

Se realiza por las iniciales de tres letras. La primera indica la cámara estimulada (A: Aurícula, V: Ventrículo); la segunda letra indica dónde se encuentra la sonda detectora y la tercera indica la forma de regulación (I: El marcapasos es inhibido por el latido, T: El marcapasos es activado por el latido tras un estado de tiempo preestablecido). Cuando los marcapasos son programables se añade una cuarta letra (P: Programable).

Disfunción del marcapasos

En Urgencias debe hacerse la primera aproximación diagnóstica de una posible disfunción del marcapasos. Los datos de la historia clínica son de gran interés; clínica de mareo o síncope, palpitaciones, IC o estimulación frénica son relevantes. Podemos encontrar:

- Bloqueo de salida: la batería genera impulsos fuera del periodo refractario, que no son conducidos al miocardio. En estos casos hay que pensar que el electrodo está mal colocado o que se ha roto la sonda. Esto podría diagnosticarse por radiografía de tórax (figura 22.14).

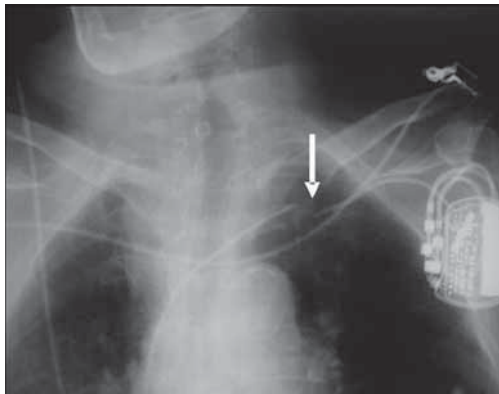


Figura 22.14. Fractura de electrodo de marcapasos (flecha)

- Bloqueo de entrada: la batería no registra los estímulos cardíacos debido a defecto de la sonda, sensibilidad disminuida del generador, cicatrices en el lugar de inserción.
- Agotamiento de la batería: normalmente suelen tener una vida media de 5-7 años.

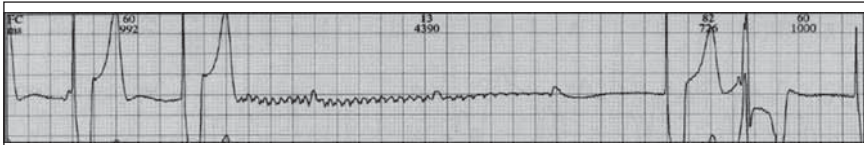


Figura 22.15. Fallos de estimulación en un paciente portador de marcapasos por bloqueo AV completo y agotamiento de generador

Diagnóstico del problema sobre el trazado del ECG

Cuando aparecen impulsos procedentes del marcapasos precozmente tras un latido normal, deducimos que no se ha detectado el latido cardiogénico. Se habla entonces de fallos de detección. También puede haber fallos por sobredetección (detección de minipotenciales). Los problemas relacionados con fallos de detección se corrigen en la mayoría de los casos mediante una reprogramación adecuada del marcapasos.

En el electrocardiograma podemos apreciar también existencia de espigas del marcapasos sin captura. Estos fallos de captura son generalmente, como hemos dicho, debidos a problemas con los electrodos (dislocación o rotura).

Otro problema que puede surgir es la taquicardia mediada por marcapasos, que deberá sospecharse en todo paciente que presente taquicardia de QRS ancho siendo portador de marcapasos.

La estimulación asíncrona producida por un imán interrumpiría temporalmente la taquicardia, siendo esta maniobra de utilidad diagnóstica y terapéutica. A continuación, una reprogramación adecuada del marcapasos puede prevenir nuevos episodios de arritmia por este mecanismo.

La estimulación frénica está relacionada con la estimulación del nervio frénico o directamente con la proximidad de los electrodos al diafragma. Es un problema más frecuente en pacientes portadores de marcapasos con estimulación biventricular para tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Este problema puede resolverse ajustando los voltajes de estimulación del marcapasos.

PACIENTES PORTADORES DE DAI

Los pacientes portadores de DAI se han convertido en frecuentadores potenciales de los servicios de urgencias. Las principales urgencias en estos pacientes relacionadas con el dispositivo son las siguientes:

- *Descarga ocasional de DAI*: debe evaluarse al paciente mediante historia clínica, ECG, analítica y radiografía de tórax, y observación durante 2-3 horas. Se remitirá a su unidad de arritmias si es el primer episodio de descarga.
- *Descargas múltiples*: incidencia de tres o más descargas en un período inferior o igual a 24 horas. Las descargas pueden ser apropiadas, por aumento de los episodios de arritmias ventriculares o del número de choques necesario para finalizarlas; o inapropiadas, en general originadas por taquiarritmias supraventricular-

res o por fallos de detección del dispositivo. La FA es la arritmia que con mayor frecuencia origina descargas múltiples inapropiadas. En estos casos se requiere la desactivación precoz del DAI, sedación, y control del episodio agudo mediante betabloqueantes, calcioantagonistas, como fármacos de elección (la digoxina presenta escasa eficacia y efecto tardío).

La causa principal de las descargas múltiples es la "tormenta eléctrica" (dos o más episodios separados de arritmias ventriculares en un período de 24 horas, que requieren un choque eléctrico para su terminación) y constituye una urgencia absoluta. Es fundamental corregir las causas desencadenantes (revascularización en caso de isquemia, sulfato de magnesio y marcapasos transitorio con estimulación a frecuencia rápida en caso de torsade de pointes, lactato o bicarbonato sódico en caso de proarritmia por fármacos del grupo I). El tratamiento de elección, además de lo previo, es el control del tono adrenérgico mediante sedación y betabloqueantes iv y, si no es suficiente, amiodarona iv. En casos rebeldes es preciso la sedación profunda con soporte ventilatorio.

- *Parada cardíaca y reanimación cardiopulmonar*: RCP básica y avanzada similar a paciente no portador de DAI. Deben colocarse las palas del desfibrilador externo al menos a 15 cm del generador, con la mínima energía necesaria y espaciando los choques 5 minutos para permitir el enfriamiento de los diodos de protección. Se aconseja desactivar el DAI con un imán para evitar descargas durante las maniobras de reanimación.
- *Ausencia de intervención durante las taquiarritmias ventriculares*: el tratamiento es el mismo que en pacientes no portadores de DAI. Suele deberse a ausencia de detección de la arritmia o por agotamiento del número de terapias programadas para el episodio.
- *Fallo de estimulación*: puede deberse a fallos en el electrodo, agotamiento de la batería, desprogramación del DAI (RMN, imanes), sobresensado de ondas T o proarritmia del dispositivo. El manejo depende de la sintomatología. Los pacientes dependientes de la estimulación precisarán estimulación transitoria mediante marcapasos.
- *Síncope*: es imprescindible la monitorización ECG de estos pacientes y se recomienda revisar el DAI.
- *Infección del dispositivo*: los gérmenes más frecuentes son los estafilococos. La mayoría de las infecciones afectan a la bolsa del generador, con fiebre, signos inflamatorios, erosiones y decúbitos en la zona. Hay que extraer hemocultivos y muestras del material de drenaje purulento si existe. Precisa tratamiento antibiótico 4-6 semanas (vancomicina asociada a gentamicina y cefepime o ceftazidima), retirada completa del dispositivo y reimplantación de un nuevo sistema en otra localización tras varios hemocultivos repetidos negativos.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Los fármacos antiarrítmicos (FAA) juegan un importante papel en el manejo de las arritmias en Urgencias. Constituyen un grupo muy heterogéneo con propiedades electrofisiológicas y farmacodinámicas diferentes y, por tanto, con acciones y efectos adversos distintos. La clasificación más extendida de los FAA es la de Vaughan Williams, que los divide según su acción sobre los diferentes canales y receptores cardíacos.

Clase I: bloqueantes de los canales rápidos del sodio.

- IA: prolongan la duración del potencial de acción. Procainamida, quinidina.
- IB: acortan el potencial de acción. Lidocaína, fenitoína.
- IC: reducen la velocidad de conducción. Flecainida, propafenona.

Clase II: disminuyen el automatismo. Betabloqueantes.

Clase III: bloqueantes de los canales del potasio; prolongan la repolarización y la duración del potencial de acción. Amiodarona, sotalol, ibutilide, dofetilide, dronedarona.

Clase IV: bloqueantes de los canales lentos del calcio; deprimen la función de las células calciodependientes (nodo sinusal y AV). Diltiazem, verapamilo.

Otros:

- Digitálicos: aumentan el tono vagal y disminuyen el automatismo y la velocidad de conducción.
- Agonistas receptores A1 (cardíacos) y A2 (vasculares). ATP y adenosina (efecto cronotrópico y dromotrópico negativos, de acción fugaz).

BIBLIOGRAFÍA

- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation* 2003;108: 1871-1909.
- Castellanos E, Puchol A, Rodríguez Padial L. Arritmias supraventriculares. En: *Cardiología*. L. Rodríguez Padial, editor. Madrid; Aula Médica S,L: 2008. p.283-292.
- Castellanos E, Puchol A, Rodríguez-Padial L. Arritmias ventriculares. En: *Cardiología*. L. Rodríguez Padial, editor. Madrid; Aula Médica S,L: 2008. p.293-301.
- Marín MA, Castellanos E, Rodríguez-Padial L. Manejo de las arritmias en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 2ª ed. Madrid; Nilo Gráfica: 2005. p. 215-232.
- Olgin JE, Douglas PZ. Arritmias específicas: Diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E. *Tratado de Cardiología*. 7ª ed. Madrid: Elsevier Saunders. 2006. p. 803-863.
- Quesada A. *Manual de diagnóstico y tratamiento de las Arritmias*. Valencia. 2004.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 2006;114:385-484.

Capítulo 23

FIBRILACIÓN AURICULAR. INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

Sonia Bartolomé Mateos - Alberto Puchol Calderón - José Aguilar Florit

FIBRILACIÓN AURICULAR

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) y la causa de más del 3% de las urgencias generales y de más del 10% de los ingresos en el área médica. Además, es una enfermedad grave, ya que duplica la mortalidad y conlleva una elevada morbilidad, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de insuficiencia cardiaca y de tromboembolia arterial. La FA se asocia frecuentemente con una cardiopatía estructural, aunque un porcentaje elevado de pacientes con FA no tienen cardiopatías detectables.

La probabilidad de que termine esta arritmia y se recupere el ritmo sinusal es mayor cuanto más temprana sea la actuación terapéutica. Por todo ello, es importante utilizar estrategias de manejo adecuadas y eficaces en los SUH, ya que es allí donde acuden los pacientes en primera instancia.

La fibrilación auricular es una taquicardia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada. En el ECG se detecta actividad auricular en forma de oscilaciones irregulares de amplitud y morfología variable (ondas de fibrilación) asociado a una actividad ventricular irregular que puede ser rápida (100-160 lpm), si no existe trastorno de la conducción aurículo-ventricular (AV). Se debe sospechar FA cuando el ECG muestra complejos QRS con ritmo irregular sin ondas P manifiestas.

Clasificación

Se han propuesto múltiples clasificaciones de la FA. El esquema de clasificación que proponemos representa una opinión consensuada, basada en el deseo de simplicidad y en la importancia clínica.

- *FA paroxística*: episodios de menos de 7 días, en los cuales la arritmia termina espontáneamente.
- *FA persistente*: episodios de 7 días o de más días de duración; incluye también los casos de FA de larga duración (más de 1 año), que normalmente llevan a FA permanente.
- *FA permanente*: es aquella en la que la cardioversión ha fracasado o ha sido descartada.
- *FA aislada*: es un término que se aplica a individuos de menos de 60 años de edad sin evidencia clínica o electrocardiográfica de enfermedad cardiopulmonar, incluida la hipertensión. Estos pacientes tienen un pronóstico favorable en cuanto a tromboembolias y mortalidad.

Esta terminología se refiere a los episodios que duran más de 30 segundos y no tienen una causa reversible. La resolución mediante tratamiento farmacológico o car-

diversión eléctrica directa no altera esta clasificación. Tras 2 o más episodios, la FA se considera *recurrente*.

El médico debe distinguir el *primer episodio detectado* de FA, ya sea sintomático o asintomático, autolimitado o no, y asumir la incertidumbre sobre la duración real del episodio y de otros posibles episodios anteriores no detectados.

Etiología

1. FA asociada a enfermedad cardiovascular: enfermedad valvular cardíaca (especialmente la valvulopatía mitral), la IC, la cardiopatía isquémica y la hipertensión, especialmente en presencia de hipertrofia VI. Además, la FA puede estar asociada a la miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada o cardiopatía congénita, especialmente la comunicación interauricular en adultos. Entre otras etiologías posibles también se incluyen las miocardiopatías restrictivas (como la amiloidosis, hemocromatosis y la fibrosis endomiocárdica), tumores cardíacos y pericarditis constrictiva. Otras cardiopatías, como el prolapso de la válvula mitral con/sin regurgitación mitral, calcificación del anillo mitral, cor pulmonale, síndrome de apnea del sueño y la dilatación idiopática de la aurícula derecha, se han asociado a una alta incidencia de FA. La obesidad constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de FA en relación con la dilatación de la aurícula izquierda asociada al incremento del índice de masa corporal.

2. FA sin enfermedad cardiovascular: aproximadamente, un 30-45% de los casos de FA paroxística y un 20-25% de los casos de FA persistente ocurren en pacientes jóvenes sin enfermedad subyacente demostrable (FA aislada). La FA se puede presentar como una arritmia aislada o familiar.

3. Causas agudas temporales de FA entre las que se incluyen la ingesta de alcohol ("síndrome cardíaco vacacional"), la cirugía, una fuerte descarga eléctrica, IAM, pericarditis, miocarditis, embolia pulmonar u otras enfermedades pulmonares, hipertiroidismo y otras alteraciones metabólicas.

4. FA neurogénica: aparece en pacientes con hipertonia vagal o adrenérgica.

Clínica

La FA puede causar palpitaciones, puede tener consecuencias hemodinámicas o tromboembólicas o puede presentarse con un período asintomático de duración desconocida. El ECG ambulatorio y los dispositivos de monitorización revelan que el paciente puede experimentar períodos de FA sintomática o asintomática. Cuando hay síntomas, éstos varían dependiendo de la irregularidad y de la frecuencia de la respuesta ventricular, del estado funcional subyacente, de la duración de la FA y de factores individuales del paciente. La presentación inicial de la FA puede ser una complicación embólica o la acentuación de la IC, aunque la mayoría de los pacientes se quejan de palpitaciones, dolor torácico, disnea, astenia, mareo o síncope. La poluria puede estar asociada con la liberación de péptidos natriuréticos auriculares, particularmente al inicio o al término del episodio de FA. La FA asociada a una respuesta ventricular rápida mantenida puede llevar a miocardiopatía mediada por taquicardia, especialmente en pacientes que no perciben la arritmia. El síncope es una complicación poco frecuente que puede presentarse tras la conversión en pacientes con disfunción del nodo sinusal o debida a una frecuencia ventricular rápida en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, estenosis valvular aórtica o una vía accesoria.

Evaluación inicial

La evaluación inicial en el Servicio de Urgencias debe incluir:

1. Historia clínica y exploración física:
 - Presencia de síntomas.
 - Frecuencia, duración y factores precipitantes.
 - Presencia de enfermedad cardiovascular asociada.
 - Presencia de enfermedad o condición causante de FA (alcohol, hipertiroidismo...).
2. ECG: se requiere la confirmación electrocardiográfica para el diagnóstico. Nos permite determinar la frecuencia cardíaca, así como datos de hipertrofia ventricular izquierda o derecha.
3. Radiografía de tórax: para la evaluación de la silueta cardíaca y de la vasculatura pulmonar.

Pruebas complementarias

Dentro de la valoración ambulatoria de los pacientes con FA se incluye:

1. Ecocardiograma: para determinar las dimensiones de la aurícula y el ventrículo izquierdos, el grosor de la pared y la función del VI y descartar enfermedad valvular o pericárdica y miocardiopatía hipertrófica. Los trombos en la aurícula izquierda o en el AAI son difícilmente detectables sin la ayuda del ecocardiograma transesofágico (ETE).
2. Determinación de la función tiroidea, renal y hepática, electrolitos séricos y hemograma por lo menos una vez durante la evaluación del paciente.
3. Estudio Holter: nos permite confirmar el buen control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA crónica, así como confirmar el diagnóstico en pacientes con sospecha de FA paroxística.

Tratamiento

Para el manejo de los pacientes con FA es preciso conocer el tipo de presentación de la FA (paroxística, persistente o permanente) y las posibles enfermedades subyacentes. El manejo de los pacientes con FA en el servicio de Urgencias incluye:

- Control de la frecuencia cardíaca *versus* control del ritmo cardíaco.
- Prevención de tromboembolias.

1. Control de la frecuencia cardíaca

Es la primera opción terapéutica en los casos de alta probabilidad de recurrencia precoz o tardía:

- FA de más de 1 año de duración.
- 2 o más cardioversiones eléctricas previas o fracaso de al menos 2 fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal.
- Recaída precoz de la arritmia (antes de 1 mes) tras cardioversión.
- Aurícula izquierda muy dilatada (> 55 mm).

También se realiza inicialmente control de frecuencia en pacientes subsidiarias de reversión a ritmo sinusal con FA de una duración superior a 48 h o de inicio indeterminado, excepto en aquellos casos en los que existan signos de inestabilidad hemodinámica.

Los fármacos más efectivos para el control de la frecuencia cardíaca son los betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos; en pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca, el fármaco de elección es la digoxina (figura 23.1).

Cuando sea preciso un rápido control de la respuesta ventricular o cuando no sea posible la administración oral de la medicación, se utilizará la vía intravenosa. En pacientes hemodinámicamente estables la medicación se administrará por vía oral (tabla 23.1).

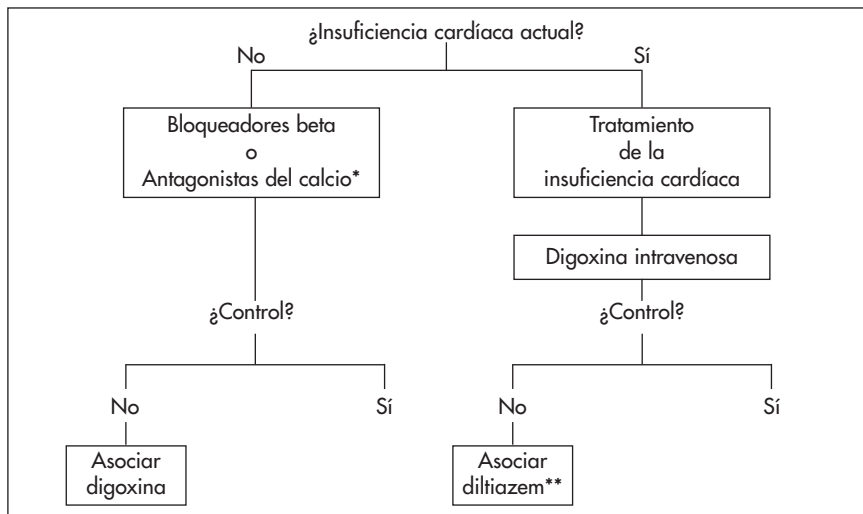


Figura 23.1. Estrategia de control de frecuencia cardíaca en la FA.

Adaptada de Martín A et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(8):801-16.

Tabla 23.1. Fármacos para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
ESMOLOL	iv: 500 microg/kg durante 1 min 60-200 microg/kg/min iv	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo.
ATENOLOL	iv: 1 mg/min (máximo 10 mg) vía oral: 50-100 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo.
PROPRANOLOL	iv: 0,15 mg/kg (máx 10 mg) vía oral: 80-240 mg/d	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo.
METOPROLOL	iv: 2,5-5 mg en 2 min (máx 3 dosis) vía oral: 25-100 mg/12h	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo.
DILTIAZEM	iv: 0,25 mg/kg en 2 min vía oral: 120-360 mg/d	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV.
VERAPAMILO	iv: 0,075-0,15 mg/kg en 2 min vía oral: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, interacción con digoxina.
DIGOXINA	iv: 0.25 mg cada 2h (máx 1,5 mg) vía oral: 0,5 mg + 0.125-0,375 mg/d	Intoxicación (función renal, hipopotasemia), hipotensión, BAV, bradicardia.
AMIODARONA	iv: 150 mg en 10 min + 0,5-1 mg/min vía oral: 800 mg/día 1 sem; 600 mg/día 1 sem; 400 mg/día 4-6 sem; 200 mg/día	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, torsade de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis.

2. Control del ritmo cardiaco

Se considera como primera opción la restauración a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- Primer episodio de FA.
- Historia previa de FA paroxística, pero no persistente o permanente.
- FA secundaria a una enfermedad transitoria o corregible.
- FA que produce inestabilidad hemodinámica o sintomatología grave o limitante (angor, insuficiencia cardíaca, síncope, mala tolerancia). En este caso está indicado realizar una cardioversión eléctrica de forma urgente, independientemente del tiempo de evolución.

En el Servicio de Urgencias se puede realizar la cardioversión a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- FA de cualquier duración asociada a inestabilidad hemodinámica (cardioversión eléctrica).
- Pacientes no anticoagulados con FA de una duración inferior a 48 h en ausencia de valvulopatía mitral reumática.
- FA de cualquier duración si han estado adecuadamente anticoagulados en las últimas 3-4 semanas (INR>2) o se ha descartado la presencia de trombos en la aurícula izquierda y orejuela mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE). De no ser así, es preciso iniciar anticoagulación y realizar cardioversión de forma electiva tras al menos 3-4 semanas de anticoagulación.

La *reversión a ritmo sinusal* se puede obtener mediante fármacos o mediante choques eléctricos. La cardioversión farmacológica es menos efectiva que la eléctrica con choques bifásicos. La desventaja de la cardioversión eléctrica es que requiere sedación profunda. En un porcentaje alto de pacientes con FA de reciente aparición, la FA revierte de forma espontánea durante las primeras 24-48 h. La cardioversión espontánea es menos frecuente en FA de más de 7 días de duración; en estos pacientes la eficacia de la cardioversión farmacológica se reduce notablemente.

La cardioversión eléctrica consiste en la descarga de un choque eléctrico sincronizado con el QRS. Se realizará bajo anestesia general y con el paciente en ayunas. Se prefieren los anestésicos de corta acción para favorecer la recuperación rápida del paciente tras el procedimiento. Se recomienda realizar la cardioversión eléctrica colocando las palas en situación anteroposterior y con choques bifásicos de 200 a 360 J. En la tabla siguiente aparecen los fármacos y dosis recomendadas para la cardioversión farmacológica de la FA (tabla 23.2).

Tabla 23.2. Fármacos para el control del ritmo cardiaco en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
FLECAINIDA	iv: 1,5-3 mg/kg en 10-20 min vo: 200-300 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
PROPAFENONA	iv: 1,5-2 mg/kg en 10-20 min vo: 600 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
AMIODARONA	5-7 mg/kg durante 30-60 min + 1,2-1,8 g/d iv continua o dosis orales divididas, hasta un total de 10 g	Hipotensión, bradicardia, prolongación QT, <i>torsades de pointes</i> , malestar gastrointestinal, flebitis.

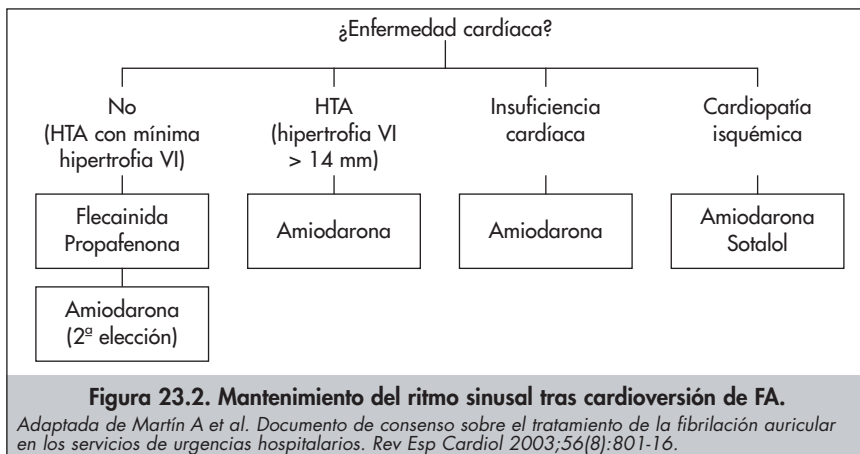
3. Mantenimiento del ritmo sinusal

Tras la restauración del ritmo sinusal, en el 50-70% de los pacientes la arritmia recurre en el plazo de un año si no se prescribe tratamiento antiarrítmico. Los fármacos antiarrítmicos no están exentos de efectos secundarios y, por ello, hay que realizar una valoración individualizada antes de prescribirlos de forma crónica (tabla 23.3, figura 23.2).

Tabla 23.3. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal.

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
FLECAINIDA	100-150 mg/12h	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC
PROPAFENONA	150-300 mg/12h	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC
AMIODARONA	100-400 mg/día	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, <i>torsade de pointes</i> , malestar gastrointestinal, flebitis.
SOTALOL	80-160 mg/12h	<i>Torsades de pointes</i> , IC, bradicardia, hiperreactividad bronquial.

IC: insuficiencia cardíaca



- Ante un primer episodio de FA o en pacientes con episodios infrecuentes y bien tolerados, es preferible no prescribir tratamiento para mantener el ritmo sinusal.
- En pacientes con FA aislada sin cardiopatía estructural ni trastornos de conducción en el ECG, una opción viable es la administración de propafenona o flecainida de forma ambulatoria, únicamente durante el episodio ("pill in the pocket"), precedido de un bloqueador beta o un antagonista del calcio no dihidropiridínico para prevenir la conducción AV rápida en caso de flutter auricular.



- En pacientes con episodios frecuentes y prolongados, puede plantearse el tratamiento con fármacos antiarrítmicos, teniendo en cuenta el riesgo de proarritmia y evitando combinaciones de antiarrítmicos. Se utilizarán fármacos de clase IC (flecainida, propafenona) en pacientes sin cardiopatía estructural, sotalol en pacientes con cardiopatía isquémica sin disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, y amiodarona en el resto de los casos, o si fallan los fármacos anteriores.

4. Prevención de tromboembolias

La FA es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ictus o embolia periférica. Dada la elevada morbimortalidad que asocia, es necesario realizar profilaxis mediante tratamiento antitrombótico.

- Profilaxis en la *restauración del ritmo sinusal*.
 - FA de menos de 48 h de evolución, en ausencia de valvulopatía mitral o antecedentes de embolia previa: no existen ensayos randomizados sobre el uso de tratamiento antitrombótico en este grupo de pacientes, por lo que la necesidad de profilaxis no está clara. Dado que tras la cardioversión se ha demostrado un aturdimiento transitorio de la aurícula izquierda que puede favorecer la aparición de fenómenos tromboembólicos fundamentalmente en los primeros 10-14 días, parece conveniente realizar profilaxis en ese periodo, bien mediante antiagregación o anticoagulación (sintrom o heparina de bajo peso molecular).
 - FA de más de 48 h de evolución o inicio indeterminado: el riesgo de embolia es > 5%, por lo que se precisa anticoagulación con dicumarínicos (INR 2-3) durante al menos 4 semanas antes y 4 semanas después de la cardioversión.
 - Cardioversión urgente: si hay indicación de cardioversión urgente, ésta no debe retrasarse porque el paciente no esté previamente anticoagulado. En los casos de cardiopatía estructural es recomendable iniciar heparina sódica iv simultáneamente con anticoagulación oral durante al menos 4 semanas, o de forma crónica si estuviera indicado.
- Profilaxis en la *valvulopatía mitral*. El riesgo embolígeno es del 22-32 % al año, por lo que en todos estos pacientes está indicada la anticoagulación crónica (INR 2-3). Los pacientes con prótesis valvulares mecánicas precisan una mayor anticoagulación (INR > 2,5).
- Profilaxis en FA no valvular. Las guías de práctica clínica han seleccionado una serie de factores de riesgo embolígeno para determinar el perfil de riesgo embólico del paciente y tratamiento antitrombótico recomendable a largo plazo (tabla 23.4). Se indicará anticoagulación (en ausencia de una contraindicación absoluta) en todos los pacientes con un factor de riesgo elevado o ≥ 2 factores de riesgo moderados. Los pacientes con un factor de riesgo moderado (riesgo embólico anual del 3-5%) pueden ser subsidiarios de anticoagulación o antiagregación. En todo paciente cardiópata con FA y sin factores de riesgo tromboembólicos está indicada la antiagregación.

Tabla 23.4. Tratamiento antitrombótico para pacientes con FA.

Categoría de riesgo	Tratamiento recomendado	
Sin factores de riesgo	Aspirina 81-325 mg/día v.o	
Un factor de riesgo moderado	Aspirina 81-325 mg/día o acenocumarol v.o (INR 2-3)*	
Cualquier factor de alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado	Acenocumarol v.o (INR 2-3)*	
Factores de riesgo menos validados	Factores de riesgo moderado	Factores de alto riesgo
Sexo femenino	Edad > 75 años	ACV, AIT o embolia previa
Edad 65-74 años	HTA	Estenosis mitral
Cardiopatía isquémica	Insuficiencia cardiaca	Válvula cardiaca protésica
Tirotoxicosis	FEVI ≤ 35%	
	Diabetes mellitus	

*si válvula protésica: INR > 2,5

Crterios de hospitalización

1. FA secundaria a patología que precise ingreso (IAM, TEP, etc).
2. Pacientes con cardiopatía de base con inestabilidad hemodinámica secundaria a la FA o con riesgo de complicaciones en relación con el tratamiento antiarrítmico.
3. Eventos isquémicos secundarios a FA (ictus).

Crterios de alta desde el servicio de urgencias

1. Pacientes en FA de edad indeterminada o de menos de 48 horas de evolución que no han revertido a ritmo sinusal, en quienes se ha conseguido un buen control de la frecuencia cardiaca, que no tengan criterios de ingreso:
 - Tratamiento antitrombótico.
 - Control de frecuencia cardiaca.
 - Remitir a Consultas de Cardiología para estudio y valoración de CVE.
2. Pacientes que han revertido a ritmo sinusal:
 - Anticoagulación durante 4 semanas; posteriormente se valorará anticoagulación o antiagregación según riesgo tromboembólico.
 - Valorar uso de fármacos antiarrítmicos.
 - Valorar cambio de fármaco antiarrítmico si el paciente los tomaba previamente.
 - Valorar administración de fármaco para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con episodios frecuentes de FA con mala tolerancia clínica.

Algoritmo de manejo del paciente con FA en Urgencias

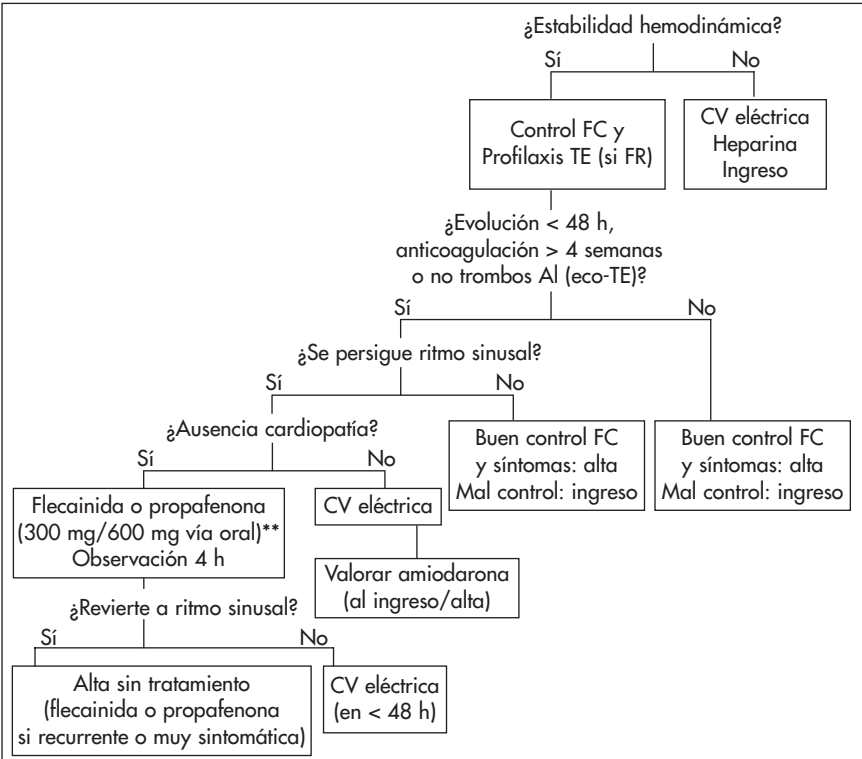


Figura 23.3. Manejo del paciente con FA en el Servicio de Urgencias.

Adaptada de Martín A et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(8):801-16.

INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

Introducción

La intoxicación por glucósidos cardíacos (especialmente por la digoxina) es frecuente por su amplia utilización y su estrecho rango terapéutico. Se describen dos situaciones clínicas toxicológicas distintas: la sobredosificación de pacientes en tratamiento con digoxina (intoxicación crónica más frecuente), y la ingesta aguda masiva, mucho menos frecuente.

La digoxina a dosis terapéuticas disminuye el automatismo, prolonga el período refractario y disminuye la conducción nodal. A dosis tóxicas aumenta la actividad simpática y es arritmogénica.

La digoxina presenta una absorción oral eficaz y se ve disminuida por alimentos y antiácidos. Tiene una baja unión a proteínas (25%) y su eliminación es renal en un 80% (semivida de eliminación de 36-48 h). Los factores que favorecen la intoxicación

ción digitalica son la insuficiencia renal, hipopotasemia ($< 2,5$ mEq/l), hipomagnesemia, hipercalcemia, hipoxia, cardiopatía isquémica, hipotiroidismo y múltiples fármacos (propafenona, quinidina, calcioantagonistas, amiodarona, eritromicina, etc.). La dosis tóxica se estima en una ingesta superior a $0,05$ mg/Kg, siendo tóxica la digoxinemia $> 2,5$ mg/dl.

Clínica

En la intoxicación aguda tras una fase inicial asintomática, aparecen síntomas digestivos (náuseas, vómitos y diarreas), neurológicos (mareos, cefalea, síncope, convulsiones, alucinaciones o visión alterada con halo amarillo). En las intoxicaciones agudas son más frecuentes los síntomas digestivos mientras que en la crónica son más frecuentes los neurológicos.

Las manifestaciones cardíacas son las más graves, con alteraciones en el ECG, generalmente bradicardias (sinusal, bloqueo AV, bloqueos fasciculares), pero también pueden producir arritmias auriculares y ventriculares. Las arritmias más frecuentes son la extrasistolia ventricular y el bigeminismo. La arritmia más característica es la taquicardia auricular con bloqueo AV variable.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de intoxicación por digoxina se solicitará:

- Una analítica básica que incluirá niveles iones y función renal y gasometría venosa (la acidosis favorece la intoxicación por digital).
- Niveles de digoxina en sangre, sabiendo que una digoxinemia elevada no siempre indica toxicidad. Los niveles terapéuticos oscilan entre $0,5$ a $2,0$ ng/ml y se consideran tóxicos niveles superiores a $2,5$ ng/ml.
- ECG y monitorización continua, para valorar la existencia de arritmias asociadas.
- En función de la clínica neurológica, puede ser necesario la realización de TC craneal para descartar patología neurológica.

Tratamiento

En el 95% de las intoxicaciones no se necesita tratamiento salvo la optimización de la función renal, pH y potasio, suspender la toma de digoxina y/o corregir el factor desencadenante. Sólo un 5% precisa de tratamiento activo por bajo gasto cardíaco.

Tratamiento de la intoxicación digitalica aguda:

1. Lavado gástrico: en las primeras 2-3 horas tras la ingesta. El sondaje gástrico o los vómitos pueden producir estimulación vagal empeorando la conducción cardíaca, por lo que su uso es controvertido.

2. Carbón activado: se puede administrar en las primeras 6-8 horas tras la ingesta.

3. Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos:

- **Hipopotasemia:** la corrección de potasio debe hacerse con estrecha vigilancia (siempre que la función renal sea normal y no exista bloqueo cardíaco) ya que una elevación plasmática significativa puede producir bloqueo auriculoventricular. Suelen emplearse dosis de 60 a 120 mEq/24 horas en sueros fisiológicos, sin sobrepasar un ritmo de 20 mEq/hora.
- **Hiperpotasemia:** en las intoxicaciones agudas pueden encontrarse concentraciones altas de potasio que requieren el uso de glucosa, insulina y bicarbonato sódico. En situación de hiperpotasemia refractaria se puede recurrir a diálisis.

4. Tratamiento de las bradiarritmias:

- *Atropina*: a dosis de 0.5 a 1 mg intravenosas en bolo, repetidos cada 3-5 minutos hasta una dosis total de 0.04 mg/kg de peso. (También puede administrarse por vía endotraqueal, si es imposible obtener una vía intravenosa).
- *Beta agonistas*: (tales como el *isoproterenol*) *deben ser evitados* si es posible, debido al riesgo de precipitar arritmias severas. Si es necesario su uso (porque no se consigue una frecuencia cardiaca aceptable) se inicia perfusión de *isoproterenol* a dosis de 1 a 4 microgramos/min para lo que se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% iniciándose perfusión a 10 gotas/min.
- *Marcapasos transitorio*: si a pesar del tratamiento anterior no se consigue una respuesta adecuada está indicada la implantación de marcapasos transitorio.

5. Tratamiento de las taquiarritmias:

- *Lidocaína*: en bolo de 1 mg/kg seguido de perfusión a una dosis de 1 a 4 microgramos/min.
- *Difenilhidantoínas*: 3.5 a 5 mg/kg de peso, vía intravenosa, administrado lentamente.
- *Cardioversión eléctrica*: se debe limitar su uso a pacientes con arritmias malignas que comprometan la vida y usada al menor nivel de energía eficaz (comenzando con 10-15 Julios).

6. Anticuerpos antidigoxina:

En la actualidad se emplean en situaciones en las que está comprometida la vida del paciente:

- Taquicardia/fibrilación ventricular.
- Bradicardia sinusal/bloqueo AV refractario a atropina y marcapasos.
- Parada cardiaca.
- $K > 5,5$ mEq/l y/o digoxinemia > 10 ng/ml.

Se administran 480 mg (6 viales) en 500 ml de SF por vía intravenosa en unos 15-30 minutos, a no ser que exista riesgo de parada cardiorrespiratoria, en cuyo caso se puede administrar en bolo. La mejoría es esperable al cabo de 1-2 horas. La misma dosis puede repetirse en 4-8 horas en caso de ineficacia o recidiva de la sintomatología. El uso de anticuerpos antidigoxina está contraindicado en pacientes con alergia a las proteínas de oveja.

No se debe forzar la diuresis con furosemida ya que es potencialmente peligroso por el desbalance electrolítico que se puede producir. La diálisis tampoco es útil en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Martín A, Merino JL, Arco C, Martínez J, Laguna P, Arribas F et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. Rev. Esp Cardiol 2003;56(8):801-16.
- Bristow MR, Linas S, Port JD. Fármacos en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca: glucósidos cardiacos. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 7th ed. Madrid: Elsevier Saunders. 2006. p. 579-581.
- Castellanos E, Puchol A, Rodríguez-Padial L. Arritmias ventriculares. En: Cardiología. L. Rodríguez Padial, editor. Madrid; Aula Médica S,L: 2008. p.293-301.
- Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 2006;59(12):1329.

- Lázaro E, Cantón T, Rodríguez-Padial L. Fibrilación auricular. Intoxicación digitálica. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Complejo Hospitalario de Toledo. 2005. p. 233-241.
- Olgin JE, Douglas PZ. Arritmias específicas: Diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier Saunders. 2006. p. 803-863.
- Singer DE, Albers GW, Dalen JE et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008;133:546S.

Capítulo 24

SÍNCOPE

Cristina de la Rosa Leal - Miguel Ángel Arias Palomares - Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *síncope* es una pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono muscular con recuperación espontánea y completa en segundos y sin secuelas. Se debe a una reducción del flujo sanguíneo del sistema activador reticular localizado en el tronco cerebral. En el *presíncope* no existe pérdida completa de la conciencia, pero sí inestabilidad, y otros signos y síntomas que habitualmente acompañan a los episodios sincopales. Es un problema frecuente en la población general (20% de la población adulta) que aumenta con la edad y tiene una incidencia anual según el estudio Framingham del 3% en hombres y del 3,5% en mujeres. Representa un 3% de todas las consultas en urgencias y tiene múltiples etiologías, de pronóstico muy variado, por lo que es fundamental la estratificación del riesgo.

ETIOLOGÍA

Las causas de síncope se pueden clasificar en varios grupos: neuromediado o reflejo, ortostático, cardiogénico, neurológicas, metabólicas, psiquiátricas y síncope de origen desconocido (tabla 24.1). La división de síncope en "cardiogénico" y "no cardiogénico" tiene valor pronóstico, ya que define a pacientes de alto y bajo riesgo y condicionará el tratamiento.

Tabla 24.1. Clasificación de las causas de síncope

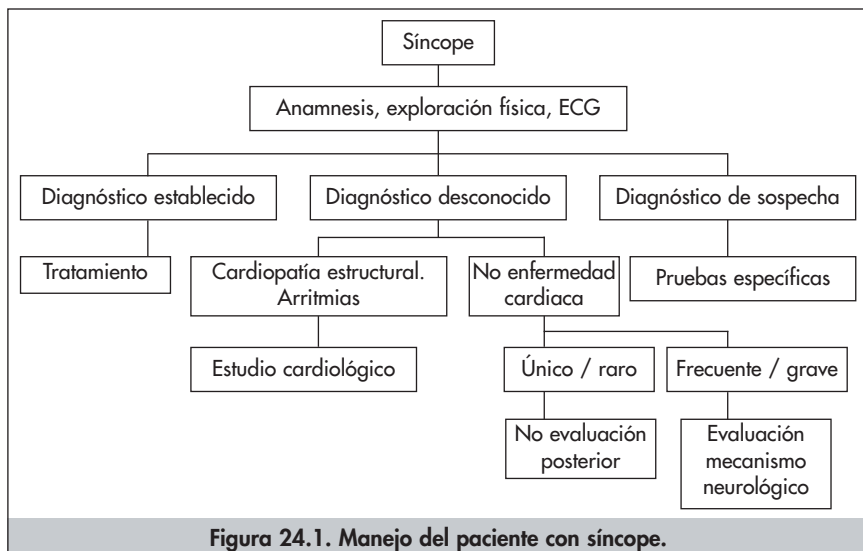
Neuromediado o reflejo	Síncope vasovagal (vasopresor, cardioinhibitorio, mixto), hipersensibilidad del seno carotídeo, situacional (tos, deglución, defecación, micción, post-pandrial, postejercicio), neuralgia del trigémino/glosofaríngeo
Ortostático	Disminución del tono venoso, depleción de volumen, fármacos vasodilatadores, disfunción autonómica
Arritmias	Alteraciones del ritmo cardiaco (disfunción del nodo sinusal, trastornos de conducción auriculoventricular, taquiarritmias supraventriculares, taquiarritmias ventriculares), trastornos hereditarios (S. de Brugada, displasia de ventrículo derecho, QT largo), disfunción de marcapasos, efecto proarrítmogénico de distintos fármacos
Cardiopatía estructural	Valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, disección aórtica, cardiopatía isquémica, taponamiento cardiaco, mixoma auricular, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar
Neurológico	Patología cerebrovascular (hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio, alteraciones esqueléticas cervicales, Síndrome del robo de la subclavia), migraña, crisis epiléptica.
Metabólico	Drogas/fármacos/alcohol, hipoxia, hiperventilación, hipoglucemia
Psiquiátrico	Histeria, trastorno por pánico/ansiedad, trastornos por somatización

El síncope neuromediado o reflejo y la hipotensión ortostática, habitualmente benignos, justifican un tercio de los episodios sincopales, por lo que constituyen las causas más frecuentes.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La anamnesis y la exploración física son esenciales en la valoración del paciente con síncope, pues nos indicará la causa más probable hasta en un 50% de los casos, y tras las pruebas complementarias encontraremos la causa en otro 30%.

En una primera aproximación al paciente que consulta en Urgencias por un síncope, debemos realizar una toma de constantes, un examen del nivel de conciencia y del aspecto general, un ECG y un análisis de glucemia capilar (BM-test). Tras asegurarnos de su estabilidad hemodinámica y que no hay necesidad de una intervención inmediata pasamos a realizar una aproximación diagnóstica completa (figura 24.1).



ANAMNESIS

1. Antecedentes personales: dentro de los antecedentes del paciente debemos indagar principalmente sobre: edad y situación basal previa, historia de cardiopatía previa, factores de riesgo cardiovascular, factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (TEP), historia de muerte súbita familiar, síncope o mareos previos (frecuencia, características y estudio sobre éstos si los hubiera), otras patologías, tratamiento actual (con especial atención a los fármacos que pueden desencadenar un síncope como los diuréticos, vasodilatadores, hipotensores y bloqueantes alfa-adrenérgicos).

2. Historia actual: en primer lugar debemos comprobar que el paciente ha sufrido un verdadero episodio de síncope, en lugar de un episodio de mareo, debilidad, confusión o alteración transitoria del nivel de conciencia; y siempre consultar a la persona (si la hubiera) que haya presenciado el mismo.

La anamnesis debe estar dirigida a recabar información de las posibles situaciones precipitantes, pródromos, actividad durante el episodio, duración y recuperación del síncope (tabla 24.2).

Tabla 24.2. Características clínicas orientativas-sugestivas

Síncope neuromediado	Ausencia de cardiopatía Historia prolongada de síncope Tras una visión, sonido u olor desagradable, o tras dolor
Vasovagal	Bipedestación largo tiempo o en lugares abarrotados o mal ventilados Náuseas, vómitos asociados
Síncope secundario a hipotensión ortostática	Náuseas, sudoración, mareo, calor Palidez. Puede haber incontinencia Presión arterial baja Síntomas residuales (cansancio)
Disminución del tono venoso	Después de ponerse de pie Frecuencia cardíaca normal
Depleción de volumen	Anemia, deshidratación Taquicardia
Síncope cardiogénico	Durante el esfuerzo o en posición supina Ausencia de síntomas premonitorios y residuales
Cardiopatía estructural	Presencia de cardiopatía estructural Soplos cardíacos. Prolongado
Cardiopatía isquémica, TEP, disección aórtica	Acompañado de dolor torácico
Alteraciones del ritmo	Precedido de palpitaciones Brusco. Menor duración
S. de Brugada/Displasia VD Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	Historia familiar de muerte súbita Alteraciones electrocardiográficas basales orientativas
Neurológico	
Patología cerebrovascular	Cefalea Focalidad neurológica Soplos carotídeos
Crisis epilépticas	Comienzo brusco o aura breve Prolongado Mordedura de lengua, desviación mirada horizontal, movimientos, rigidez, incontinencia Síntomas residuales (desorientación)

1. Factores precipitantes

- *Postura*: la mayoría de los síncope se van a producir en bipedestación (sobre todo los ortostáticos y vasovagales). La situación de decúbito nos debe hacer sospechar una etiología neurológica, cardiogénica, psiquiátrica o metabólica (aunque no excluye los síncope vasovagales). A veces, el desencadenante es el cambio de la postura, como en el mixoma auricular.
- *Movimientos específicos*: los movimientos de cuello pueden ocasionar síncope en la hipersensibilidad del seno carotídeo y las malformaciones cervicales. En el síndrome del robo de la subclavia se produce por los movimientos del miembro superior izquierdo.
- *Circunstancias desencadenantes*: que puede ser claramente diferenciada en el síncope vasovagal (calor, sangre, dolor, relación con ingesta), situacional (tos, micción) o por hipersensibilidad del seno carotídeo (ajuste de corbata, afeitarse). En el ortostático, a veces, se puede identificar una causa determinada como proceso infeccioso previo, signos de sangrado, clínica de anemia previa, etc.
- *Ejercicio*: el síncope secundario al ejercicio nos debe hacer sospechar cardiopatía, fundamentalmente miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica o HTP, aunque también debemos pensar en arritmias tanto supraventriculares como taquicardias ventriculares (típico de la displasia arritmogénica de ventrículo derecho o taquicardias ventriculares idiopáticas).

2. Pródromos

En ocasiones el paciente ha sufrido síntomas previos al síncope, como en los vasovagales u ortostáticos, por estimulación del sistema simpático (taquicardia, diaforesis, sudoración, náuseas, etc). Los síncope neurológicos generalmente vienen precedidos de focalidad neurológica o aura. Los síncope cardiogénicos como regla general son bruscos, sin pródromos. Hay que indagar siempre sobre la aparición de síntomas específicos previos al episodio como dolor torácico, disnea, cefalea o palpitaciones.

3. Actividad durante el síncope

Debemos preguntar a las personas que han presenciado el episodio sobre la presencia de convulsiones, actividad motora (mordedura de lengua, movimiento de chupeteo, etc), liberación de esfínteres, traumatismo y sobre la duración del episodio.

El síncope cardiogénico suele ser breve (de segundos o pocos minutos, excepto en el caso de la estenosis aórtica que puede ser más prolongado).

4. Recuperación

Generalmente la recuperación es espontánea con buen nivel de conciencia. En la crisis comicial nos encontramos a un paciente postcrítico (con bajo nivel de conciencia en los primeros minutos de la recuperación). También debemos analizar los síntomas añadidos tras la recuperación como náuseas, vómitos, disnea (TEP, insuficiencia cardíaca), cefalea, focalidad neurológica (ACV, AIT, HSA), dolor torácico (angor, IAM, disección aórtica...).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Después de una anamnesis detallada, la evaluación del paciente debe continuar con una minuciosa exploración física.

1. **Inspección general**: nivel de consciencia (descartar estado postcrítico o situación de coma), hidratación (sobre todo en anciano), perfusión y coloración de piel y mucosas (atención a los signos de anemia).

2. **Constantes:** tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T^{a}) y SatO_2 . Se debe prestar atención a los datos de ortostatismo, obtención de la FC y la TA en ambos brazos, en decúbito y tras la bipedestación (al menos 5 minutos). Se considera respuesta positiva a ortostatismo cuando hay una caída de TA de 20 mm Hg o una TA sistólica < de 90 mm Hg, y si se acompaña de síntomas, confirma el diagnóstico.
3. **Cabeza y cuello:** nos fijamos en la presión venosa yugular y en las carótidas (descartando soplos carotídeos). Ante toda sospecha y en adultos (>55 años), donde la hipersensibilidad del seno carotídeo es una causa frecuente de síncope, debe realizarse el masaje del seno carotídeo. Dicha maniobra debe evitarse en aquellos con soplo carotídeo o enfermedad cerebrovascular conocida. Se llevará a cabo con el paciente tumbado, bajo monitorización con ECG y de TA, y con una vía venosa. Consiste en masajear la arteria carótida en la localización del seno carotídeo (cara anterior del esternocleidomastoideo a nivel del cartílago cricotiroides) durante 5-10 segundos observando los cambios en ECG o TA. El masaje se hará primero sobre el lado derecho, y si es negativo en el izquierdo (al cabo de 1-2 minutos). La prueba se considera positiva si hay una pausa del ritmo cardíaco de 3 segundos o más o se produce un descenso de la TA de 50 mmHg. Siempre tendremos que disponer de una ampolla de atropina preparada a la cabecera del enfermo.
4. **Auscultación cardíaca:** alteraciones del ritmo cardíaco, extratonos y soplos (estenosis aórtica, etc.).
5. **Auscultación pulmonar:** signos de insuficiencia cardíaca o de patología pulmonar.
6. **Abdomen:** con especial atención a megalias, masas pulsátiles y soplos (aterosclerosis, disección aórtica).
7. **Extremidades:** pulsos (si son asimétricos pensar en disección aórtica, coartación aórtica o robo de la subclavia), edemas y signos de trombosis venosa profunda.
8. **Tacto rectal:** si hay sospecha de hemorragia digestiva.
9. **Exploración neurológica:** detección de anomalías neurológicas significativas sugestivas de disautonomía o enfermedad cerebrovascular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Comprobando la estabilidad del paciente, pedimos una serie de pruebas diagnósticas de rutina y otras según los hallazgos en la anamnesis y la exploración física.

1. **ECG:** el ECG de 12 derivaciones y la tira de ritmo se debe realizar siempre. Establece el diagnóstico en el 5% de los casos y puede sugerir la etiología en otro 5-8% de los mismos. Un ECG normal no descarta la presencia de un síncope cardiogénico. Algunas alteraciones sugieren síncope cardiológico: bloqueo bifascicular, trastornos de conducción intraventricular (duración del QRS > 120 mseg), bradicardia sinusal sintomática, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales > 3 seg, preexcitación, intervalo QT corto (< 330 ms) o prolongado (> de 440 ms), patrón de BRD con elevación segmento ST en V1-V3 (S. de Brugada), ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon y potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho, ondas Q sugestivas de IAM o alteraciones del ST.
2. **Análítica:** sistemático de sangre (anemia), estudio de coagulación (opcional), gasometría arterial basal (si se precisa) y bioquímica donde se incluyen: iones (deshidratación, alteraciones del potasio), glucosa, urea (insuficiencia renal,

hemorragia digestiva), CPK- Troponina (sospecha de cardiopatía isquémica (con MB) o en dudosa crisis comicial para comprobar actividad muscular importante), quedando como opcionales otras como el calcio o la creatinina.

3. **Rx de tórax:** se debe realizar para descartar cardiopatía (cardiomegalia, insuficiencia cardiaca, derrame pericárdico) o ensanchamiento mediastínico (disección aórtica).

4. **Otras:**

Opcionales según sospecha:

- TAC craneal, EEG, Doppler carotídeo: presencia de sintomatología neurológica.
- TAC torácico helicoidal: sospecha de TEP.
- TAC torácico: sospecha de disección aórtica.
- Ecocardiograma: sospecha de cardiopatía estructural.
- Holter (monitorización prolongada): sospecha de causa arritmogénica.
- EEF: pacientes en los que se sospecha cardiopatía estructural, pero la causa del síncope es desconocida.
- Test de mesa basculante: es el patrón diagnóstico en el síncope vasovagal.
- Ergometría: recomendado en pacientes que presentan dolor torácico antes o después del síncope.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Es fundamental estratificar a los pacientes en función del riesgo de sufrir episodios mortales, siendo el predictor más importante la presencia de cardiopatía estructural (tabla 24.3).

Tabla 24.3. Estratificación del riesgo.

Riesgo alto	- Pacientes de cualquier edad con datos de cardiopatía significativa y síncope posiblemente relacionado con la misma.
Riesgo medio	- Pacientes mayores de 70 años y síncope psicógeno, ortostático, vagal, situacional o indeterminado. - Pacientes de más de 30 años y síncope neurológico, metabólico o farmacológico.
Riesgo bajo	- Pacientes menores de 30 años sin datos de cardiopatía. - Pacientes menores de 70 años y síncope psicógeno, ortostático, vagal situacional o indeterminado.

CRITERIOS DE INGRESO

El ingreso debe estar indicado para estudio completo y/o tratamiento específico en los pacientes catalogados de riesgo alto. Además es recomendable en pacientes con: síncope de esfuerzo o durante el decúbito, historia familiar de muerte súbita, síncope que causa traumatismo grave, exploración sugerente de focalidad neurológica y múltiples episodios sincopales no explicados.

TRATAMIENTO

Tabla 24.4. Tratamiento ambulatorio

Vasovagal	<p>Medidas generales: evitar desencadenantes, aumento de ingesta de líquidos y sal, ejercicios isométricos de miembros, evitar situación de riesgo.</p> <p>Medidas farmacológicas (en síncope incapacitantes, a la mínima dosis): betabloqueantes: propranolol (20 mg/8 h v.o) o metoprolol (50 mg/24 h v.o); expansores de volumen: fludrocortisona (0,1 mg/día, subiendo 0,1 mg semanal hasta dosis máxima de 1 mg/día); otros: anticolinérgicos, fluoxetina, metilxantinas, marcapasos.</p>
Ortostático	<p>Medidas generales: elevar la cabecera de la cama, medias de compresión, evitar bipedestación brusca o mantenida.</p> <p>Medidas farmacológicas: fludrocortisona, alfaadrenérgicos (fenilefrina).</p>
E. del seno carotídeo	<p>Medidas generales: evitar maniobras desencadenantes.</p> <p>Medidas farmacológicas: antiadrenérgicos, simpaticomiméticos, marcapasos.</p>
Situacionales	<p>Medidas generales: evitar precipitantes.</p> <p>Medidas farmacológicas: anticolinérgicos.</p>

El enfoque terapéutico de un paciente con síncope depende en gran medida de la etiología (tratamiento específico). Se deben considerar las siguientes medidas generales: terminal heparinizado, sueroterapia (en función de TA y glucemia capilar), oxigenoterapia si precisa y monitorización ECG en pacientes con inestabilidad hemodinámica, arritmia significativa o sospecha de síncope arrítmico.

BIBLIOGRAFÍA

- Montero M.A, Camacho A. Hipotensión y síncope. En: Cardiología. L. Rodríguez Padial, editor. Madrid; Aula Médica SL: 2008. p. 319-324.
- González Pérez P, Maicas Bellido C, Rodríguez-Padial L. Síncope. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid; Nilo Gráfica: 2005. p. 243-50.
- Boudoulas H. Diagnosis and management of syncope. In: Alexander R. W. (ed). The heart. Ed. 9 th ed. 1998. p. 1059-1081.
- Nguyen T. Síncope. En: Nguyen T. Tratamiento de problemas cardiovasculares complejos. 1º. Ed. 2000. p. 97-119.
- Martín T. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med. 1997; 29: 459-466.
- Brignole M. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001;22:1256-1306.
- Calkins H, P. Zipes D. Hipotensión y síncope. En: Braunwald E, editor, Tratado de Cardiología 7ª ed. Madrid; Elsevier España: 2006.p. 909-919.
- E. Coma i Salvans, S. E. Echazarreta, J. M. Guardiola i Tey y J. Monmany i Roca. Síncope. En: Protocolos terapéuticos de urgencias: Hospital de la Santa Creu I Sant Pau. 4ª ed. Barcelona. Elsevier España; 2004. p. 79-83.

Capítulo 25

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO Y MIOCARDIO

Teresa Colchero Meniz - Belén Santos González - Luis Rodríguez Padial

PATOLOGÍA DEL PERICARDIO

Los síndromes pericárdicos incluyen la pericarditis aguda (PA), el derrame pericárdico (DP), el taponamiento cardiaco (TC) y la pericarditis constrictiva (PC). Nosotros vamos a centrar en la pericarditis aguda y el taponamiento cardiaco.

PERICARDITIS AGUDA

Es un síndrome clínico secundario a la inflamación del pericardio que se manifiesta por dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos en el electrocardiograma (ECG).

Etiología: se han descrito numerosas causas de pericarditis aguda, sin embargo, las etiologías **idiopática y viral representan más del 90% de los casos** de los pacientes que acuden al servicio de urgencias.

En el paciente hospitalizado son relativamente frecuentes otros tipos de etiologías, como las pericarditis secundarias a infarto de miocardio, cirugía cardiaca, insuficiencia renal, enfermedades neoplásicas y enfermedades inflamatorias sistémicas.

Diagnóstico: se basa fundamentalmente en la clínica, la exploración física y en los hallazgos del ECG. El diagnóstico de pericarditis aguda exige al menos dos de estos tres criterios: **dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones típicas en el ECG**, aunque la presencia de un roce pericárdico permite por sí sólo establecer el diagnóstico.

Clínica:

– **Dolor torácico:** es el síntoma principal. De inicio brusco y duración prolongada, en general varios días. Se localiza en región precordial o retroesternal y puede irradiar hacia el cuello, hombro y brazo izquierdo. La irradiación hacia el borde de los trapacios se considera muy específica de este síndrome. Características importantes que le diferencian del dolor torácico de perfil isquémico son: que suele aumentar con la tos, la inspiración profunda y los movimientos, mejorando con la sedestación y con el paciente inclinado hacia delante. En ocasiones puede ser similar al dolor torácico presente en la cardiopatía isquémica.

– **Disnea:** generalmente secundaria a la limitación de la amplitud de la inspiración causada por el dolor. En presencia de *taquicardia, ingurgitación yugular, signos de bajo gasto cardiaco y cardiomegalia en la radiografía de tórax*, es necesario descartar la existencia de derrame pericárdico severo.

– **Fiebre, tos, diarrea:** síntomas acompañantes frecuentes, que orientan hacia la etiología vírica de este proceso. En ocasiones, estos síntomas preceden al cuadro de dolor torácico.

Exploración física:

Roce pericárdico: signo patognomónico. Su presencia permite establecer el diagnóstico de pericarditis aguda. Se ausculta en el 60-85% de los casos. Es un ruido rugoso, superficial, que se ausculta con mayor intensidad en el borde paraesternal izquierdo bajo, en inspiración profunda y con el paciente inclinado hacia delante. El

roce típico posee tres componentes (presistólico, sistólico y diastólico) y es evanescente, por lo que *su ausencia no excluye el diagnóstico*. Debe de auscultarse en repetidas ocasiones y al menos con el paciente en decúbito y en sedestación.

Pruebas complementarias:

Ante un paciente con sospecha de PA, se deben de pedir las siguientes pruebas con carácter urgente:

– **ECG:** está alterado en el 80% de los casos. En los casos más típicos, evoluciona en cuatro estadios (figura 25.1):

1. *Elevación difusa del segmento ST de concavidad superior*, excepto en aVR y V1, con ondas T positivas en las mismas derivaciones. El segmento PR puede estar descendido (signo precoz). Suele durar horas o pocos días.
2. *Posteriormente se produce normalización del segmento ST y aplanamiento de la onda T.*
3. *Inversión de la onda T.*
4. *Normalización de la onda T.* Puede ocurrir en pocos días, semanas o incluso meses, lo cual no debe ser interpretado como persistencia de la enfermedad.

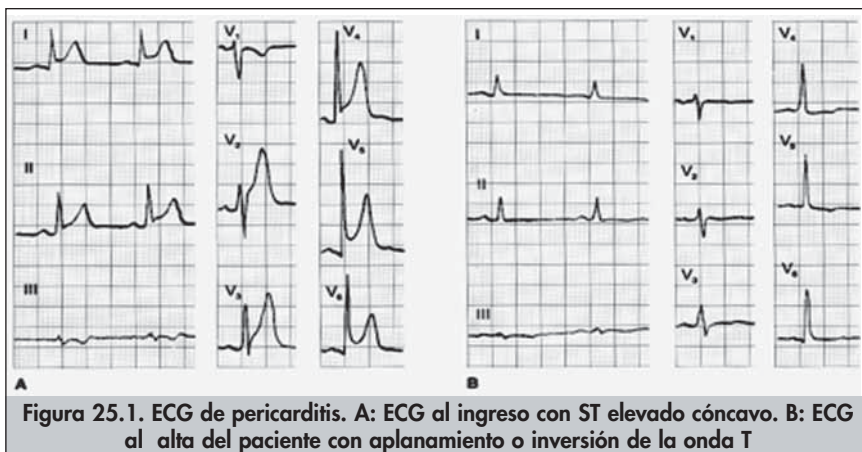


Figura 25.1. ECG de pericarditis. A: ECG al ingreso con ST elevado cóncavo. B: ECG al alta del paciente con aplanamiento o inversión de la onda T

Cuando existe derrame pericárdico importante, puede observarse alternancia eléctrica que consiste en disminución del voltaje del complejo QRS o cambios cíclicos en la amplitud (más frecuente en el taponamiento).

– **Rx tórax:** generalmente inespecífica. Puede existir cardiomegalia cuando existe derrame pericárdico importante. Puede existir derrame pleural de predominio izquierdo.

– **Análítica general:** son frecuentes datos inespecíficos de inflamación como leucocitosis y aumento de la VSG. En algunos casos, se observa una *ligera elevación de los marcadores de lesión miocárdica* si existe inflamación miocárdica acompañante. La elevación de la CK y su fracción MB es poco frecuente, las troponinas pueden estar elevadas hasta en un 35-50% de los pacientes con PA.

– **Ecocardiograma:** está indicado realizarlo con *carácter urgente* cuando existan *dudas diagnósticas, exista cardiomegalia o inestabilidad hemodinámica* que haga sospechar taponamiento cardíaco.

Diagnóstico diferencial:

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con todas las causas de dolor torácico agudo. En la tabla 25.1 se detallan los datos diferenciales entre la PA y el infarto agudo de miocardio.

Tabla 25.1. Diagnóstico diferencial entre pericarditis aguda e IAM

	Pericarditis aguda	Infarto agudo de miocardio
Dolor	<ul style="list-style-type: none"> - Región precordial, hombros, zona supraclavicular y trapecios. - Instauración relativamente rápida, pero no muy brusca. - No carácter opresivo - Se modifica con la respiración y cambios posturales. - Dura varios días. - No se acompaña de sintomatología vegetativa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroesternal, hombro izquierdo, ambos brazos. - Suele ser de instauración brusca. - Carácter opresivo. - No se modifica con estos factores. - Dura pocas horas. - Frecuentemente acompañado de sintomatología vegetativa.
ECG	<ul style="list-style-type: none"> - Elevación difusa del ST de concavidad superior y con ondas T positivas. - No hay imagen especular. - A menudo depresión del segmento PR - Sin ondas Q 	<ul style="list-style-type: none"> - Hay elevación del ST en unas derivaciones, y depresión de éste, en otras (imagen especular). - En general, aparecen ondas Q de necrosis
CK-MB y troponina	Normales o poco elevadas.	Francamente elevadas

Manejo en urgencias:

Requieren ingreso hospitalario los pacientes *inmunodeprimidos*, que estén recibiendo *tratamiento anticoagulante* y aquellos que presenten *curso subagudo, fiebre alta (>38°C), afectación miocárdica, derrame pericárdico o signos de taponamiento cardíaco*.

El resto de los pacientes diagnosticados de PA serán ingresados inicialmente en el área de observación del servicio de urgencias, al menos durante 24-48 horas, para tratamiento del dolor y comprobar la evolución inicial.

El **tratamiento** es **sintomático** y se basa en:

- **Reposo** en cama hasta que persistan los síntomas inflamatorios (dolor torácico, fiebre) y posteriormente reposo relativo 2-3 semanas.

- En pacientes que estén recibiendo tratamiento anticoagulante deberá plantearse su retirada si es posible.

- **El fármaco de primera elección es la aspirina**. La dosis inicial es de 500 a 1.000 mg/6 horas v.o. y debe de mantenerse hasta que persistan los síntomas. Posteriormente, será retirada de forma progresiva en las siguientes 3-4 semanas. En caso de *falta de respuesta al AAS o en pacientes con contraindicaciones para su uso, se debe de administrar otro AINE* (por ejemplo: indometacina 25-50 mg/ 6-8 horas v.o., paracetamol 2-4 g/día v.o. o ibuprofeno 1.600-3.200 mg/día v.o.) *aisladamente, en combinación entre sí o con el AAS*.

– El uso de **colchicina asociada a AAS** en el primer episodio de PA se ha asociado a un menor número de recidivas y a un control precoz de los síntomas. La dosis inicial es de 1-2 mg/ día v.o el primer día, seguido de una dosis de mantenimiento de 0,5-1 mg/día v.o durante tres meses.

– Debe de **evitarse el uso de corticoides** ya que favorecen la aparición de recidivas. Sólo debe de considerarse su administración, en casos de dolor intenso, fiebre alta o derrame importante de más de 7-10 días de evolución rebelde al tratamiento. La dosis inicial (1 -1,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente v.o) debe mantenerse mientras persistan los síntomas y se deberá reducir de forma progresiva en un plazo de 4-6 semanas.

La historia natural de las PA de etiología vírica o idiopática es a la resolución del cuadro en un plazo de 2-6 semanas. Sin embargo, el 15-20% de las PA *presentan una o más recidivas*. En estos casos el tratamiento debe ser el mismo que el del brote inicial, planteándonos posibles errores en el diagnóstico inicial (etiología específica), en las dosis de tratamiento antiinflamatorio empleado o si el paciente ha realizado correctamente el reposo indicado.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Cuadro clínico provocado por la acumulación patológica de líquido en el espacio pericárdico, que da lugar a una limitación progresiva del llenado diastólico ventricular y secundariamente a una disminución del gasto cardiaco.

Puede aparecer de forma aguda o crónica ante un derrame de cualquier etiología.

Etiología: cualquier causa que produzca pericarditis puede provocar un derrame pericárdico y desarrollar un taponamiento cardiaco. La causa más frecuente es la pericarditis viral por su elevada prevalencia; otras causas son las neoplásicas, urémica y traumática.

Diagnóstico: el diagnóstico se basa en la demostración de compromiso hemodinámico en presencia de derrame pericárdico.

Clínica: va a depender de la velocidad de instauración del derrame (una acumulación rápida de una pequeña cantidad de líquido puede dar lugar a síntomas severos). La *disnea* es la manifestación principal. Cuando la causa del taponamiento es infecciosa o inflamatoria, puede acompañarse de *dolor torácico* y *fiebre*. En los casos más severos pueden presentar síntomas de bajo gasto cardiaco (debilidad muscular, frialdad y diaforesis) y shock.

Exploración física: los signos clínicos del TC son:

– *Taquipnea, taquicardia, hipotensión arterial y oligoanuria* son signos clínicos que nos tienen que poner en alerta, ya que hablan a favor de la existencia de un TC con compromiso hemodinámico clínico.

– *Distensión venosa yugular:* es el hallazgo más frecuente, con un colapso "x" sistólico prominente y una ausencia de colapso "y" diastólico.

– *Pulso paradójico:* es un signo característico pero no patognomónico. Se define como el descenso de la presión arterial sistólica mayor de 10 mmHg durante la inspiración. Puede aparecer en otras patologías como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la miocardiopatía restrictiva, el TEP masivo e IAM con afectación de VD.

Los **criterios diagnósticos** del taponamiento cardiaco son: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial.

Pruebas complementarias:

- **ECG:** se puede observar disminución del voltaje del complejo QRS y alternancia eléctrica (cambios cíclicos en la amplitud).
- **Rx de tórax:** puede existir cardiomegalia en los casos en los que el líquido pericárdico se acumule lentamente. En los taponamientos agudos, la silueta cardiaca suele ser normal.
- **Pruebas de laboratorio:** sistemático de sangre, estudio de coagulación, bioquímica con iones, urea, glucosa, CPK y troponinas.
- **Ecocardiograma:** siempre que se sospeche taponamiento. La presencia de derrame pericárdico con signos de compromiso hemodinámico ecocardiográfico (colapso de cavidades derechas, cambios respiratorios en los flujos de llenado mitral y tricúspideo, ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior) tiene un valor predictivo positivo muy alto para su diagnóstico.

Manejo en urgencias:

El taponamiento clínico (hipotensión, bajo gasto o shock) es la manifestación más severa del TC. Es una situación crítica que requiere tratamiento urgente:

1. Ante un TC severo (hipotensión, oligoanuria o shock) se debe de realizar evacuación del líquido pericárdico de forma urgente, mediante una *pericardiocentesis por vía subxifoidea o ventana pericárdica*, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos.

Hasta el drenaje del líquido pericárdico es necesario:

2. Aumento de la precarga: mediante *expansores de volumen* (inicialmente 1.000 cc) tanto cristaloides como coloides, controlando la respuesta de la TA, FC y diuresis. Evitar el uso de diuréticos ya que reducen la precarga y con ello el GC.

3. Mejorar la contractilidad y las resistencias vasculares sistémicas: mediante el uso de drogas inotropas como la *dopamina* (perfusión de 1 gr en 500 cc de dextrosa al 5%), se inicia a 10 ml/h y se debe de aumentar progresivamente en función de la respuesta.

PATOLOGÍA DEL MIOCARDIO**MIOCARDITIS**

Se define como un cuadro caracterizado por la inflamación del miocardio. La etiología es múltiple. Los virus son la causa más frecuente (enterovirus). También se ha asociado a efecto tóxico de fármacos, drogas y a enfermedades sistémicas autoinmunes.

Diagnóstico:**1) Clínica:**

- La *forma de presentación puede variar* desde alteraciones electrocardiográficas asintomáticas, a un cuadro de miocarditis fulminante con deterioro hemodinámico severo y shock cardiogénico.
- En un 60% de los casos suelen existir *síntomas prodrómicos* como fiebre, mialgias y síntomas respiratorios o gastrointestinales compatibles con una infección viral y pueden evolucionar con datos de *insuficiencia cardiaca*.
- Son frecuentes las arritmias auriculares (fibrilación auricular). La taquicardia ventricular suele aparecer como manifestación inicial del cuadro en menos de un 5% de los casos. Ocasionalmente la enfermedad puede debutar con muerte súbita.

2) Exploración física: es frecuente encontrar datos de descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca.

3) Pruebas complementarias:

– **ECG:** puede mostrar alteraciones inespecíficas de la repolarización en ocasiones generalizadas, trastornos de la conducción intraventricular con bloqueos de rama y arritmias auriculares como fibrilación auricular.

– **Rx tórax:** puede aparecer aumento del tamaño de la silueta cardiaca por dilatación ventricular, derrame pericárdico o ambos, e infiltrados pulmonares intersticiales compatibles con insuficiencia cardiaca.

– **Laboratorio:** se debe solicitar gases arteriales, sistemático de sangre, coagulación y bioquímica. Es característica la elevación de marcadores de daño miocárdico.

– **Ecocardiograma:** debe de realizarse en la evaluación inicial del paciente con sospecha de miocarditis. Puede observarse disfunción sistólica global de VI con una cavidad de tamaño normal o mínimamente dilatada. En ocasiones se observan alteraciones de la contractilidad regional.

Diagnóstico diferencial: se debe de realizar diagnóstico diferencial con el **SCA**, ya que pueden observarse alteraciones electrocardiográficas y enzimáticas similares, así como alteraciones de la contractilidad segmentaria en el estudio ecocardiográfico.

Manejo en urgencias:

– Monitorización de todos los pacientes con sospecha de miocarditis.

– En pacientes con signos de IC izquierda se debe iniciar tratamiento urgente de la misma (ver capítulo 21).

– En caso de dolor o fiebre, iniciar tratamiento con antipiréticos iv como paracetamol (1 g/6-8 h) o metamizol magnésico (1 g/6-8 h). Evitar el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

– En casos de inestabilidad hemodinámica es necesario el uso de drogas inotrópicas para mejorar las resistencias vasculares y el inotropismo cardiaco (dopamina 1 g en 500 cc de dextrosa al 5% a 10 ml/h y dobutamina 1g en 500 cc de dextrosa al 5% a 10 ml/h i.v, modificar velocidad de infusión según respuesta).

– Todos los pacientes con sospecha de miocarditis aguda requieren ingreso hospitalario en una unidad coronaria.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA (MCD)

Es la miocardiopatía más frecuente, especialmente en jóvenes (25%), y una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca. Se caracteriza por dilatación y alteración de la contractilidad con disfunción sistólica del VI o ambos ventrículos. En la mayoría de los casos la causa no es conocida (MCD idiopática), puede ser secundaria a miocarditis, alcohol-tóxicos, enfermedad coronaria, HTA y enfermedades sistémicas. La clínica, exploración física y el tratamiento se detallan en el capítulo 21 dedicado a insuficiencia cardiaca.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCH)

Enfermedad genética de herencia autonómica dominante que se caracteriza por una hipertrofia idiopática del VI y ocasionalmente del VD. La hipertrofia puede afectar a cualquier segmento de los ventrículos. La porción basal del septo interventricular es la región del VI que se afecta con mayor frecuencia, dando lugar al patrón clásico de hipertrofia asimétrica septal.

Fisiopatología:

Esta enfermedad se caracteriza por:

– *Disfunción diastólica* debido a la rigidez del miocardio hipertrófico, que provoca una elevación de la presión telediastólica en el VI y en la AI responsable de los cuadros de IC.

– *Obstrucción del tracto de salida del VI* (TSVI) presente en el 30% de los pacientes, originada por la hipertrofia septal y el *movimiento sistólico anterior* (SAM) del velo anterior mitral, que condiciona grados variables de insuficiencia mitral. La obstrucción a nivel del TSVI, puede estar presente en reposo o ser provocable mediante maniobras o situaciones que disminuyan la precarga (diuréticos, situaciones de hipovolemia) y la postcarga (vasodilatadores arteriales) o aumenten el inotropismo cardiaco (digoxina, β -agonistas).

– *Isquemia miocárdica* incluso en ausencia de enfermedad coronaria, debido al desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno. Ésta, junto a la fibrosis del miocardio, constituye el sustrato para la aparición de arritmias cardíacas.

Clínica:

– *Disnea e intolerancia al ejercicio* debido a la disfunción diastólica.

– *Angina*, incluso en ausencia de enfermedad coronaria significativa.

– *Presíncope, síncope y muerte súbita*. La MCHO es la causa más frecuente de MS en individuos jóvenes deportistas.

Exploración física:

– El hallazgo característico en los pacientes con MCHO es un *soplo sistólico*, rudo, de morfología ascendente-descendente, localizado en *el borde esternal izquierdo bajo y no irradiado a carótidas*. A diferencia del soplo de estenosis aórtica *aumenta con la maniobras de Valsalva*.

Manejo en urgencias:

– Son fármacos de elección para el *control de los síntomas* (disnea, angina, palpitaciones y síncope) los *betabloqueantes* y el *verapamilo*. Es preferible iniciar tratamiento con betabloqueantes. Se debe evitar el uso de verapamilo en pacientes diagnosticados de MCHO con gradientes significativos y clínica de IC por su efecto vasodilatador.

– *Los pacientes refractarios* a betabloqueantes y verapamilo pueden beneficiarse del uso de *disopiramida*. Para el inicio del tratamiento se debe valorar individualmente el ingreso hospitalario para monitorización del intervalo QT.

– En pacientes con MCHO en situación de insuficiencia cardíaca aguda hay que tener precaución con el uso de diuréticos (reducen precarga), vasodilatadores (reducen poscarga) y fármacos con efecto inotrópico positivo (aumentan la contractilidad) como la digital, la dopamina y la dobutamina. Estos fármacos generan un *aumento del gradiente y de la obstrucción a través del tracto de salida del VI, que puede provocar un mayor deterioro hemodinámico*.

– En situaciones de compromiso hemodinámico asociado a hipotensión, se debe iniciar la infusión de suero salino fisiológico 0,9% para mejorar la precarga y evitar o retirar los fármacos antes mencionados.

– Para el control de taquicardia supraventriculares y ventriculares es eficaz el uso de amiodarona. Si éstas son mal toleradas, será necesario realizar cardioversión eléctrica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

– Santos González B, García Vila B, Sánchez Carretero MJ, Leal Sanz P. Enfermedades del pericardio. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid; Nilo Gráfica: 2005. p. 251-56.

- Shabetai R. Diseases of percardium. En: Lorell BH. The Heart, 8^o ed, New York; 2007.p. 1467-1667.
- Sagristá Sauleda J. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. En Guías de práctica clínica de la SEC. 445-463.
- Sagristá Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol 2005;58(7):830-41.
- Michael A. Management of symptoms in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation 2008;117:429-439.
- Nishimura RA, Holmes DR. Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. N Engl J Med 2004;350;1320-7.

Capítulo 26

VALVULOPATÍAS AGUDAS

Jesús Jiménez López - Carolina Maicas Bellido - Luis Rodríguez Padial

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA (IAo)

La IAo supone una sobrecarga aguda de volumen. El ventrículo izquierdo (VI) carece de los medios para adaptarse a la nueva situación hemodinámica, y es incapaz de albergar la sangre proveniente de la aurícula izquierda (AI) y la aorta. Se produce taquicardia sinusal como mecanismo compensador en un intento de mantener el gasto cardíaco (GC).

Etiología: puede producirse por lesión de las valvas, dilatación de la raíz aórtica o ambas. Endocarditis, disección aórtica, disfunción protésica o traumatismos torácicos se encuentran entre sus causas más frecuentes.

Motivo de consulta habitual en Urgencias:

– **Edema agudo de pulmón (EAP):** el VI no puede hacer frente a la sobrecarga de volumen, produciéndose un aumento de la presión telediastólica (PTD), que se transmite a la AI y venas pulmonares.

– **Shock cardiogénico:** la taquicardia sinusal compensadora no es suficiente para mantener un GC adecuado, disminuye la tensión arterial y aparecen signos de inestabilidad hemodinámica (palidez, diaforesis profusa, frialdad en miembros, retraso en el relleno capilar, etc.).

Exploración física:

– En IAo AGUDA: no se observan los signos característicos de la IAo crónica. La presión arterial diferencial no está aumentada. Esto se debe a la elevada PTD del VI.

– **SOPLO DIASTÓLICO:** es muy breve y débil, y, por tanto, difícil de auscultar.

– Suele auscultarse 3º tono (ritmo de galope).

– Se observan signos de la patología responsable (disección, endocarditis, etc.).

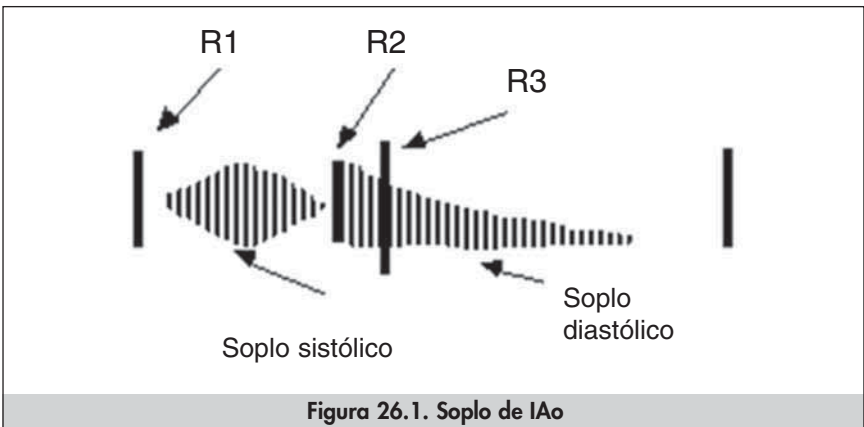


Figura 26.1. Soplo de IAo

Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma: taquicardia sinusal.
- Radiografía de tórax: signos de congestión pulmonar en ausencia de cardiomegalia.
- ECOCARDIOGRAMA (transtorácico y/o transesofágico): prueba diagnóstica fundamental. Ayuda a determinar la causa, cuantifica la severidad y revela información acerca del tamaño y función del VI.
- Tomografía axial computarizada (TAC): estaría indicado realizarlo ante la sospecha de disección aórtica.

Tratamiento:

– **Quirúrgico:** la IAo severa es una urgencia médica cuyo tratamiento de elección es la cirugía correctora, especialmente en el seno de endocarditis. La disección aórtica requiere cirugía emergente.

También la reparación de una prótesis disfuncionante requiere reintervención quirúrgica.

– **Médico:** dirigido a estabilizar hemodinámicamente al paciente previamente a la cirugía.

Vasodilatadores:

Nitroprusiato intravenoso (iv): se realiza dilución de 50 mg (ampollas de 50 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5% comenzando a una dosis de 0.5 mcg/kg/min, hasta un máximo de 5 mcg/kg/min (para un peso de 70 kg, comenzar a 10 ml/h).

Inotrópicos:

Dopamina iv, dobutamina iv (véase capítulo 15: shock).

El balón de contrapulsación aórtico está contraindicado.

En pacientes con IAo aguda leve secundaria a endocarditis, hemodinámicamente estables, puede realizarse tratamiento antibiótico, realizando siempre una estrecha vigilancia clínica.

ESTENOSIS AÓRTICA (EAo)

La EAo somete al VI a una sobrecarga de presión, a la que éste se adapta mediante el desarrollo de hipertrofia concéntrica, que aumenta el grosor del VI, contrarrestando la elevada presión sistólica intracavitaria. Sin embargo, si el proceso hipertrófico es inadecuado y el aumento de grosor de VI no es proporcional al incremento de presión, se produce un importante aumento de la postcarga, disminuyendo la fracción de eyección del VI.

Etiología: la más frecuente es la degenerativa senil (séptima-octava década de la vida), seguida por la congénita (bicúspide), siendo rara la afectación reumática aislada.

La presentación aguda puede darse en prótesis disfuncionantes (trombo, endocarditis, etc.).

Motivo de consulta habitual en Urgencias:

– **Angina:** desencadenada generalmente con el esfuerzo, se alivia con el reposo (hasta el 50% de los pacientes tiene enfermedad coronaria asociada), con una supervivencia media de 5 años.

– **Síncope:** de esfuerzo, por disminución de perfusión cerebral (el síncope de reposo suele ser debido a arritmias como fibrilación auricular, bloqueo A-V, etc.), con supervivencia media de 3 años.

– **Disnea:** secundaria a IC (disnea de esfuerzo, ortopnea, EAP), con supervivencia normalmente inferior a 1 año.

– **Muerte súbita:** muy rara en ausencia de síntomas.

La mayoría de los pacientes, incluso con EA severa, suelen encontrarse asintomáticos hasta fases muy avanzadas de la enfermedad.

Exploración física:

– PULSO PARVUS E TARDUS: ascenso y descenso lento y retrasado respecto al latido de la punta.

– LATIDO APICAL: sostenido, en ocasiones se palpa un frémito sistólico en foco Ao.

– TAs: suele ser normal, salvo en estadios avanzados, en los que puede estar descendida.

– SOPLO MESOSISTÓLICO: romboidal, rudo, irradiado a carótidas. La duración del soplo se correlaciona con su severidad. Se distingue del soplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva porque disminuye con la maniobra de Valsalva. En EAo severas el 2º tono puede estar abolido. Es frecuente detectar un 4º ruido y, cuando aparece disfunción sistólica, un 3º ruido.

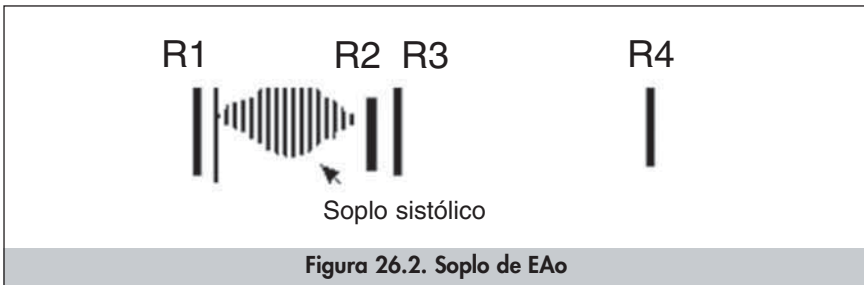


Figura 26.2. Soplo de EAo

Pruebas complementarias:

– ECG: signos de hipertrofia ventricular con patrón de sobrecarga sistólica.

– Rx tórax: índice cardiotorácico (ICT) normal. A veces puede observarse cardiomegalia por hipertrofia concéntrica del VI. Dilatación de la porción proximal de aorta ascendente. En IC, signos de congestión venosa. Calcificación valvular aórtica, sobre todo, en pacientes de edad avanzada.

– ECOCARDIOGRAMA: fundamental en el diagnóstico. Permite evaluar la anatomía, calcificación, grado de apertura, área valvular, y los gradientes medio y máximo.

Tratamiento:

– Médico:

– Debido a que los factores promotores de aterosclerosis están en íntima relación con el desarrollo de calcificación y degeneración valvular, se está comenzando a estudiar el papel de las estatinas como reductores de la progresión de la enfermedad.

– **Antianginosos:** Betabloqueantes. Calcioantagonistas (diltiazem o verapamilo). Evitar nitratos, que, al ser vasodilatadores, aumentan el gradiente aórtico.

– **Insuficiencia cardíaca:** (ver capítulo 21).

– **Diuréticos:** Furosemida: se debe mantener una precarga adecuada para no disminuir bruscamente el GC. Utilizar, por tanto, con precaución.

-Vasodilatadores: se deben evitar en la medida de lo posible, ya que aumentan el gradiente aórtico (precaución con nitroglicerina iv en situaciones de EAP).

- **Quirúrgico:**

- La EAo es una valvulopatía que no suele requerir intervención quirúrgica urgente.
- La aparición de síntomas es indicación para la cirugía.

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA (IM)

En la IM se produce una sobrecarga aguda de volumen en aurícula y ventrículo izquierdos. Esta sobrecarga incrementa la precarga del VI, seguida de un modesto incremento del volumen sistólico (VS). Sin embargo, en ausencia de hipertrofia compensadora excéntrica, se reducen progresivamente tanto el VS como el GC. Al mismo tiempo, en la aurícula y el ventrículo izquierdos, no preparados para la sobrecarga, se produce un incremento de las presiones de llenado, que se transmite retrógradamente a las venas pulmonares, desarrollándose congestión.

Etiología: la IM aguda puede ser secundaria a perforación de velos mitrales (endocarditis), a rotura de cuerdas tendinosas (endocarditis, prolapso mitral) o ruptura o disfunción de músculos papilares (IAM). También la disfunción protésica se encuentra entre sus causas.

Motivo de consulta habitual en Urgencias:

- **Edema agudo de pulmón:** la sobrecarga aguda de volumen en la AI conlleva aumento de presión en ésta y en las venas pulmonares, desarrollándose congestión.
- **Shock cardiogénico:** parte del volumen sistólico es regurgitado a la aurícula izquierda, disminuyendo el gasto cardiaco.

Exploración física:

AUSCULTACIÓN CARDIACA: 1º ruido algo aumentado. Soplo sistólico apical corto, a veces, incluso ausente. 4º tono, que puede ser en ocasiones, la única manifestación auscultatoria. El soplo típico de la IM, holosistólico, también puede auscultarse en ocasiones.

Pruebas complementarias:

- ECG: suele estar en ritmo sinusal. Signos subyacentes de la etiología (IAM).
- Rx tórax: ICT normal. Signos de congestión pulmonar.
- Ecocardiograma: método diagnóstico definitivo, puede establecer además la etiología/ gravedad.

Tratamiento:

- **Quirúrgico:** La IM aguda requiere **tratamiento quirúrgico urgente**. Si hay sospecha fundada de enfermedad coronaria, se debe realizar **coronariografía** previamente.
- **Médico:** dirigido a estabilizar hemodinámicamente al paciente antes de la cirugía.
 - Vasodilatadores: Nitroprusiato iv. (véase IAo aguda). Se utiliza en pacientes con TA normal.
 - Inotrópicos: Dopamina iv, Dobutamina iv (véase capítulo 15: shock).
 - Balón de contrapulsación: se utiliza cuando están contraindicados los vasodilatadores (situaciones de hipotensión y shock cardiogénico), como puente a la cirugía. Disminuye la postcarga ventricular izquierda, aumentando flujo anterógrado y presión arterial diastólica.

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA AGUDA (IT)

La IT secundaria a trauma se produce por un aumento de las presiones en las cavidades derechas (Valsalva y compresión del tórax) en el seno de una brusca deceleración. Lo más frecuente es una rotura de cuerdas tendinosas, la rotura del músculo papilar anterior y el desgarró o desinserción de una valva (especialmente la anterior). Por la violencia del traumatismo suelen producirse con frecuencia otras lesiones asociadas como fistulas coronarias, reperfmeabilización del foramen oval, ruptura del pericardio, del septo membranoso o de los velos aórticos.

Etiología: La mayoría de los casos de insuficiencia tricuspidea aguda es de causa postraumática, sobre todo por accidentes de circulación. La severidad de las lesiones craneales, torácicas o abdominales, que acompañan normalmente al cuadro dificulta el diagnóstico inicial de la lesión valvular.

También la endocarditis y la disfunción protésica son causas de IT aguda (aunque esta última es menos frecuente).

Exploración física:

- Datos fallo ventricular derecho (signos de congestión venosa, hipotensión, etc.).
- Auscultación de un soplo no existente previamente: el soplo de IT aumenta con la inspiración profunda (*Signo de Rivero-Carvalho*, característico de las valvulopatías derechas). Se escucha mejor en borde esternal izquierdo bajo. Suele irradiarse hacia la parte derecha del esternón, y quizás algo hacia la izquierda, pero no a la zona axilar.
- En caso de reapertura del foramen oval, puede aparecer cianosis.
- En los demás casos, el diagnóstico puede retrasarse durante años hasta el desarrollo de síntomas u otras alteraciones, como cardiomegalia o bloqueo de rama derecha.
- Si no se trata, se desarrolla progresivamente dilatación del anillo tricuspideo, fallo ventricular derecho y caída en fibrilación auricular.

Diagnóstico: ante la sospecha de IT aguda, el ecocardiograma valora el grado y las posibles causas de la misma, la función del ventrículo derecho y, puede ayudar además a descartar la existencia de otras complicaciones asociadas en casos de traumatismos graves.

Tratamiento:

Está indicada la cirugía urgente en situaciones de fallo ventricular derecho.

VALVULOPATÍAS CRÓNICAS REAGUDIZADAS

INSUFICIENCIA AÓRTICA (IAo) CRÓNICA:

La sobrecarga de volumen crónica permite al VI desarrollar mecanismos compensatorios, incluyendo un aumento de la distensibilidad, que acomoda el incremento de volumen sin aumentar las presiones de llenado, así como una combinación entre hipertrofia concéntrica y excéntrica, que le permiten mantener un GC adecuado durante la fase compensada. En la fase descompensada, aumenta la PTD del VI, resintiéndose la función sistólica del mismo.

Etiología:

Cardiopatía reumática, válvula bicúspide, síndrome (Sd) de Marfan, Sd de Ehlers-Danlos, degeneración mixoide, espondilitis anquilosante, Sd de Reiter, artritis reumatoide, etc.

Motivo de consulta habitual en Urgencias:

- **Síntomas de insuficiencia cardíaca (IC):** disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna (DPN), EAP.

- **Angina:** muy característica su aparición por la noche (por aumento de la postcarga).
- **Sincope:** poco frecuente.
- **Otros:** dolor inflamatorio por la pulsatilidad del ápex y EV sintomáticas.

Exploración física:

- **PULSO ARTERIAL CELER:** característico, con elevación rápida y colapso brusco.
- **PULSO BISFERIENS:** doble impulso durante la sístole.
- **LATIDO APICAL:** hiperdinámico y desplazado a la izquierda.
- **TENSIÓN ARTERIAL DIFERENCIAL (TAD) AUMENTADA:** aumento de la diferencia entre la tensión arterial sistólica (TAs) y diastólica (TAd). $TAD = TAs - TAd$.
- **AUSCULTACIÓN: SOPLO DIASTÓLICO** aspirativo, a lo largo del borde esternal izquierdo, más audible con el paciente en sedestación e inclinado hacia delante, en apnea postespiración. Se irradia hacia el ápex, y su duración se relaciona con la severidad de la IAo. Se puede escuchar un soplo sistólico en foco aórtico, por hiperreflujo, que no necesariamente implica la existencia de estenosis aórtica asociada. En válvulas bicúspides, puede auscultarse un clic sistólico eyectivo.
- **SIGNOS CLÁSICOS:** Corrigan (pulsación exagerada de las carótidas), Musset (sacudidas de la cabeza).

Pruebas complementarias:

- **ECG:** puede mostrar signos de crecimiento y sobrecarga de volumen de VI. En casos avanzados aparecen trastornos de la conducción intraventricular.
- **Rx tórax:** aumento del ICT, por aumento del ventrículo izquierdo. Frecuentemente se asocia a dilatación de aorta ascendente. Signos de congestión pulmonar.
- **ECOCARDIOGRAMA:** prueba fundamental (ver IAo aguda).

Tratamiento:

– **Médico:**

- Profilaxis de endocarditis infecciosa.
- El tratamiento crónico con vasodilatadores (nitroprusiato sódico, hidralazina, nifedipino y con menor nivel de evidencia, IECA) se utiliza principalmente en pacientes con IAo severa sintomáticos y/o con disfunción VI no candidatos a cirugía, pacientes sintomáticos con disfunción ventricular severa previo a cirugía (evitando aquellos con efectos inotrópicos negativos).
- En pacientes asintomáticos con VI dilatado sin disfunción sistólica también puede ser considerado.
- El tratamiento con diuréticos es útil para disminuir los síntomas congestivos.
- Insuficiencia cardiaca aguda (véase capítulo 21).
- Antianginosos: nitratos, betabloqueantes, antagonistas del calcio (evitar bradicardización excesiva, que aumenta la diástole, y, por tanto, el volumen regurgitante).

INSUFICIENCIA MITRAL (IM) CRÓNICA

El desarrollo de hipertrofia excéntrica permite al VI hacer frente a la sobrecarga de volumen, así consigue incrementar el VS, manteniendo un GC normal o incluso elevado, durante la fase compensada. La dilatación de la AI permite aceptar un mayor volumen sin incrementar la presión de ésta última, mejorando la tolerancia a la regurgitación de sangre del VI.

Posteriormente se produce dilatación y disfunción progresiva del VI, lo que incrementa la regurgitación mitral por cierre incompleto. (La IM genera más IM).

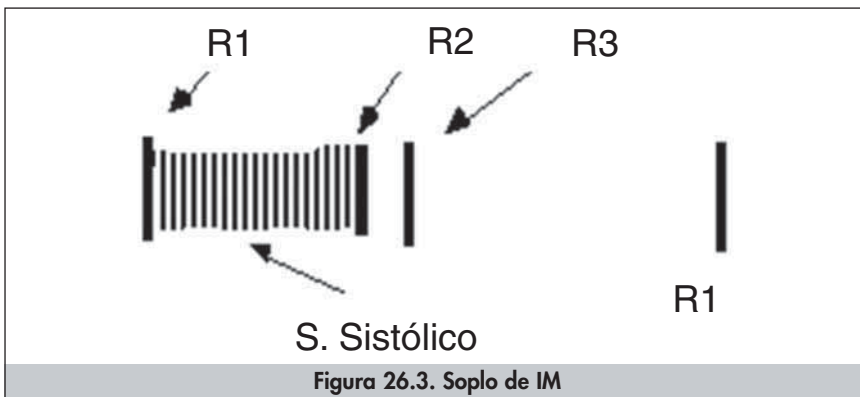
Etiología: las causas más frecuentes de IM son el prolapso de válvula mitral, la cardiopatía reumática, isquémica, endocarditis, dilatación de ventrículo izquierdo.

Motivo de consulta habitual en Urgencias:

- **Disnea:** de esfuerzo. Evoluciona progresivamente con esfuerzos menores hasta hacerse de reposo, con ortopnea y DPN.
- **Fatiga:** por bajo gasto cardiaco.
- **Fibrilación auricular**
- **HTP** con signos de ICC de predominio derecho.

Exploración física:

- **PULSO ARTERIAL:** pequeño y céler.
 - **LATIDO APICAL** desplazado lateralmente e hiperdinámico.
 - **AUSCULTACIÓN CARDIACA:** 1º ruido disminuido. Soplo holosistólico suave en ápex (se correlaciona bastante bien con la severidad de la IM, salvo en IM muy excéntricas), irradiado a axila; 2º tono desdoblado; 3º tono.
- PROLAPSO MITRAL:** clic mesosistólico y/o soplo meso- telesistólico. Irradiación a axila o a borde esternal izquierdo en el prolapso de la valva posterior.

**Pruebas complementarias:**

- **ECG:** crecimiento de cavidades izquierdas. Fibrilación auricular. En prolapso mitral: ondas T bifásicas o invertidas en II, III, y aVF.
- **Rx tórax:** crecimiento de cavidades izquierdas, signos de IC.
- **ECOCARDIOGRAMA:** Establece diagnóstico, severidad, etiología, tamaño de cavidades y función ventricular, así como aproximación a la presión sistólica de arteria pulmonar en caso de que exista insuficiencia tricúspide (IT).

Tratamiento:

- **Médico:**
 - Profilaxis de endocarditis infecciosa.
 - En el paciente asintomático con fracción de eyección conservada no está indicado tratamiento médico.
 - En los pacientes con IM secundaria a valvulopatía suele estar indicada la cirugía cuando aparecen síntomas.
 - En pacientes con IM isquémica o funcional (resultado de miocardiopatía dilatada o isquémica) y/o disfunción sistólica: IECA y betabloqueantes (sobre todo carvedilol), se han utilizado de manera satisfactoria para reducir la severidad del cuadro.

También pueden utilizarse ARA II, nitratos y diuréticos.

- **Insuficiencia cardíaca aguda:** (ver capítulo 21).
- **Fibrilación auricular:** está indicada la anticoagulación (ver capítulo "Fibrilación auricular e intoxicación digitálica").

ESTENOSIS MITRAL (EM)

La reducción del área valvular mitral causa dificultad en el vaciado de la AI. Se crea un gradiente diastólico transmitral debido al aumento de la presión atrial, que se refleja en el circuito venoso pulmonar, provocando síntomas de congestión.

Sin embargo, en situaciones crónicas, el aumento mantenido de las presiones pulmonares, es un estímulo tanto para el crecimiento de las capas íntima y media de las arterias pulmonares, como para el desarrollo de vasoconstricción arterial. Esto supone cierto grado de protección frente a la congestión, pero conlleva la aparición de HTP.

Etiología: su causa más frecuente es la enfermedad reumática, siendo menos frecuente la congénita, degenerativa o las enfermedades del tejido conectivo. Predomina en mujeres (2/3 de los casos).

Motivo de consulta habitual en urgencias:

- **Disnea:** de esfuerzo, síntoma más frecuente. Evoluciona hasta hacerse de reposo, con ortopnea y DPN. Viene determinada por el gradiente diastólico entre AI y VI, que depende del área valvular mitral, aunque también puede verse aumentado por otros factores (taquicardización, caída en FA o sobrecarga de volumen).

- **IC derecha:** secundaria al desarrollo progresivo de hipertensión pulmonar (HTP) y posterior claudicación del ventrículo derecho (VD).

- **Fibrilación auricular (FA):** aparece hasta en el 50% de paciente con EM severa sintomática y desencadena con frecuencia EAP.

- **Embolia sistémica:** complicación relativamente frecuente (5% anual).

Exploración física:

- **AUSCULTACIÓN CARDIACA:** chasquido de apertura tras 2º tono, seguido de retumbo diastólico, arrastre presistólico (en ritmo sinusal), y 1º tono aumentado y retrasado. La distancia entre 2º tono y el chasquido de apertura es inversamente proporcional al grado de estenosis (a menor distancia, mayor estenosis).

- Si existe HTP asociada, puede auscultarse un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea (aumenta con la inspiración), a nivel de borde esternal bajo derecho.

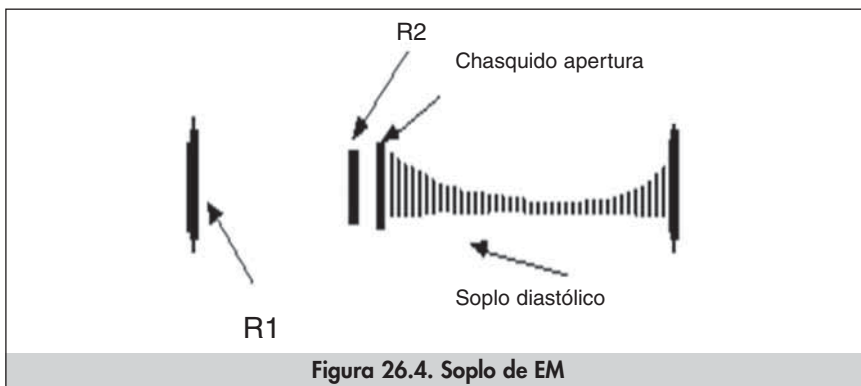


Figura 26.4. Soplo de EM

Pruebas complementarias:

- ECG: signos de crecimiento AI, datos de crecimiento VD, fibrilación auricular.
- Rx tórax: signos de congestión venosa pulmonar. Aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar (AP) y aumento del VD. Crecimiento AI.
- ECOCARDIOGRAMA: método de elección en el diagnóstico y valoración de EM. El ecocardiograma transesofágico (ETE) permite identificar la presencia de trombos y valorar el grado de regurgitación acompañante.
- PRUEBA DE ESFUERZO: evalúa la clase funcional en los casos en los que existe discordancia entre la clínica del paciente y el grado de severidad detectado en la ecocardiografía.

Tratamiento:**- Médico:**

- Profilaxis de endocarditis infecciosa.
- Se pueden utilizar fármacos cronotropeo-negativos (especialmente betabloqueantes, y, con menor evidencia, antagonistas del calcio) en pacientes con síntomas durante el ejercicio que mantengan un GC elevado (la bradicardia aumenta la diástole, mejorando el llenado ventricular).
- Diuréticos para mejorar la disnea y la congestión.
- La digoxina no ha demostrado beneficios en el paciente en ritmo sinusal, a no ser que asocie disfunción ventricular derecha o izquierda.
- Fibrilación auricular: control de la FC (digoxina, calcioantagonistas o betabloqueantes, teniendo precaución con estos dos últimos en situación de ICC). Debe realizarse anticoagulación. Para el mantenimiento del ritmo sinusal pueden usarse antiarrítmicos tipo flecaína, propafenona, sotalol o amiodarona. (ver capítulo "Fibrilación auricular e intoxicación digitalica").
- Insuficiencia cardíaca: (ver capítulo 21).

- Quirúrgico:

- La EM no suele requerir intervención quirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

- Carroll J. Estenosis mitral. En: Crawford M, DiMarco J, editores. Cardiología. 1ª edición. Madrid: Elsevier science; 2002. p. 4-10.
- Carabello B. Insuficiencia mitral. En: Crawford M, DiMarco J, editores. Cardiología. 1ª edición. Madrid: Elsevier science; 2002. p. 5-12.
- Shavelle D, Otto C. Estenosis aórtica. En: Crawford M, DiMarco J. Cardiología. Primera edición. Madrid: Elsevier science; 2002. p. 1-9.
- Aurigemma G, Meyer T. Insuficiencia aórtica aguda. En: Crawford M, DiMarco J. Cardiología. Primera edición. Madrid: Elsevier science; 2002. p. 10.1-10.5.
- Paulus W. Insuficiencia aórtica crónica. En: Crawford M, DiMarco J. Cardiología. Primera edición. Madrid: Elsevier science; 2002. p. 11.1-11.10.
- Luis Rodríguez Padial. Cardiología. Madrid: Aula Médica; 2008.
- Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2007;60(6):625.e1-e50.
- ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines

- for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *Circulation* 2006;114:450-527.
- 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation* 2008;118:e523-e661.

Capítulo 27

CRISIS HIPERTENSIVA EN URGENCIAS

*Dabaiba Regidor Rodríguez - M^º Ángeles Fernández Rojo - Ana Roca Muñoz
Luis Rodríguez Padial*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *crisis hipertensiva* es una situación clínica definida como elevación de la TAS >180 mmHg y/o TAD > 120 mmHg.

Cualquier forma de hipertensión arterial (HTA) sistémica, independientemente del tiempo de evolución de la misma, puede generar una crisis hipertensiva.

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

Urgencia hipertensiva: situación de elevación de presión arterial (TA) en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos (cefalea moderada). Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral.

Emergencia hipertensiva: HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una reducción inmediata (en no más de 1 hora) de la TA con tratamiento parenteral. Los cuadros clínicos se enumeran en la tabla 27.1.

Tabla 27.1. Emergencia hipertensiva

Cerebrovasculares:

- Encefalopatía hipertensiva.
- Infarto cerebral aterotrombótico con HTA severa.
- Hemorragia intracranéal.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Trauma craneal.

Cardíacas:

- Disección aórtica aguda.
- Fallo ventricular izquierdo agudo.
- Infarto agudo de miocardio.
- Postoperatorio de cirugía de revascularización.

Renales:

- Hipertensión arterial acelerada-maligna con papiledema.
- Glomerulonefritis aguda.
- Crisis renales de enfermedad del tejido conectivo.
- Postoperatorio de trasplante renal

Exceso catecolaminas circulantes:

- Crisis de feocromocitoma.
- Interacción de alimentos o drogas con IMAO.
- Uso de drogas simpático-miméticas.
- HTA de rebote tras suspender tratamiento hipotensor.
- Hiperrreflexia autonómica tras traumatismo medular.

Eclampsia.

Quirúrgicas:

- HTA severa en paciente que requiere cirugía inmediata.
- Hipertensión en postoperatorio.
- Sangrado postoperatorio de sutura vascular.

Quemados severos.

Epistaxis severa.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

La historia y la exploración física iniciales deben dirigirse a diferenciar la emergencia de la urgencia hipertensiva. **La gravedad de la situación no se define por las cifras de presión arterial sino por la afectación orgánica que ocasionen.** Ver figura 27.1

Anamnesis: respondiendo a las siguientes preguntas:

- ¿Es hipertenso?, ¿desde cuándo?, ¿qué fármacos toma?, ¿está bien controlado?, ¿tiene repercusión visceral?
- ¿Qué otros factores de riesgo cardiovascular presenta?
- ¿Presenta otras enfermedades asociadas?, ¿consume sustancias tóxicas?
- ¿Cómo es su estado cardiovascular?, ¿disnea, ortopnea o DPN?, ¿edemas?, ¿dolor torácico?
- ¿Tiene alteraciones visuales o síntomas neurológicos?

Exploración física: exploración general valorando especialmente: la toma de presión arterial (que debe hacerse en decúbito y en bipedestación, si es posible, y en los dos brazos si sospechamos disección aórtica), signos de insuficiencia cardiaca y disección aórtica, déficit neurológicos y examen del fondo de ojo, imprescindible en la exploración física.

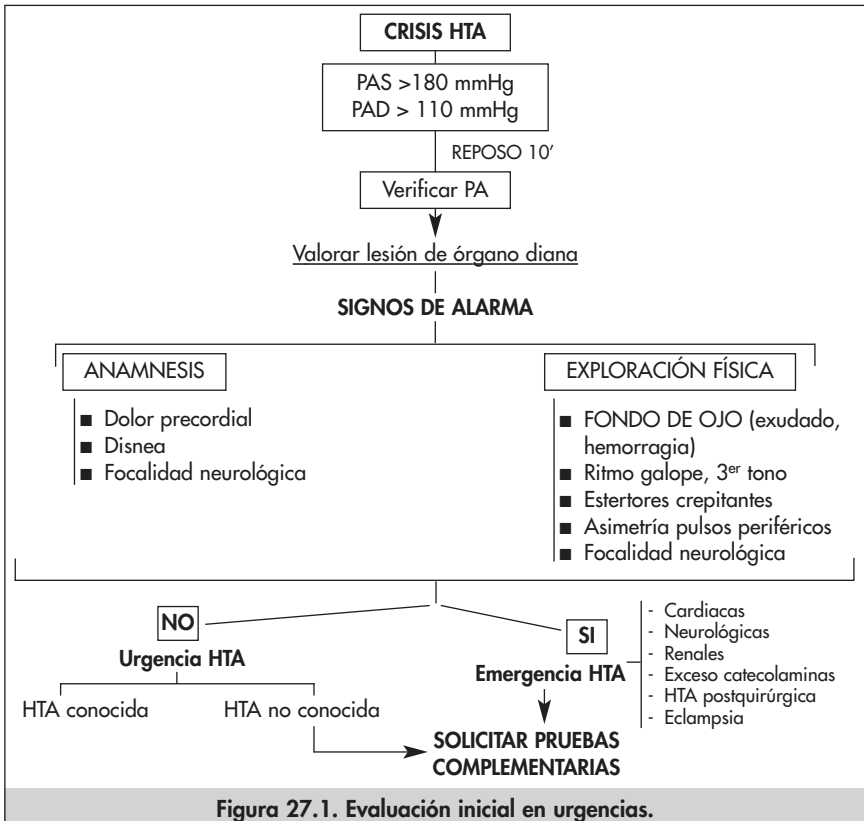


Figura 27.1. Evaluación inicial en urgencias.

Exploraciones complementarias: encaminadas al diagnóstico y a valorar la repercusión visceral.

- En pacientes que presentan EMERGENCIA HIPERTENSIVA o URGENCIA sin HTA conocida:
 - Hemograma.
 - Bioquímica: glucosa, urea; creatinina, iones.
 - Análisis de orina con iones y sedimento urinario.
 - Electrocardiograma.
 - Radiografía de tórax.
 - Exploraciones específicas del cuadro de emergencia HTA que presente el paciente (TAC, Ecocardiograma, Eco abdominal).
- En pacientes hipertensos conocidos con URGENCIA HTA no es necesario realizar exploraciones complementarias derivándose para estudio ambulatorio una vez controlada su TA.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

1.- Cerebrovascular:

1.1.- Encefalopatía hipertensiva: el cuadro clínico consiste en un deterioro neurológico agudo o subagudo con cefalea severa, somnolencia, síndrome confusional, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma. Si el paciente presenta focalidad hay que pensar en un accidente cerebrovascular y solicitar una TAC craneal.

1.2.- Accidente cerebrovascular agudo: la hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de un accidente cerebrovascular agudo (ACVA). Además tras producirse éste suele objetivarse elevación tensional. En un paciente que está desarrollando un ACVA se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor de la lesión y se produce vasoespasmo por lo que la presión arterial es necesaria para mantener el flujo y caídas de la misma pueden provocar mayor isquemia y empeorar el pronóstico.

El manejo del paciente hipertenso con ACVA va a depender del tipo de ACVA y del grado de TA:

1.2.1. Infarto tromboembólico: se recomienda no tratar la hipertensión arterial (y suspender la medicación hipotensora durante unos 10 días tras el ACVA) a no ser que exista:

- Fallo cardiaco o disección aórtica.
- TAD > 120 mmHg
- TAS > 220-200 mmHg
- Si se utiliza tratamiento trombolítico debe instaurarse tratamiento hipotensor a las 24 horas si TA > 185/110 mmHg.

1.2.2. Hemorragia intracraneal y subaracnoidea: una elevación de la TA puede aumentar el sangrado pero su reducción puede provocar isquemia. El tratamiento antihipertensivo en una hemorragia intracraneal debe realizarse si TAS > 170 mmHg y el objetivo es mantener la TAS entre 140-170 mmHg. Vigilar signos de hipoperfusión cerebral durante el tratamiento hipotensor.

En hemorragia subaracnoidea, en ausencia de monitorización de presión intracraneal (PIC), no administrar tratamiento antihipertensivo salvo en HTA severa. Si se decide iniciar tratamiento, utilizar labetalol, debiendo evitar vasodilatadores porque producen aumento de la PIC.

2.- Cardiovascular:

2.1. Insuficiencia cardiaca congestiva, edema agudo de pulmón: la HTA en paciente con fallo ventricular izquierdo debido a disfunción sistólica puede desencadenar insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón.

2.2. Cardiopatía isquémica: en el caso de angor o infarto agudo de miocardio (IAM) con hipertensión arterial, el objetivo es una reducción gradual hasta conseguir una TAD de 100 mmHg para no disminuir el flujo coronario.

2.3. Disección aórtica: la presentación clínica habitual es la de un paciente de edad avanzada con hipertensión de larga evolución que acude por dolor torácico intenso y persistente, el diagnóstico se confirma con ecocardiografía (transesofágica) y/o TAC helicoidal. *Objetivo:* conseguir una TA sistólica de 100-120 mmHg si es tolerada y disminuir la contractilidad cardiaca.

3.- Renal:

3.1. HTA acelerada-maligna: HTA severa que se acompaña de retinopatía grado III (exudados, hemorragias) o IV (papiledema) de Keith-Wagener y deterioro de la función renal agudo y progresivo. El objetivo es conseguir una TA diastólica de 105-100 mmHg en 2-6 horas.

3.2. Afectación renal: la insuficiencia renal que aparece en el seno de HTA maligna requiere tratamiento enérgico de las cifras de TA, porque provoca insuficiencia renal microangiopática.

4.- Preeclampsia/Eclampsia: HTA severa en el embarazo; si se acompaña de crisis convulsiva hablamos de eclampsia.

5.- Exceso de catecolaminas circulantes: estas situaciones incluyen al feocromocitoma, síndromes de disfunción autonómica como el Guillain-Barré o tras lesión medular, el uso de drogas simpático-miméticas (fenilpropranolamina, cocaína, anfetaminas, fenilciclidina) y la combinación de un I-MAO con alimentos que contengan tiramina (quesos fermentados, ahumados, vinos, cerveza, algunas vísceras). Cuando se suspende bruscamente el tratamiento hipotensor con fármacos bloqueantes adrenérgicos de corta acción, como clonidina o propranolol, puede producirse hipertensión severa e isquemia coronaria debido al aumento de receptores.

6.- Quirúrgicas: aquella hipertensión que aparece o empeora en el contexto de una intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LA URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Si se trata de una **urgencia hipertensiva** el objetivo terapéutico es reducir la TAD a niveles inferiores a 120 mmHg, o la TA media en un 20%, en un tiempo de 24-48 horas (evitar descensos bruscos o hipotensión por el riesgo de isquemia aguda).

Descartar HTA maligna explorando el fondo de ojo (Figura 27.2).

Tras control de PA dejar el tratamiento farmacológico usado en urgencias y derivar a Atención Primaria. Los pacientes se derivarán a consulta de Nefrología cuando se asocie insuficiencia renal, si hay repercusión sistémica importante (retinopatía, miocardiopatía), en el embarazo, y si hay sospecha de HTA secundaria (historia clínica compatible, soplos vasculares, hipopotasemia, hipercalcemia, microhematuria, proteinuria, asimetría renal por ecografía, etc.).

Si se trata de una **emergencia hipertensiva** el objetivo terapéutico es la reducción inmediata, pero gradual, de la TA media en un 25%, o disminuir la TAD a 100-110 mmHg en un tiempo de minutos a horas, dependiendo de la situación clínica:

- Disección aórtica y edema agudo de pulmón: reducción de TA en 15-30 min.

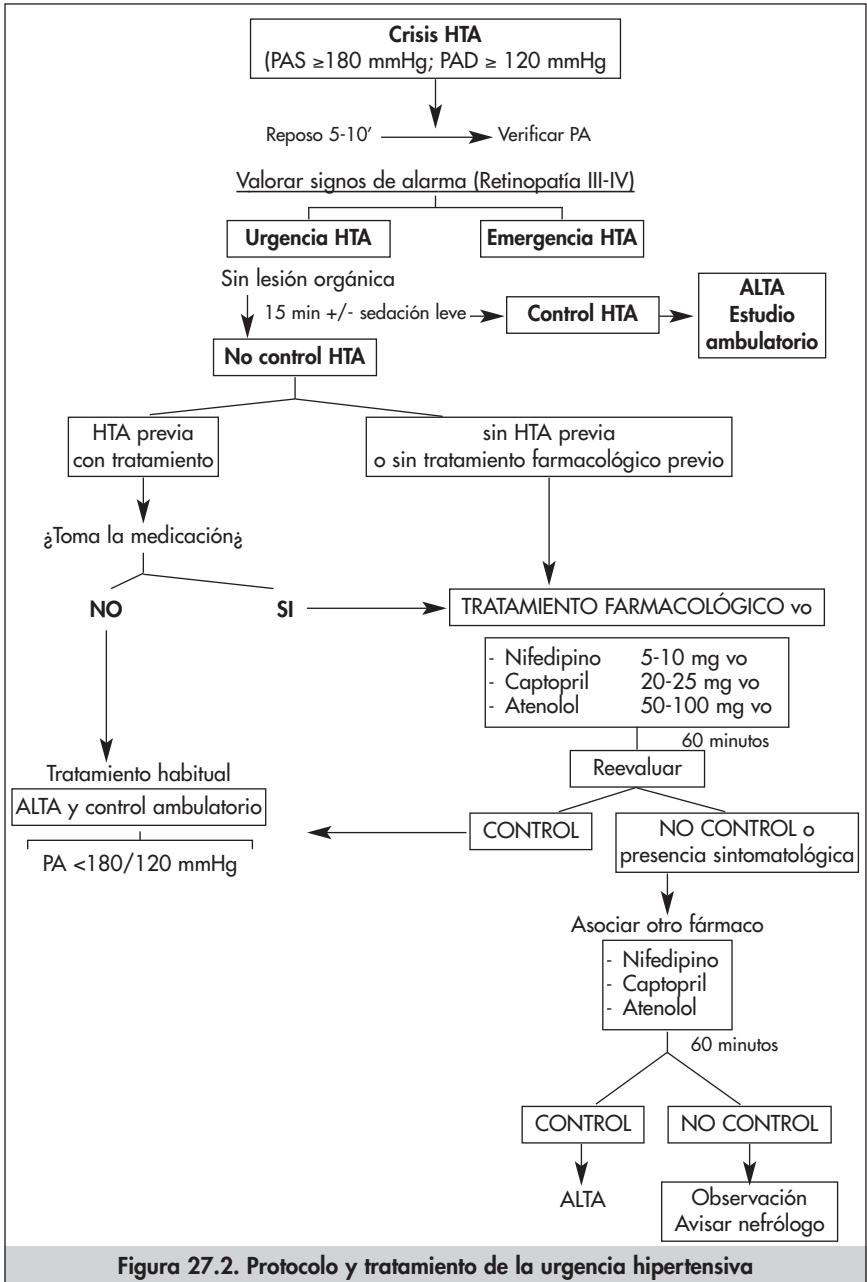


Figura 27.2. Protocolo y tratamiento de la urgencia hipertensiva

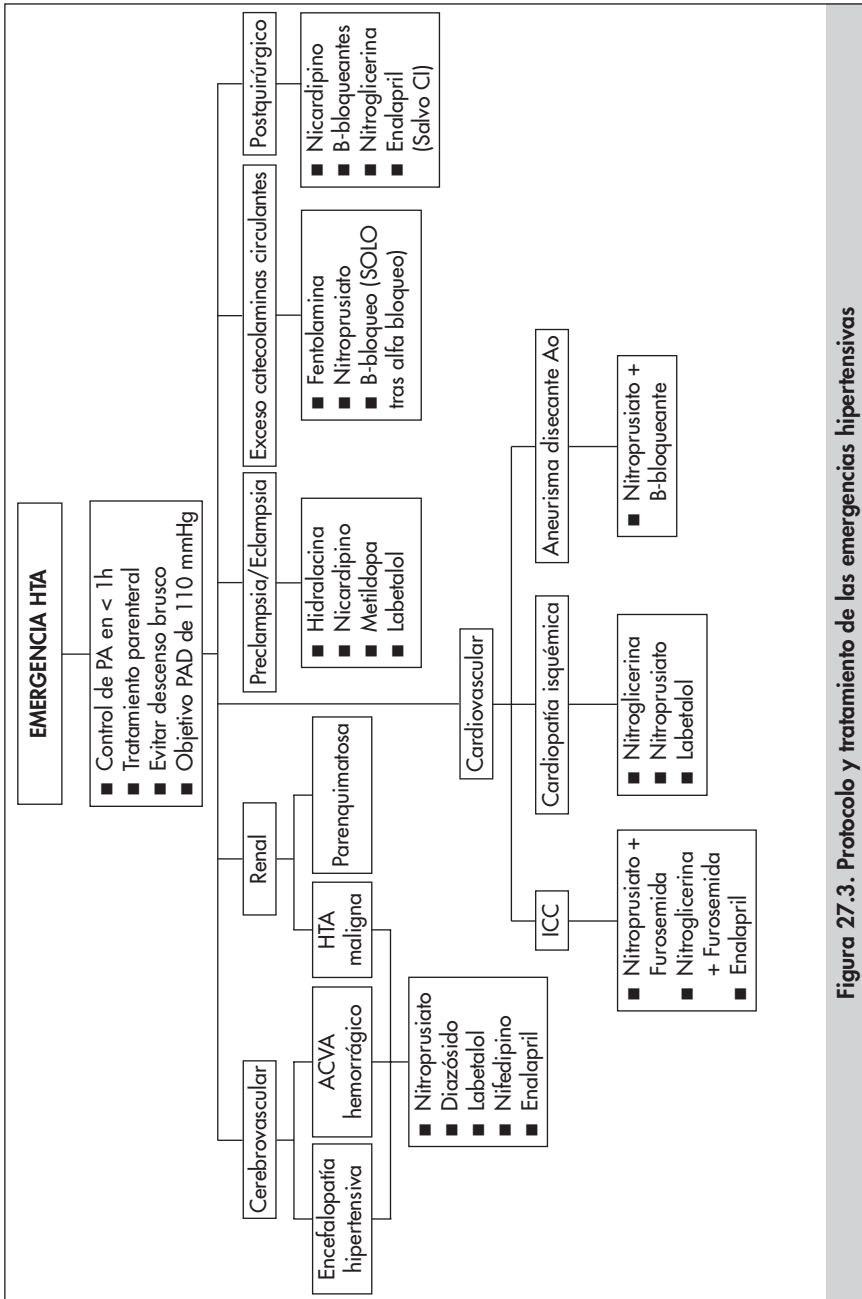


Figura 27.3. Protocolo y tratamiento de las emergencias hipertensivas

Tabla 27.2. Fármacos por vía parenteral para el tratamiento de las emergencias hipertensivas

FÁRMACOS	B	DOSIS	I	INICIO/ DURACIÓN	E. ADVERSOS	INDICACIONES
Nitroprusiato sódico	No	No	0,25-10 mcg/Kg/min	Instantáneo/ 1-2 min	Náuseas, vómitos, irones musculares, sudoración, intoxicación por sus metabolitos (cianida)	La mayoría de las EH; precaución en los casos con PIC elevada y retención nitrogenada severa
Nitroglicerina	No	No	5-100 mcg/min	2-5 min/ 3-5 min	Cefalea, vómitos, metahemoglobinemia tolerancia con el uso	Isquemia coronaria. Angor.
Hidralazina	5-20 mg iv/20 min 10-40 mg im	No	No	10-20 min/ 3-8 h	Taquicardia, rubor, cefalea, vómitos, angina.	Eclampsia.
Enalaprilato	1,25-5 mg/ 6h	No	No	Instantáneo/ 6 h	Caída severa de la TA si hay elevación de renina plasmática; respuesta variable	La mayoría de los estados EH. Evitar en IAM
Nicardipina	No	No	5-15 mg/ hora	5-10 min/ 1-4 h	Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis.	La mayoría de las EH salvo I. Cardiaca aguda; cuidado en la isquemia coronaria.
Labetalol	20-80 mg iv en 5-10 min cada 10 min	No	0,5-2 mg/ min	5-10 min/ 3-8 h	Vómitos, náuseas, quemaduras orales, vértigo, ortostatismo, bloqueo cardíaco, craneo-pariestesias	La mayoría de las EH salvo I. Cardiaca aguda.
* Esmolol	0,5-1 mg/Kg	No	50-300 mcg/ Kg/min	1-2 min/ 10-20 min	Hipotensión, náuseas.	Diseción aórtica postoperatoria.
Fentolamina	5-15 mg/ 5-10 min iv	No	1-5 mg/min	1-2 min/ 3-10 min	Taquicardia, rubor, cefalea.	Exceso de catecolaminas.
Furosemida	20-30 mg en 1-2 min. Dosis más elevadas en I. Renal	No	No	5-15 min/ 2-3 horas	Depleción de volumen. Hipocalcemia.	Usualmente para mantener eficacia de otras drogas.
Urapidil	12,5-25 mg/10 min	No	10-30 mg/h	2-3 min/4-6 h		TODAS. Especialmente en enfermedad CV o cardiaca previa

Modificado de Chobanian, AV et al. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Hypertension 2003;42:1206.

EH: emergencia hipertensiva. B: bolo intravenoso. I: infusión intravenosa continua.

* Esmolol. B: 0,5 mg/Kg seguido de infusión a 50 mcg/kg/min. I: Puede administrarse nuevo bolo y aumentar perfusión a 100 mcg/kg/min cada 4 min hasta máximo de 300 mcg/Kg/min.

- Encefalopatía hipertensiva: 2-3 horas.
- Accidente cerebrovascular agudo isquémico en 12-24 horas.

El tratamiento de la emergencia hipertensiva se efectúa con medicación por vía parenteral (Ver tabla 27.2) según el cuadro clínico del paciente (figura 27.3).

Evitar descenso brusco de la TA que pueda provocar isquemia renal, cerebral o coronaria.

Consideraciones importantes en el tratamiento de las crisis hipertensivas:

- En el tratamiento de la disección aórtica se utiliza nitroprusiato pero siempre asociado a un beta-bloqueante.
- En los pacientes con exceso de catecolaminas circulantes el tratamiento de elección es fentolamina, labetalol o nitroprusiato. La administración de un beta-bloqueante está contraindicada hasta que se consigue un bloqueo alfa-adrenérgico adecuado, ya que impediría la vasodilatación mediada por los receptores beta2 y empeoraría la hipertensión arterial.
- En el embarazo están contraindicados el nitroprusiato y los inhibidores de la ECA.
- Debe evitarse el uso de nifedipino sublingual ya que puede provocar descenso brusco e incontrolable de la PA, con riesgo de isquemia de órganos vitales.

BIBLIOGRAFÍA

- Herrador Iradier P, Roca Muñoz A, Rodríguez Padial L. Crisis hipertensivas en urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid; Nilo Gráfica: 2005. p. 265-71.
- Laguna del Estal P. Crisis hipertensiva. En: Manuel S. Moya Mir: Normas de actuación en urgencias. 3ª ed. Buenos Aires; Madrid; Médica Panamericana, 2005. p. 121-127.
- Menassa A, Gutiérrez H, Torres A, Varona JF. Hipertensión arterial. En: Blanco-Echevaría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica Hospital Doce de Octubre. 5ª ed. Madrid; 2003. p 183-98.
- Kaplan NM, Rose, BD. Treatment of specific hypertensive emergencies. Up To Date 2008.
- Kaplan, NM. Hypertensive Crises. En: Kaplan NM, editor. Clinical Hipertensión. 7ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p. 265-80.
- Mann SJ, Atlas SA. Hypertensives Emergencies. En: Brady HR, Wilcox CS, editores. Therapy in Nephrology and Hypertension A Companion to Brenner and Rector's The Kidney. 1ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999. p. 404-11.
- Alcázar JM. Tratamiento de la Hipertensión arterial. En: Luis Hernando Avendaño, editor. Nefrología Clínica. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 1997. p. 193-97.

Capítulo 28

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Virgilio Martínez Mateo - María Lázaro Salvador - Luis Rodríguez Padial

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *Síndrome Aórtico Agudo* (SAA) es un proceso de la pared aórtica que cursa con debilitamiento de la capa media, lo que conlleva riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones potencialmente mortales. Lo constituyen tres entidades:

Disección aórtica: creación de una falsa luz vascular entre un colgajo que incluye la íntima y parte de la media y la adventicia, que se extiende a lo largo del vaso, generalmente de forma anterógrada pero en ocasiones retrógrada.

Hematoma intramural: hemorragia contenida dentro de la capa media, pero sin desgarro de la íntima ni una comunicación activa entre el hematoma y la luz aórtica.

Úlcera penetrante: complicación de una placa aterosclerótica aórtica, que erosiona la capa íntima del vaso y pone en comunicación la sangre con la capa media sin formación de falsa luz.

La incidencia del SAA es de 30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes. El 70% ocurre en hombres, con una edad media de 60 años.

Clasificación de la disección aórtica: con vistas al manejo terapéutico, se clasifican en:

- **Tipo A:** afectación de aorta ascendente o estructuras intrapericárdicas (60% de los casos).
- **Tipo B:** sin afectación de aorta ascendente (se limita a la aorta descendente o el cayado) (40% de los casos).

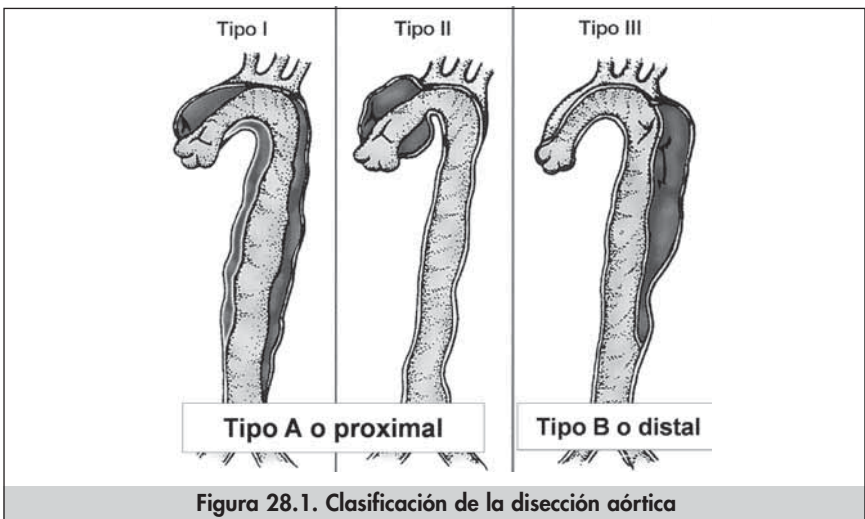


Figura 28.1. Clasificación de la disección aórtica

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz es fundamental para mejorar el pronóstico, ya que sin tratamiento, la mortalidad en las primeras 24 horas es del 20% y a los 7 días, del 62%. Los antecedentes clínicos son importantes para sospechar un SAA, ya que el 75% de los pacientes son hipertensos, el 20% está previamente diagnosticado de otra enfermedad aórtica y cada vez se describen más casos asociados con valvulopatía aórtica y secundarios a iatrogenia.

Clinica: es similar en los tres procesos. El dolor torácico es el principal síntoma del cuadro. Suele ser lacerante, interescapular (si afecta a aorta descendente) o retroesternal (si lo hace a la porción ascendente), de inicio brusco y que alcanza rápidamente su máxima intensidad. Algunos pacientes pueden referir dolor abdominal si se afectan ramas viscerales abdominales y otros pueden debutar con manifestaciones neurológicas o con signos de isquemia arterial aguda de miembros inferiores. En caso de afectación de la aorta ascendente puede existir insuficiencia aórtica, con o sin fallo cardiaco, y signos de isquemia o infarto de miocardio por afectación de alguna arteria coronaria.

Exploración física: debe realizarse una exploración vascular y cardiológica minuciosa ya que se observa déficit de pulsos en el 20% de los SAA y se ausculta soplo de regurgitación aórtica hasta en el 40% de las disecciones tipo A. Puede evidenciarse hipotensión severa o shock en el 15% de los casos, siendo importante descartar taponamiento cardiaco en esta situación.

Pruebas complementarias:

ECG: suele ser normal, pero puede haber signos de necrosis miocárdica o isquemia en caso de afectación de alguna arteria coronaria.

Técnicas de imagen

Radiografía de tórax: el ensanchamiento mediastínico es el signo clásico radiológico, encontrándose hasta en el 60% de los casos. El derrame pleural es frecuente (20% de los casos aproximadamente), sobre todo en el lado izquierdo, y se asocia con más frecuencia a disecciones de la aorta descendente. Sin embargo, la radiografía de tórax puede ser normal hasta en un 20% de los casos.

Tomografía Axial Computarizada (TAC): es la técnica de imagen actualmente más utilizada, por su disponibilidad, exactitud y rapidez. Es superior a otras técnicas porque permite visualizar toda la aorta, diagnosticar sangrado periaórtico y la afectación de los troncos arteriales.

Ecocardiografía Transtorácica (ETT): tiene una sensibilidad del 59%-85% y una especificidad del 63%-96%, lo que limita su utilidad, pero puede usarse como primer paso en caso de sospecha clínica (especialmente para visualizar la aorta ascendente) y exista retraso en la realización de otras técnicas.

Ecocardiografía Transesofágica (ETE): consigue un mejor detalle anatómico de la aorta que la ETT, con capacidad limitada para visualizar la porción más distal de la aorta ascendente y la proximal del cayado. Sus ventajas sobre la TAC son que permite identificar mejor la localización y el tamaño de la puerta de entrada, establecer los mecanismos y la gravedad de la insuficiencia aórtica y valorar la presencia de taponamiento y la función ventricular.

Resonancia Magnética (RM): es la técnica más exacta para el diagnóstico del SAA, por su excelente definición anatómica. Su uso está limitado en la fase aguda en pacientes con síntomas o con inestabilidad hemodinámica dada su complejidad técnica y el tiempo que requiere para su realización.

Aortografía: técnica utilizada clásicamente, en la actualidad en desuso por su baja precisión diagnóstica (20% de falsos negativos).

La rentabilidad diagnóstica es similar (95-100%) para la TAC, el ETE y la RM. Varían la disponibilidad, accesibilidad y rapidez de cada técnica. Se recomienda la utilización de al menos dos técnicas de imagen para confirmar el diagnóstico, ya que por su gravedad, el tratamiento a implantar es muy agresivo. La mejor combinación diagnóstica es la realización de una TAC y una ETT, realizando una ETE inmediatamente antes de la cirugía (en los casos en que esté indicada de forma urgente) para confirmar los hallazgos previos y localizar la puerta de entrada de la disección. Se podría usar el ETE inicialmente solo cuando hay dudas en la TAC o cuando la inestabilidad hemodinámica desaconseja trasladar al paciente. El uso de la RM está justificado en pacientes asintomáticos y estables en los que el diagnóstico de SAA no quede establecido por las otras técnicas como, por ejemplo, en caso de hematoma intramural o úlcera penetrante.

TRATAMIENTO

Disección aórtica tipo A

Tiene mayor mortalidad precoz que la tipo B, alcanzando el 40%. Su tratamiento definitivo es el **quirúrgico**, que tiene indicación **inmediata**. Hasta su realización, se debe pautar tratamiento médico y estrecha vigilancia en una unidad de agudos.

Tratamiento quirúrgico: la disección de aorta tipo A es una emergencia quirúrgica, salvo que existan contraindicaciones formales como lesiones cerebrales o viscerales graves e irreversibles. Es el tratamiento definitivo de la disección y su objetivo es evitar la rotura aórtica o las complicaciones con riesgo vital, como el taponamiento o la regurgitación aórtica masiva. La mortalidad quirúrgica es elevada (15-35%).

Tratamiento médico: debe iniciarse de manera inmediata para controlar el dolor y disminuir la presión arterial sistólica a 100-120 mmHg. Los betabloqueantes (BB) intravenosos (metoprolol, propranolol o labetalol) son los fármacos de elección. Los BB deben usarse exista o no dolor o hipertensión sistólica. Si están contraindicados se pueden usar antagonistas del calcio, como verapamilo o diltiazem intravenoso. Puede además utilizarse vasodilatadores (nunca de forma aislada) como sulfato de morfina o nitroprusiato sódico.

En caso de hipotensión y/o insuficiencia cardiaca debe plantearse la necesidad de aportar volumen y/o iniciar tratamiento vasoactivo. Si esta situación es secundaria a taponamiento asociado, la pericardiocentesis está contraindicada, debiendo procederse a cirugía urgente. En pacientes con inestabilidad hemodinámica debería plantearse intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Disección aórtica tipo B

El tratamiento de la disección de aorta tipo B no complicada es **médico** (principalmente controlar la presión arterial). El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente: inestabilidad hemodinámica, dolor intratable, expansión rápida del diámetro aórtico, hematoma mediastínico o periaórtico con signos de rotura inminente de la aorta, o la aparición de signos de mala perfusión de las ramas arteriales vitales. También está indicada la cirugía en caso de Síndrome de Marfán. La mortalidad quirúrgica en la disección de tipo B es muy alta (28-65%), y hasta un 30-35% de los pacientes tiene riesgo de paraplejía.

Recientemente el tratamiento intravascular se ha desarrollado mucho. Consigue cerrar la puerta de entrada, excluir el flujo de la falsa luz y evitar la evolución hacia la dilatación aneurismática y la posterior rotura de la aorta. Dada la elevada mortalidad quirúrgica en pacientes con mala perfusión de las ramas arteriales, el tratamiento intravascular está indicado cuando hay obstrucción de alguno de los troncos arteriales. El tratamiento intra-

vascular ha disminuido la mortalidad de la disección de aorta tipo B complicada y ha cambiado su historia natural: la mortalidad es < del 10% y el riesgo de paraplejia < 3%.

Hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante

El tratamiento del **hematoma intramural** es bastante **superponible al de la disección aórtica**. En el hematoma de aorta ascendente el tratamiento es quirúrgico con carácter inmediato, aunque si no hay complicaciones, como persistencia del dolor, sangrado periaórtico o úlcera aórtica, puede operarse en mejores condiciones quirúrgicas en las primeras 24-72 h. En los pacientes mayores de 75 años o con comorbilidad podría plantearse el seguimiento cercano con técnicas de imagen hasta evidenciar la reabsorción del hematoma. En los hematomas de aorta descendente, el tratamiento de elección es el médico. Sin embargo, una dilatación brusca de la aorta con signos de rotura inminente y sangrado periaórtico en un paciente con dolor persistente obliga a plantear el tratamiento intravascular.

El tratamiento de la **úlcera arteriosclerótica penetrante sintomática o asociada a inestabilidad hemodinámica en la fase aguda es similar al de los otros SAA**, dado el riesgo de rotura aórtica. Fuera de la fase aguda, si son asintomáticas o un hallazgo causal en un estudio de imagen, el tratamiento dependerá del patrón de evolución, los síntomas asociados, la dilatación progresiva o el resangrado de la pared aórtica. En las úlceras de un tamaño considerable, sobre todo si se van dilatando o generan resangrados en la pared de la aorta está indicado el tratamiento intravascular. En caso de estabilidad en la evolución el tratamiento es controvertido, ya que el manejo conservador con control de la TA ha demostrado similar beneficio que el intervencionista intravascular.

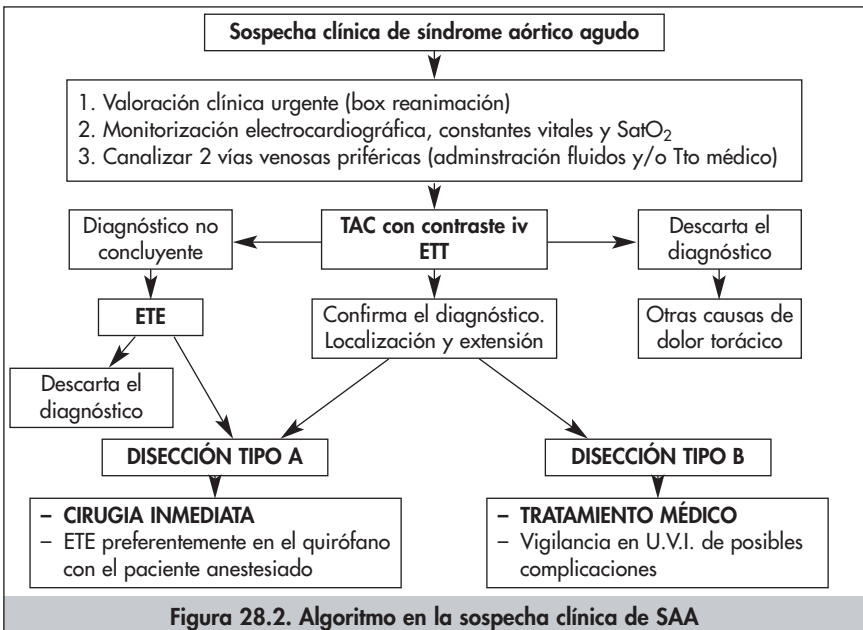


Figura 28.2. Algoritmo en la sospecha clínica de SAA

BIBLIOGRAFÍA

- Evangelista Masip A. Progress in the Acute Aortic Syndrome. Rev Esp Cardiol 2007;60(4):428-39.

Capítulo 29

PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA AGUDA

José Ignacio Leal Lorenzo - Ángel Flores Herrero - José Aguilar Florit

ISQUEMIA CRÓNICA CRÍTICA

La isquemia crónica crítica es una manifestación de la enfermedad arterial periférica (EAP) que engloba a aquellos pacientes que presentan dolor de reposo crónico típico de etiología isquémica y/o lesiones tróficas en forma de úlceras o gangrena. Se corresponde, por ello, con los estadios más graves dentro de la clasificación clínica de EAP.

Tabla 29.1. Clasificación clínica de la enfermedad arterial periférica

Clasificación de FONTAINE			Clasificación de RUTHERFORD	
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación Leve	I	1	Claudicación Leve
IIb	Claudicación Moderada o Severa	I	2	Claudicación Moderada
III	Dolor de reposo isquémico	II	3	Claudicación Severa
IV	Lesiones tróficas (úlceras, gangrena)	III	4	Dolor de reposo isquémico
		III	5	Lesión trófica menor
		III	6	Lesión trófica mayor

Clínica:

- **Dolor de reposo:** es importante tener en cuenta que el concepto de isquemia crítica indica cronicidad. Se trata de enfermos con EAP y en la mayoría de los casos claudicación previa que acudirán a urgencias por un empeoramiento en su sintomatología. El dolor que antes sólo experimentaban al caminar, sobre todo en la región gemelar, aparece ahora cuando están quietos y se hace más intenso en el pie. Es típico el empeoramiento de estos síntomas durante la noche, haciendo imposible conciliar el sueño. Es también frecuente que se alivie el dolor cuando el miembro se coloca en declive, obligando al paciente muchas veces a dormir sentado o con su pierna colgando de la cama (con la frecuente asociación de edema por declive)
- **Lesiones tróficas:** la aparición de úlceras o gangrena secundarias a EAP implica un estado más grave de isquemia que impide la correcta regeneración de los tejidos. Generalmente las lesiones isquémicas se localizan en la región distal de los dedos o en el talón.
- **Diagnóstico diferencial de las lesiones tróficas en los MMII:** son muchos los procesos patológicos que pueden dar lugar a la aparición de úlceras en los miembros inferiores, siendo muy importante el diagnóstico diferencial entre los mismos, que en la mayoría de los casos puede realizarse con una simple exploración física.

Tabla 29.2. Diagnóstico diferencial de las lesiones tróficas en miembros

Etiología	Fisiopatología	Localización	Dolor	Apariencia	Particularidades
Arterial (EAP)	Isquemia	Dedos, pie, tobillo	Intenso	Lesiones irregulares, de diversas formas, fondo pálido y secas	Pulsos distales ausentes
Venosa	Insuficiencia venosa (hipertensión venosa)	Maleolares (sobre todo medial)	Moderado	Lesiones irregulares, de contorno geográfico, fondo sonrosado y exudativas	Signos de IVC (varices, edema, hiperpigmentación)
Mixtas	Isquemia + insuficiencia venosa	Frecuentemente maleolares	Moderado	Irregulares, base sonrosada	Ausencia de pulsos distales más signos IVC
Neuropáticas	Generalmente diabetes mellitus (DM)	Zonas de presión (planta del pie, cabeza de metatarsianos)	Ausente	Generalmente profundas y sobreinfectadas	Suelen asociar deformidades en los pies
Neuroisquémicas	DM + EAP	Común a EAP y neuropáticas	Moderado	Semejante a las arteriales	Pulsos distales ausentes

ACTITUD EN URGENCIAS

- Los pacientes con isquemia crónica crítica requieren hospitalización puesto que son candidatos, en general, a revascularización.
- Analgesia: con vistas al tratamiento en planta, es siempre preferible mantener un nivel de analgesia basal constante, administrando analgésicos de manera pautada, asociando fármacos de rescate en caso de dolor irruptivo. Por ejemplo:
 - Si el dolor no es muy intenso: paracetamol 1 g iv cada 6-8 h + metamizol 2 g cada 8 h, alternando ambos cada 4 horas y asociando meperidina 50-100 mg subc o i.v o cloruro mórfico 5-10 mg subc o iv, si necesidad.
 - Para dolor más intenso (lo que suele ser frecuente) se prefiere iniciar opioides como primera línea de tratamiento. Es útil la perfusión continua de tramadol (3 ampollas de 100 mg en 250 cc de suero salino fisiológico (SSF) inicialmente a 6 ml/h, pudiendo incrementarse hasta 12-14 ml/h, teniendo especial atención en la posible aparición de efectos secundarios sobre todo en pacientes ancianos) o de cloruro mórfico (por ejemplo: 5 ampollas de 10 mg en 500 cc de SSF=0,1 mg/ml. Iniciar a 2-4 ml/h, aumentando en función de la clínica).
- En caso de existir lesiones tróficas sobreinfectadas: antibioterapia. Suelen ser infecciones polimicrobianas, predominando cocos grampositivos asociados a

enterobacterias, *Pseudomonas* y anaerobios (sobre todo en pacientes diabéticos). Se prefiere el uso de antibioterapia intravenosa de amplio espectro, si existen signos claros de infección local y/o afectación sistémica, empleándose imipenem, meropenem, ertapenem o piperacilina-tazobactam. Pueden emplearse también regímenes combinados asociando una quinolona (ciprofloxacino, levofloxacino o moxifloxacino) a un anaerobicida (clindamicina o metronidazol)

- Puede añadirse al tratamiento para la planta:
 - Hemorreológicos: pentoxifilina (preferiblemente 2 amp de 300 mg cada 24 horas en perfusión iv.
 - Prostaglandinas (alprostadil: 2 amp de 20 mcg diluidas en 250 cc de SSF a pasar en 2-3 h cada 12 h).

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

Es toda aquella disminución brusca de perfusión de la extremidad que causa una posible amenaza en la viabilidad de la misma.

Etiología

Dos son los procesos que provocan más del 70% de los eventos isquémicos agudos que tienen lugar en las extremidades: **la embolia arterial y la trombosis arterial aguda**. Dado el diferente manejo urgente y el diferente pronóstico en cuanto a salvación de miembro, resulta imprescindible el diagnóstico diferencial entre estas dos grandes causas. En urgencias, la principal herramienta diagnóstica es la historia clínica. Con ello es posible diferenciar o al menos intuir la causa que ha provocado la disminución súbita de la perfusión en el miembro afectado.

- **Trombosis arterial aguda:** sobre una arteria previamente enferma (estenótica) se induce un fenómeno trombótico que da lugar a una oclusión aguda del flujo. Esto se produce por ello en el contexto de un paciente con enfermedad arterial periférica (EAP) previa y hasta en el 40 % de los casos con claudicación típica conocida. Dado que el territorio afectado estaba ya previamente sometido a isquemia, se han podido desarrollar a lo largo del tiempo mecanismos compensadores (arterias colaterales) que harán que la clínica aguda pueda ser menos florida.
- **Embolia arterial:** un émbolo es una masa no soluble que es transportada por el sistema vascular de un lugar a otro. Cuando se impacta en una arteria, generalmente en lugares de bifurcación, provoca oclusión de la misma e isquemia del territorio irrigado por ella. La fuente más frecuente de émbolos que provocan isquemia arterial aguda es con mucho el corazón: 80% por fibrilación auricular crónica (FAC), 10% por IAM reciente, 10% por aneurismas u otras entidades (en prótesis valvulares mecánicas, y más raramente tumores intracardíacos y vegetaciones de endocarditis bacterianas) y su localización más frecuente es la bifurcación femoral o la trifurcación poplítea. Se trata en general de pacientes con un árbol arterial sano que sufren una oclusión brusca y repentina del flujo arterial que irriga un territorio con muy pocos mecanismos de compensación ante la isquemia, provocando una sintomatología brusca e intensa.

Tabla 29.3. Diagnóstico diferencial embolia vs trombosis

Más probable embolia si:

- Inicio súbito de clínica
- Clínica muy intensa
- Exploración miembro contralateral normal (pulsos presentes)
- Existencia de FAC o fuente embolígena conocida
- La isquemia se produce en los miembros superiores

Más probable trombosis aguda si:

- Paciente previamente claudicante que inicia de forma gradual (horas) dolor de reposo
- Clínica menos florida
- Existencia de Enfermedad Arterial Periférica → exploración anormal en extremidad contralateral (ausencia de pulsos)

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis: en general los síntomas referidos en el miembro afectado suelen presentarse de forma primaria como dolor e impotencia funcional. La rapidez e intensidad de los mismos, los cambios en su severidad a lo largo del tiempo, la duración e intensidad del dolor así como la presencia de cambios en la motilidad o la sensibilidad son vitales a la hora de tomar decisiones.

Antecedentes: es importante insistir en la historia previa de claudicación, si ha habido o no intervenciones quirúrgicas previas sobre "su circulación" o si el paciente ha sido diagnosticado previamente de enfermedad cardíaca (buscando FA) o aneurismas (ambos fuentes embolígenas). El paciente debe ser interrogado también sobre sus factores de riesgo cardiovascular.

Examen físico: los hallazgos clínicos típicos de la isquemia aguda se corresponden con "la regla de las 5 Ps":

- **Dolor (Pain):** muy intenso. Interrogar sobre tiempo de evolución, localización, intensidad y cambios a lo largo del tiempo.
- **Ausencia de Pulsos:** aunque la palpación de pulsos en un paciente con sospecha de isquemia aguda debe hacerse siempre, no debemos olvidar que su ausencia no es diagnóstica y su palpación en muchos casos es imprecisa. Por el contrario, debe evaluarse el flujo arterial mediante un Doppler continuo. Generalmente dicha señal doppler es muy débil o se encuentra ausente en los pacientes con isquemia arterial aguda, pero sólo su ausencia, realizada la exploración correctamente, se correlaciona fuertemente con la existencia de isquemia en el territorio distal al explorado.
- **Palidez:** los cambios en el color y la disminución de temperatura son hallazgos comunes, aunque se ven influenciados por las condiciones ambientales, si bien son significativos sobre todo al compararlos con el miembro contralateral.
- **Parestesias:** ocurren en más de la mitad de los pacientes.
- **Parálisis** o impotencia funcional (signo de mal pronóstico).

Clasificación clínica: la principal cuestión que debe ser dilucidada con la anamnesis y la exploración física es la severidad de la isquemia aguda, que a su vez es el principal condicionante del manejo inmediato. Lo más importante es decidir:

- Si existen cambios irreversibles que impidan la salvación del miembro afectado.
- Si su viabilidad se encuentra amenazada de forma inmediata si la vascularización no se restablece.

Las 3 características fundamentales que deben evaluarse para diferenciar un miembro amenazado de uno viable son: 1.- La existencia de dolor de reposo; 2.- Las alteraciones de la sensibilidad. 3.- Las alteraciones de la motilidad.

Agrupando estos signos con la exploración con Doppler continuo pueden establecerse las siguientes categorías clínicas (tabla 29.4).

Tabla 29.4. Categorías clínicas de la isquemia arterial aguda

Categoría	Pronóstico	Sensibilidad	Debilidad	Señal Doppler	
				Arterial	Venosa
I: VIABLE	Sin amenaza inmediata	Normal	No	+	+
II: AMENAZADA					
Ila: Marginal	Salvable si se trata rápidamente	Normal o disminuida	No	A menudo -	+
Ilb: Inmediata	Salvable con revascularización inmediata	Disminución más allá de los dedos	Leve o moderada	Generalmente -	+
III: IRREVERSIBLE	Pérdida de tejido importante o lesión nerviosa permanente inevitable	Anestesia	Parálisis, rigidez	-	-

La existencia de rigidez muscular, parálisis y anestesia cutánea son signos tardíos que indican isquemia severa y probable pérdida tisular.

Tabla 29.5. Diagnóstico diferencial de la isquemia arterial aguda

Con otras entidades que imitan una isquemia arterial aguda	Con patología arterial no arteriosclerótica que provoca isquemia aguda
Flegmasia cerúlea dolens (ver TVP)	- Traumatismos arteriales
Shock (sobre todo si se asocia enfermedad arterial periférica)	- Disección aórtica
Neuropatía compresiva aguda	- Arteritis (arteritis de células gigantes, enfermedad de Berger)
	- Arteriopatía en el VIH
	- Trombosis espontáneas asociadas a fenómenos de hipercoagulabilidad
	- Atrapamiento o quistes adventiciales poplíteos asociados a trombosis arterial
	- Síndrome compartimental agudo
	- Ergotismo

ACTITUD EN URGENCIAS

- Los pacientes con isquemia arterial aguda son urgencias quirúrgicas y por ello requieren ingreso hospitalario.
- El objetivo inicial del tratamiento es prevenir la propagación del "trombo" y el agravamiento de la isquemia. Por ello, la primera medida a tomar es la anticoagulación sistémica de todo paciente con isquemia arterial aguda. Dado que la

mayoría de ellos precisarán de procedimientos invasivos para su diagnóstico y/o tratamiento, se prefiere la anticoagulación con heparina iv (bolo inicial de 5.000 Unidades seguido de perfusión de 1.000 U/hora, con control de coagulación).

- Analgesia: los fenómenos isquémicos son muy dolorosos, precisando por ello un tratamiento enérgico y siendo el control analgésico un objetivo terapéutico por sí mismo. Seguirá los mismos principios comentados en lo referente al tratamiento de la isquemia arterial crónica crítica.
- Estudio preoperatorio completo: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica (incluyendo CPK, marcador pronóstico), Rx de tórax y ECG (que además nos ayudará en el diagnóstico diferencial).
- Es conveniente, en principio al menos, mantener en dieta absoluta e iniciar suero-terapia de manera inmediata.

Medidas específicas:

- Debemos cuidar que el miembro afectado esté en declive y colocar protecciones para evitar lesiones por presión.
- Puede añadirse al tratamiento en planta fármacos hemorreológicos y/o prostaglandinas.

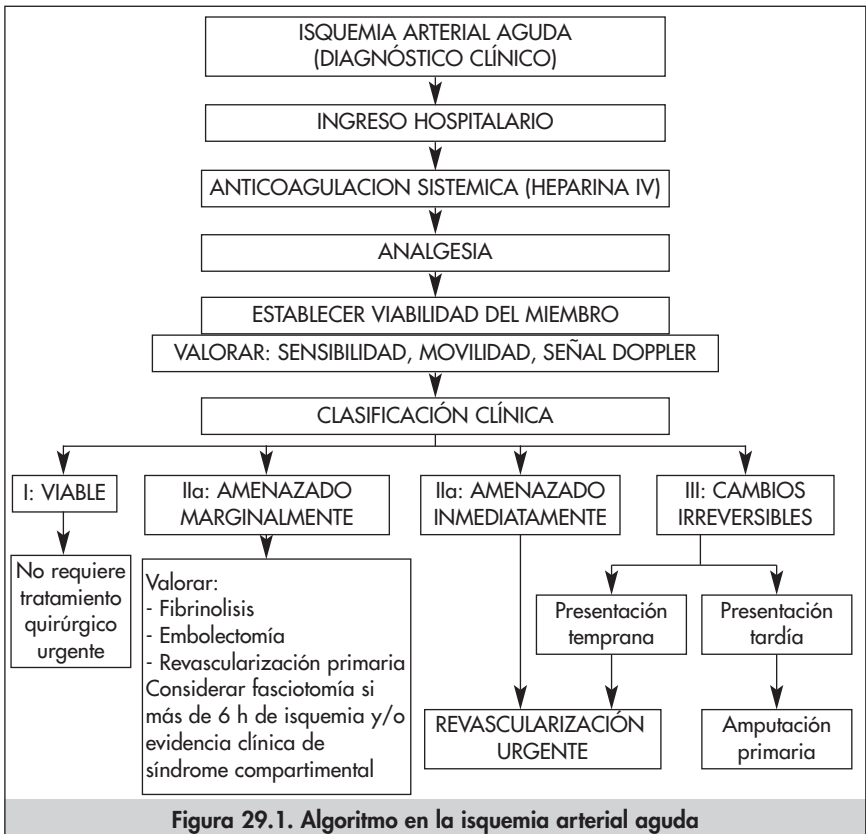


Figura 29.1. Algoritmo en la isquemia arterial aguda

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

La Trombosis Venosa Profunda y el Embolismo Pulmonar han sido considerados hasta no hace poco entidades diferentes. Sin embargo, hoy en día se entienden como los extremos de un espectro de la misma enfermedad: la enfermedad tromboembólica venosa (ETE).
(EDEV).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

Es la existencia o formación de un trombo dentro del sistema venoso profundo. Su incidencia es de 1 caso por cada 1000 habitantes/año. La importancia en su diagnóstico radica en sus complicaciones: entre el 30-50% de los pacientes con TVP diagnosticada sufrirán un embolismo pulmonar, siendo la mortalidad de este evento de hasta el 10% en la primera hora. Además, la mitad de los pacientes con TVP desarrollarán a lo largo del tiempo un síndrome post-trombótico (conjunto de manifestaciones clínicas en forma de dolor, edema, cambios cutáneos y ulceración que se desarrollan después de un episodio de TVP).

Factores de riesgo

Su conocimiento es clave porque será la llave que desencadenará todo el procedimiento diagnóstico. Básicamente se considera factor de riesgo toda aquella condición que de lugar a estasis sanguínea y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial (*clásica tríada de Virchow*) (tabla 29.6).

Tabla 29.6. Factores de riesgo de ETEV

- Edad (aumento del riesgo relativo 1,9 veces por cada 10 años cumplidos)	- Historia familiar de ETEV
- Cirugía: de más a menos riesgo: cirugía traumatológica (cadera y rodilla), neurocirugía y cirugía general	- Toma de anticonceptivos orales
- Traumatismo	- Terapia hormonal sustitutiva estrogénica
- Coexistencia de tumor maligno	- Inmovilización
- Historia previa de ETEV: existe recurrencia de ETEV en hasta el 10 % de pacientes	- Embarazo y puerperio
- Estados primarios de hipercoagulabilidad: déficit de antitrombina, déficit de proteína C-S, Factor V de Leyden, Protrombina 20210A, aumento de Factor VIII, hiperhomocitemia	- Catéteres femorales
	- Anticuerpos antifosfolípido (Anticoagulante lúpico y/o Anticuerpos anticardiolipina)
	- Enfermedad inflamatoria intestinal
	- Obesidad
	- Insuficiencia venosa crónica
	- Infarto agudo de miocardio reciente
	- Insuficiencia cardíaca congestiva

Aproximación diagnóstica

CLÍNICA: los signos y síntomas clásicos son edema, dolor, empastamiento, calor y coloración eritemato-cianótica del miembro afectado, generalmente localizado sobre todo en la pantorrilla, y dolor sobre ésta a la dorsiflexión pasiva del pie (signo de Homans). Sin embargo, estos síntomas sólo están presentes en un tercio de los pacientes, y aún apareciendo esta clínica supuestamente típica sólo se confirma el diagnóstico de TVP en menos de la mitad de los casos. Es por ello que se han desarrollado una serie de test diagnósticos que determinan la probabilidad

pre-prueba diagnóstica, dividiendo a los pacientes en grupos de alto, medio y bajo riesgo de TVP. Los más extendidos son los *Criterios de Wells* que se detallan en la tabla 29.7.

Tabla 29.7. Criterios de Wells

	Puntuación
Neoplasia activa (en tratamiento, diagnosticada en los últimos 6 meses, o terminal)	1
Parálisis, paresia o inmovilización mediante yeso de miembro afectado	1
Reposo en cama > 3 días o cirugía mayor en las 12 semanas anteriores que requirió anestesia general o regional	1
Dolor localizado a nivel del trayecto del sistema venoso profundo	1
Tumefacción de la extremidad; edema en la pantorrilla (con más de 3 cm de asimetría en su perímetro con respecto al miembro contralateral medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial anterior)	1
Edema con fovea en el miembro afectado	1
Colaterales venosas superficiales (no varices)	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como la TVP*	- 2
Suma de puntos	
- > 2 : Alta probabilidad	
- 1-2 : Media Probabilidad	
- < 1 : Baja Probabilidad	

Wells S. *J Thromb Thrombolysis* 2006;21(1):31-40

* Diagnósticos diferenciales a tener en cuenta:

- Hematomas post-traumático o espontáneos en pacientes con anticoagulantes orales.
- Contusiones o rupturas musculares
- Celulitis (placa eritematosa y dolorosa asociada a síntomas sistémicos y frecuentemente a una puerta de entrada objetivable)
- Ruptura de quiste de Baker (diagnóstico diferencial ecográfico)
- Insuficiencia venosa crónica y síndrome post-trombótico
- Otras causas de edema en miembros inferiores (generalmente bilaterales): linfedema crónico, embarazo, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, etc.)

Una forma de presentación más severa es la llamada *flegmasia cerulea dolens*, que supone menos del 1% de las TVP. Debido a una oclusión completa del drenaje venoso de la extremidad que afecta también al territorio microvascular se produce un déficit de perfusión tisular que puede dar lugar a fenómenos de necrosis en forma de la llamada gangrena venosa, convirtiéndose en una urgencia quirúrgica. Suele aparecer en ancianos y hasta en un 90% de los casos se presenta como un síndrome para-neoplásico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

– **Dímero-D:** es un producto de degradación de la fibrina que se eleva en los pacientes con ETEV. Existen diferentes tipos de técnicas para su determinación en el laboratorio, siendo la más extendida el ELISA cuantitativo (y su variante, el método



VIDAS), en el que se consideran valores anormalmente altos a partir de 500 mg/dl. Es un parámetro con una elevada sensibilidad (> 95%), aunque muy baja especificidad (< 50%); se eleva también en presencia de infección, inflamación, edad avanzada, necrosis, hemorragia, traumatismos, cirugía mayor y neoplasia. Con esto posee un elevado Valor Predictivo Negativo, permitiendo por ello descartar con seguridad el diagnóstico de TVP cuando no se encuentra elevado y la sospecha clínica no es alta.

– **Pruebas de imagen:** aunque el *gold standard* diagnóstico es la flebografía, su uso actual en el diagnóstico de TVP se encuentra relegado a la investigación o como paso previo a la realización de procedimientos terapéuticos endovasculares. El examen complementario de elección en el diagnóstico y seguimiento de las TVP es el Eco-doppler. Cuenta con valores de sensibilidad y especificidad mayores del 95%, sobre todo en los sectores proximales, es rápido, barato, accesible y no comporta riesgos para el paciente. Además, permite realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades que simulan la clínica de la TVP.

Actitud en urgencias

Dada la inespecificidad de la clínica de presentación, se han desarrollado múltiples algoritmos diagnósticos que combinan la sospecha clínica con la determinación de Dímero D y la realización de un Eco Doppler. A pesar de tener que realizarse prácticamente en todos los casos una exploración alternativa, es fundamental para el óptimo rendimiento del protocolo diagnóstico una anamnesis inicial que incida sobre los factores de riesgo detallados con anterioridad y una exploración física que descarte los posibles diagnósticos alternativos.

En cuanto al tratamiento se recomienda:

- La anticoagulación con HBPM o Fondaparinux de manera ambulatoria si es posible (el tratamiento ambulatorio frente a la hospitalización ha demostrado menor recurrencia de ETEV, ser más coste efectivo y preferido por los pacientes). Se recomienda el uso de heparina iv en caso de insuficiencia renal severa.
- En caso de no estar disponible el Eco doppler como confirmación diagnóstica, puede demorarse la exploración con un margen de seguridad adecuado de hasta 48 h, manteniendo al paciente anticoagulado (tratado) en base a la sospecha clínica.
- El inicio conjunto de las HBPM o Fondaparinux con la anticoagulación oral para continuar después el tratamiento a largo plazo manteniendo un INR objetivo de 2.5 (2-3).
- La deambulación precoz en lugar del reposo.
- El uso de medias elásticas de compresión fuerte (presión en tobillo de 30-40 mmHg), tan pronto como sea posible tras haber iniciado la anticoagulación, y durante al menos 2 años, por ser la medida más importante a la hora de prevenir el síndrome post-trombótico.
- En pacientes con TVP extensas y agudas (sobre todo TVP iliofemorales) con menos de 14 días de clínica, buen estado funcional y esperanza de vida mayor de 1 año puede plantearse tratamiento fibrinolítico (fibrinólisis loco-regional), con buenos resultados en cuanto al alivio de la sintomatología aguda y la reducción del síndrome post-trombótico.
- En caso de flegmasia, ingreso urgente.

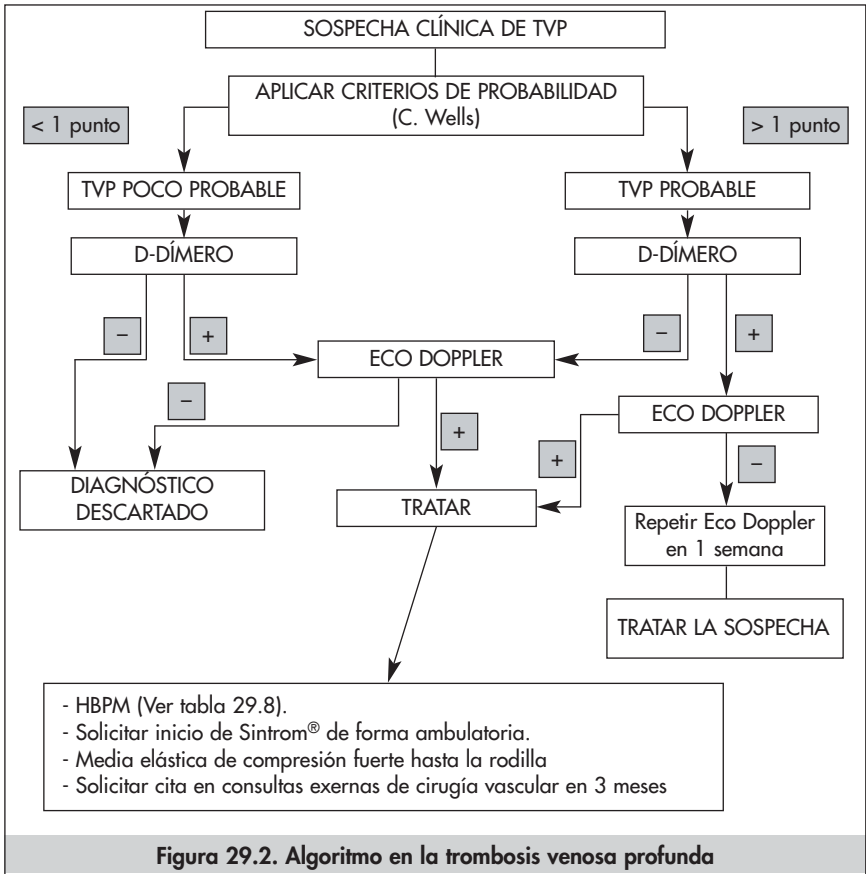


Figura 29.2. Algoritmo en la trombosis venosa profunda

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS)

También conocida como Flebitis o Tromboflebitis Superficial (términos que se deben evitar al hablar de Trombosis Venosa Profunda, puesto que llevan a confusión). Consiste en la inflamación de una o más venas del sistema venoso superficial que suele implicar además la ocupación de la luz del vaso por un proceso trombótico. Clínicamente se caracteriza por dolor local junto con la palpación de un cordón duro, enrojecido, caliente y doloroso localizado en el recorrido natural de la vena. Generalmente es una entidad de curso benigno y autolimitado, si bien entre un 6 y un 44% de los casos de TVS se asocian o desarrollan una TVP, entre un 20 y un 33% con TEP asintomático y un 2-13% con TEP sintomático, sobre todo en el caso de flebitis del tronco principal de la safena interna.

El diagnóstico es inicialmente clínico ante la aparición del típico cordón indurado y doloroso en el trayecto de una vena superficial. Se recomienda posteriormente la realización de un Eco Doppler, que confirma el diagnóstico y además permite evaluar el sistema venoso profundo.

Tabla 29.8. Dosis equivalentes de HBPM para el tratamiento de la TVP

Dosificación por peso (*)(**)	Fondaparinux (Aristra®)	Bemiparina (Hibor®)	Enoxaparina 1,5 mg/Kg/24h (Clexane Forte®)	Nadroparina (Fraxiparina®)
< 50 Kg	5 mg/24h	Hibor® 5000/24h	Clexane forte® 90 mg/24h Clexane® 40 mg/12h	Fraxiparina® 0,4 ml (3800 UI)/12h Fraxiparina-Forte® 0,4 ml (7.600 UI)/24h
50-70 kg	7,5 mg	Hibor® 7500/24h	Clexane forte® 120 mg/24h Clexane® 60 mg/12h	50-59 kg Fraxiparina® 0,5 ml (4750 UI)/12h Fraxiparina-Forte® 0,5 ml (9.500 UI)/24h 60-69 kg Fraxiparina® 0,6 ml (5700 UI)/12h Fraxiparina-Forte® 0,6 ml (11.400 UI)/24h
70-100 kg		Hibor® 10000/24h	Clexane forte® 150 mg/24h Clexane® 80 mg/12h	70-79 Kg Fraxiparina® 0,7 ml (6650 UI)/12h Fraxiparina-Forte® 0,7 ml (13.300 UI)/24h
> 100 Kg	10 mg	115 UI/Kg/24h	Clexane® 1,5 mg/kg/kg/24h (*) Clexane® 1 mg/Kg/12h (*)	80-89 Kg Fraxiparina® 0,8 ml (7600 UI)/12h Fraxiparina-Forte® 0,8 ml (15.200 UI)/24h ≥ 90 kg Fraxiparina® 0,8 ml (7600 UI)/12h Fraxiparina-Forte® 0,9 ml (17.100 UI)/24h

(*) En pacientes obesos, dosificar Clexane® en función de PESO TOTAL hasta un peso máximo de 190 kg y seguimiento de los valores de factor anti-Xa si el peso > 160 kg. (**) Dosis usuales en pacientes con función renal normal.

No existe uniformidad a la hora de tratar esta entidad, aunque se recomiendan en general dosis profilácticas o intermedias de HBPM durante al menos 4 semanas asociadas a analgésicos o antiinflamatorios de forma pautada para aliviar la sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45S:S5-S67.
- Meissner MH, Wakefield TW, Ascher E, Caprini JA, Comerota AJ, Eklof B, Gillespie DL, Greenfield LJ, He AR, Henke PK, Hingorani A, Hull RD, Kessler CM, McBane RD, McLafferty R. Acute venous disease: venous thrombosis and venous trauma. *J Vasc Surg* 2007;46 Suppl S:25S-53S.
- Kearon K, Kahn S, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob E, Comerota J. Antithrombotic therapy for Venous Thromboembolic Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:454-545.

Capítulo 30

DISNEA EN URGENCIAS. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Raquel Parejo Miguez - Agustín Julián Jiménez - Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **disnea** se define como una sensación subjetiva de dificultad para respirar o percepción de la propia respiración de forma desagradable. Este *síntoma* es una causa frecuente de demanda de los Servicios de Urgencias hospitalarios por parte de los pacientes. La disnea puede ser *aguda o crónica*, según el tiempo de evolución. En la práctica de Urgencias, tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica son las formas de presentación más frecuentes. Hay que tener en cuenta que la disnea es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, psicógenas, etc.), por lo que es fundamental, además de un soporte terapéutico inmediato, una exploración física detallada y una buena historia clínica que nos guíen hacia la causa de dicho síntoma para un tratamiento adecuado y específico. En el 66% de los casos tendrá un origen cardíaco o pulmonar.

La **disnea aguda** es siempre una situación potencialmente grave y por lo tanto requerirá una atención inicial urgente junto con un diagnóstico precoz. Se debe hacer una aproximación inmediata para valorar los datos asociados que sugieran potencial gravedad como: la existencia de dolor torácico, síncope, taquipnea muy marcada, alteración del nivel de consciencia, hipotensión, cianosis, mala perfusión periférica, desaturación... lo que exigirá una actuación inmediata. La ausencia de estos datos permitirá una historia detallada y encuadrar al paciente dentro de un perfil clínico y etiológico. *Recordad que la disnea es una sensación subjetiva y su descripción puede estar mediada por variaciones individuales.*

Se denomina **insuficiencia respiratoria** (I.R) cuando la PaO_2 (presión arterial de oxígeno) es menor de 60 mmHg. Este límite arbitrario viene dado por la curva de disociación de la hemoglobina para el oxígeno que es relativamente plana por encima de 60 mmHg y muy pendiente por debajo, por lo que, en esta zona de la curva, pequeñas caídas de PaO_2 suponen importantes caídas en la SO_2 (saturación de oxígeno).

El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial, asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como la poliglobulia y el aumento de 2-3 DPG para contrarrestar la hipoxemia, y la retención renal de HCO_3 para la normalización del pH en caso de hipercapnia. La **insuficiencia respiratoria aguda** (IRA) se instaura en un corto período de tiempo y se clasifica como: *no hipercápnica o fallo de oxigenación y global o hipercapnia por fracaso ventilatorio.*

Aunque se suelen superponer los términos disnea e insuficiencia respiratoria y a lo largo del capítulo muchas veces nos referiremos a ambos y usaremos las mismas pautas de actuación, queda claro que son conceptos distintos; **disnea es una sensación**

subjetiva al respirar e insuficiencia respiratoria implica la existencia objetiva de una PaO₂ disminuida que se traduce en hipoxia (PaO₂ < 60 mmHg). Ver conceptos relacionados en la tabla 30.1.

Tabla 30.1. Conceptos relacionados y clasificación de la disnea

DISNEA: percepción desagradable o dificultad para respirar que implica la sensación subjetiva de "falta de aire". Distinguiremos entre: la **disnea aguda** o de reciente comienzo (horas o días), disnea crónica o progresiva (semanas o meses) y **disnea crónica agudizada**, en función del tiempo de aparición. Además se hablará de **disnea inspiratoria o laringea** cuando haya dificultad para que el aire entre en los pulmones y que aparecerá como consecuencia de edema de glotis, cuerpos extraños o estenosis de vías respiratorias altas acompañándose de estridor y tiraje, y de **disnea espiratoria** cuando exista dificultad para expulsar el aire inspirado, que se produce por estenosis o compromiso de medianos y pequeños bronquios provocando una espiración alargada.

TAQUIPNEA: aumento de la frecuencia respiratoria normal, respiración rápida, superficial y corta que puede o no acompañarse de disnea.

HIPERNEA: ventilación por minuto mayor que la demanda metabólica, básicamente hiperventilación, y que no siempre se acompaña de disnea.

POLIPNEA: inspiración profunda y prolongada (p.ej: respiración de Kussmaul en cetoacidosis y uremia).

ORTOPNEA: disnea que se produce en decúbito supino (se ve sobre todo en la insuficiencia cardíaca y en la EPOC).

TREPOPNEA: disnea que se produce en decúbito lateral (propio de enfermedades cardíacas, parálisis unilateral diafragmática, tras neumonectomía, etc.).

PLATIPNEA: disnea que se produce en posición erecta o vertical y que se alivia en decúbito (se asocia a la insuficiencia de la musculatura de la pared abdominal y en la persistencia del agujero oval).

DISNEA PAROXÍSTICA NOCTURNA (DPN): acceso intenso de disnea que despierta al paciente por la noche obligándole a permanecer sentado en la cama durante un tiempo hasta que desaparece (típica de la insuficiencia cardíaca).

GRADOS DE DISNEA: ver tablas 30.2 y 30.3

DATOS DE ALARMA EN EL PACIENTE CON DISNEA: ver tabla 30.4

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: es el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio gaseoso necesario para la actividad metabólica del organismo. Se asume cuando, en reposo, vigilia y respirando aire ambiente a nivel del mar, la PaO₂ es < 60 mm Hg y si se acompaña de una elevación de la PaCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono) > 45 mm Hg se denominará I.R global o hipercápnica.

HIPOXEMIA: disminución por debajo de su nivel normal de la PaO₂. Ésta variará con la edad y posición del sujeto pero se admite como normal si es > 80 mm Hg. Se calculará con la fórmula:

$$PaO_2 = 109 - (0.43 \times \text{edad}) \text{ Edad en años.}$$

Tabla 30.2. Grados de disnea (según NYHA: New York Heart Association)

Clase I: ausencia de síntomas con la actividad habitual

Clase II: síntomas con la actividad moderada

Clase III: síntomas con escasa actividad

Clase IV: síntomas en reposo

Tabla 30.3. Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal (BMRC)

- 0: Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso.
- 1: Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.
- 2: Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano al propio paso.
- 3: Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
- 4: La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

BMRC: British Medical Research Council.

VALORACIÓN Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON DISNEA AGUDA

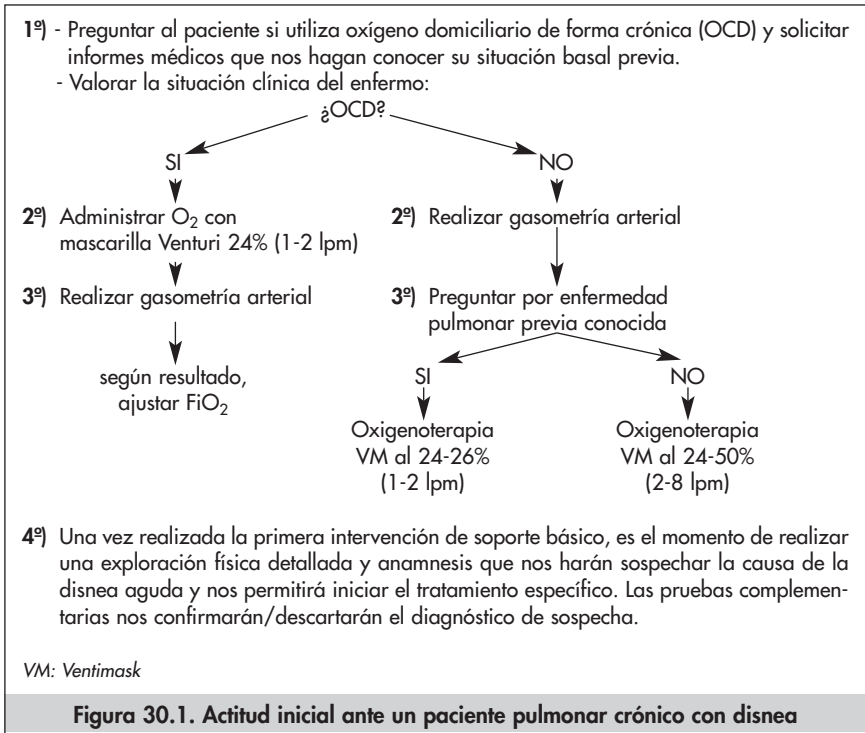
La disnea aguda es una situación potencialmente grave por lo que en un primer momento el objetivo inicial es descubrir las causas de disnea que puedan poner en peligro la vida del enfermo e instaurar un tratamiento precoz. La disnea implica una dificultad respiratoria por falta de aporte de oxígeno al organismo, ya sea debido a la disfunción del aparato respiratorio o del sistema cardiovascular, en la mayoría de los casos. Lo que se pretende con esta primera intervención es *evitar la hipoxia irreversible de órganos vitales*.

Tabla 30.4. Datos clínicos, signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea

- Síncope
- Dolor torácico
- Taquicardia o arritmias concomitantes
- Sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración profusa)
- Cianosis
- Estridor, tiraje y utilización de la musculatura accesoria
- Taquipnea > 30 rpm
- Desaturación de oxígeno
- Silencio auscultatorio
- Alteración del nivel de conciencia
- Hipotensión o hipertensión arterial
- Mala perfusión periférica, bajo gasto cardiaco

En urgencias deberemos:

1.- Realizar **anamnesis y exploración física** valorando la situación hemodinámica del enfermo y la existencia de datos de alarma (tabla 30.4), siempre que la situación clínica del enfermo lo permita, si no, se iniciarán las medidas oportunas desde aporte de oxígeno y tratamiento farmacológico, hasta la intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM). Inicialmente se debe tener en cuenta si un paciente es un enfermo pulmonar crónico (Ver figura 30.1).



2.- Establecer un posible **diagnóstico sindrómico y etiológico** en función de los "perfiles de disnea". Ver tablas 30.5 y 30.6.

3.- Realización de las **pruebas complementarias** que se estimen oportunas. Ver tabla 30.6.

4.- **Tratamiento** urgente del paciente con disnea.

Tras contemplar los apartados anteriores utilizaremos el Algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en Urgencias (figura 30.2).

Las patologías más frecuentes que pueden producir disnea aguda e inestabilidad hemodinámica son: SDR, tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax (NTX) a tensión, asma bronquial, volet costal, edema agudo de pulmón (EAP), IAM, etc.

1.- ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Para establecer un diagnóstico sindrómico y etiológico nos basaremos en:

1.1.- Los datos recogidos durante la ANAMNESIS que incluirán:

- *Los antecedentes familiares y personales:* será fundamental conocer historia previa de EPOC, asma, cardiopatías, enfermedades restrictivas, enfermedades neuromusculares, posible inmunosupresión o enfermedad crónica debilitante (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal) junto con la situación basal del enfermo y sus últimos datos gasométricos, radiológicos y funcionales.

Solicitaremos informes previos e interrogaremos al enfermo por factores de riesgo para TEP y SDRA (ver en capítulos correspondientes).

- *Enfermedad actual*: recogida cronológicamente y distinguiendo si se trata de una situación aguda, crónica o esta última reagudizada. Exponer la clínica, síntomas y signos asociados. Ver en la tabla 30.5 "los perfiles o patrones clínicos habituales" y tabla 30.6.

Tabla 30.5. Patrones clínicos o perfiles en la disnea aguda y etiología relacionada

1. *Condensación pulmonar*: neumonía
2. *Obstrucción por cuerpo extraño*: 2.1.- Vía extratorácica; 2.2.- Vía intratorácica
3. *Obstrucción de la vía aérea intratorácica*: asma, EPOC, inhalación de gases
4. *Pleural*: 4.1.- Neumotórax; 4.2.- Derrame pleural
5. *Edema pulmonar*: 5.1.- Cardiogénico: I.C - E.A.P; 5.2.- No cardiogénico
6. *Obstrucción vascular pulmonar*: tromboembolismo pulmonar (TEP)
7. *Mecánico*: traumatismo, fractura costal única o múltiple, volet costal
8. *Psicógeno*: ansiedad - hiperventilación

1.2.- EXPLORACIÓN FÍSICA: inicialmente se valorará la situación hemodinámica y descartará un posible fallo inminente por hipoxia o por la situación clínica desencadenante que nos obliguen a realizar RCP o IOT. Ver tabla 30.7.

Analizaremos: tensión arterial (T.A), frecuencia cardíaca (FC) y respiratoria (FR), temperatura (T^ª), saturación de oxígeno (SO₂), glucemia capilar, nivel de consciencia y orientación, utilización de musculatura accesoria, perfusión periférica, cianosis. Realizar sistemáticamente observación-inspección, percusión, palpación y auscultación en función de la sospecha y perfil clínico. Ver tabla 30.6.

Tabla 30.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
NEUMONÍA	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea progresiva - Tos, expectoración purulenta (típica) - Fiebre - Dolor torácico agudo (características pleuríticas) - Hemoptisis 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea, a veces cianosis - Aumento vibraciones vocales - Matidez - AP: disminución o abolición m.v, estertores finos, soplo o roce en caso de derrame pleural 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: hipoxemia - S.S: leucocitosis o leucopenia - R.T: condensación con broncograma aéreo o patrón intersticial o alveolointersticial; derrame pleural metaneumónico

Tabla 30.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias) (continuación)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
OBSTRUCCIÓN EXTRATORÁICA Cuerpo extraño (CE)	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Tos espasmódica - Antecedente ingesta CE - Clínica edema de glotis 	<ul style="list-style-type: none"> - Retracción fosa supraclavicular, descartar edema de úvula - Disminución vibraciones vocales - AP: estridor inspiratorio, disminución m.v. 	<ul style="list-style-type: none"> - Laringoscopia - R.T: sin hallazgos - GAB: posible hipoxia, hipercapnia y acidosis según gravedad y tiempo de evolución
OBSTRUCCIÓN INTRATORÁICA Cuerpo extraño	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Tos irritativa 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. Según el grado de compromiso respiratorio: cianosis, flapping, somnolencia - Uso músculos accesorios - AP: roncus y/o sibilancias localizados, disminución m.v 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: hipoxemia, hipercapnia y acidosis según gravedad - R.T: 1ª fase: hiperclaridad atrapamiento aéreo, desviación mediastino. 2ª fase: atelectasia/retracción
CRISIS ASMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Tos paroxística - Opresión torácica - "Pitos" en el pecho - Habla entrecortada 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea - Uso de musculatura accesoria - AP: sibilancias con la inspiración y espiración; silencio auscultatorio en casos graves 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: 1ª fase: hipocapnia; 2ª fase: hipoxemia/hipocapnia; 3ª fase: hipoxemia/normohipercapnia. 4ª fase: hipoxemia/hipercapnia, acidosis - S.S: normal/ leucocitosis si infección concomitante. - R.T: normal/ hiperinsuflación o infiltrado si infección concomitante. Descartar NTX - Disminución PEF progresivo
EPOC	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Tos - Aumento expectoración - Aumento densidad moco y/o 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea, según el grado de compromiso respiratorio: cianosis, flapping, somnolencia - Uso músculos accesorios - AP: roncus y/o sibilancias dispersos o 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: hipoxemia con/sin hipercapnia y/o acidosis y elevación del bicarbonato en función de la S.B y causa - R.T: condensación, patrón de fibrosis,

Tabla 30.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias) (continuación)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
EPOC (continuación)	esputo purulento - Clínica acompañante de la agudización	localizados, estertores, disminución m.v, expiración alargada	atrapamiento, bullas, bronquiectasias, signos de COR pulmonale, etc. - S.S: leucocitosis/ leucopenia sin infección
NEUMOTÓRAX	- Disnea generalmente súbita - Dolor torácico y/o en hombro ipsilateral de aparición brusca y en relación con el esfuerzo o la tos - Tos irritativa	- Taquipnea, inmovilidad lado afecto - Abolición vibraciones vocales - Timpanismo - AP: ruidos respiratorios muy disminuidos en lado afecto - Cianosis e hipotensión en caso de neumotórax a tensión	- R.T en inspiración y expiración forzada: línea pleural, colapso pulmonar, aplanamiento hemidiafragma, desplazamiento del mediastino hacia lado contralateral - ECG: disminución amplitud de QRS en cara anterior Desviación anterior del eje - GAB : hipoxia, hiper- capnia o hipocapnia según gravedad
DERRAME PLEURAL	- Disnea - Dolor torácico con patrón pleural - Tos irritativa o productiva	- Taquipnea, inmovilidad lado afecto - Abolición vibraciones vocales - Matidez - Disminución o abolición del m.v	- R.T: línea de derrame cóncava o pulmón blanco según gravedad - GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocap- nia según gravedad. - S.S: leucocitosis, leuco- penia anemia... según etiología
EDEMA PULMONAR Cardiogénico I.C - E.A.P	- Disnea - Ortopnea - Disnea paroxística nocturna - Tos con expectoración espumosa y rosada	- Taquipnea - Mala perfusión, cianosis - Ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas en mm.ii - AP: crepitantes- estertores finos y grue- sos bilaterales. A veces	- GAB: normal o hipoxemia con/sin hipercapnia y acidosis según gravedad - CPK ↑ (IAM como causa) - R.T: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa,

Tabla 30.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias) (continuación)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
EDEMA PULMONAR Cardiogénico I.C - E.A.P (continuación)		sibilancias. AC: 3 ^o -4 ^o ruidos, arritmia, soplos	líneas B de Kerley, líquido en cisuras, redistribución vascular - ECG: alteraciones de la repolarización, arritmia, etc.
EDEMA PULMONAR No Cardiogénico	- Disnea - La inicial de la causa de la LAP y/o SDRA (sepsis, aspiración, intoxicación, traumatismo, quemaduras, etc.)	- Taquipnea - Cianosis, sudoración - Estertores finos y gruesos bilaterales difusos	- R.T: 1 ^a fase: infiltrados intersticiales de predominio en bases. 2 ^a fase: infiltrados alveolares bilaterales. Puede haber derrame pleural bilateral - GAB: 1 ^a fase: sólo hipocapnia y alteración del gradiente A-a. 2 ^a fase: hipoxemia severa que responde parcialmente o no a la administración de oxígeno $PaO_2/FiO_2 \leq 200$
EMBOLISMO PULMONAR (TEP)	- Disnea - Dolor torácico - Hemoptisis (sobre todo cuando hay infarto pulmonar asociado) - Síncope - Inestabilidad hemodinámica - Factores de riesgo	- Taquipnea - Taquicardia - Intranquilidad - Signos de TVP - Cicatrices de cirugías recientes - Incapacidad para deambulación	- GAB: hipoxemia, con/sin hipocapnia y alcalosis, elevación Gradiente A-a de O_2 - R.T: normal habitualmente - ECG: taquicardia sinusal o supraventricular, F.A, onda S en I, Q en III e inversión de T en III, desviación eje drcha, BRD - Elevación Dímero D - Pruebas de imagen específicas
MECÁNICO Traumatismo Fractura costal	- Disnea - Dolor torácico, aumenta con los movimientos	- Agitación e intranquilidad - AP: normal o hipoventilación - Hematoma o	- Parrilla costal: fractura/s costal/es - R.T: infiltrados localizados, en caso de contusión pulmonar

Tabla 30.6. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (causas, clínica, exploración física y pruebas complementarias) (continuación)

CAUSA Sospechada según el perfil clínico	CLÍNICA	EXPLORACIÓN: inspección, palpación, percusión, auscultación	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS
MECÁNICO Traumatismo Fractura costal (continuación)	respiratorios - Hemoptisis, si contusión pulmonar	contusiones externas	
PSICÓGENO Ansiedad	- Situación emocional especial - Parestesias en EESS y EEII y disestesias periorales - Mareo, dolor torácico	- Intranquilidad - Taquipnea - Tetania carpopedal - Resto exploración física sin hallazgos	- GAB: hipocapnia sin hipoxia (valores elevados de la PaO ₂) - R.T: normal

A.P: auscultación pulmonar; **m.v:** murmullo vesicular; **G.A.B:** gasometría arterial basal; **S.S:** sistemático de sangre (hemograma); **R.T:** radiografía de tórax; **C.E:** cuerpo extraño; **A.C:** auscultación cardiaca; **L.A.P:** lesión aguda pulmonar; **SDRA:** síndrome distrés respiratorio del adulto. **T.V.P:** trombosis venosa profunda. **B.R.D:** bloqueo de rama derecha. **PEF:** pico flujo espiratorio. **S.B:** situación basal. **NTX:** neumotórax.

NOTA: Se desarrollarán con detalle en capítulos específicos el asma, la EPOC, la patología pleural y la intoxicación por humos.

2.- ETIOLOGÍA DE LA DISNEA

Es importante distinguir entre *disnea aguda o de reciente comienzo, disnea crónica o progresiva y disnea crónica reagudizada*. Esta diferencia se establece en función del tiempo de aparición. Esta clasificación básica inicial va a tener importantes implicaciones tanto para la actitud terapéutica, como para el diagnóstico diferencial de las posibles enfermedades causantes de la disnea.

Una vez hecha la anamnesis y exploración física dispondremos de un juicio diagnóstico inicial que certificaremos con las pruebas complementarias oportunas. Ver tablas 30.5 y 30.6 para las causas de disnea aguda y tabla 30.8 causas de disnea crónica que se pueden reagudizar.

Tabla 30.7. 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

Tabla 30.8. Causas de disnea crónica que pueden reagudizarse**Enfermedad respiratoria:**

- Enfermedad de la vía aérea: obstrucción de la vía aérea alta, asma, bronquitis crónica, enfisema, fibrosis quística.
- Enfermedad del parénquima pulmonar: enfermedad intersticial pulmonar, neoplasia, neumonía.
- Enfermedad vascular pulmonar: malformaciones arteriovenosas, vasculitis, hipertensión pulmonar.
- Enfermedad pleural: derrame pleural, fibrosis pleural, neoplasia.
- Enfermedad de la pared torácica: por deformidades (cifoescoliosis), por "carga abdominal" (ascitis, obesidad, masa abdominal).
- Enfermedad de los músculos respiratorios: patologías neuromusculares (miastenia gravis, polio), disfunción del nervio frénico.

Enfermedad cardiovascular:

- Aumento de la presión venosa pulmonar
- Fracaso ventricular izquierdo
- Valvulopatías, estenosis mitral
- Enfermedad coronaria
- Enfermedad del pericardio

Enfermedades metabólicas:

- Acidosis metabólica
- Hiper-hipotiroidismo

Enfermedades hematológicas:

- Anemia
- Hemoglobinopatías

Psicosomáticas:

- Somatización
- Ansiedad, depresión

Otras:

- Reflujo gastroesofágico con/sin microaspiraciones
 - Embarazo
 - Falta de entrenamiento
 - Mal de altura o exposición a grandes altitudes
-

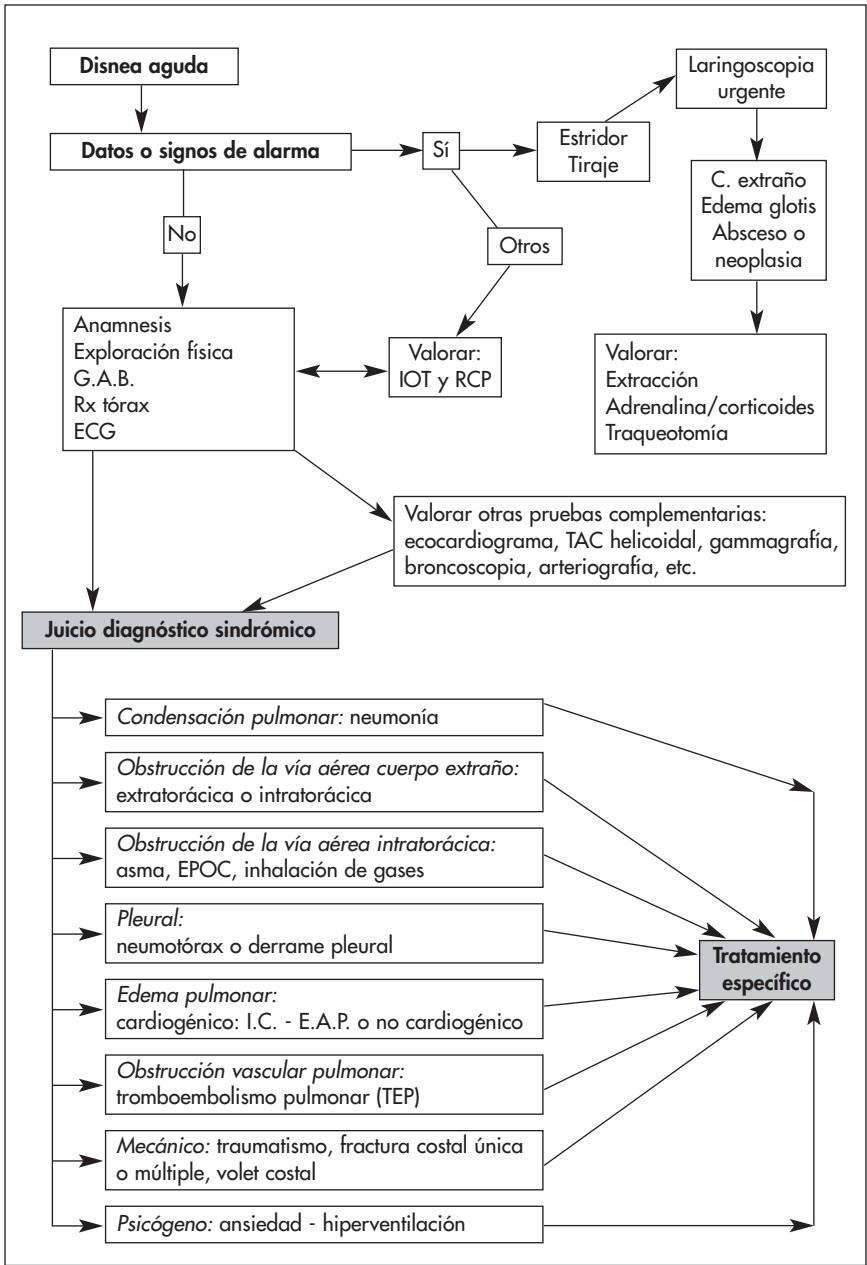


Figura 30.2. Algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en Urgencias

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN LA DISNEA AGUDA

3.1. Gasometría arterial. Es imprescindible y debe de realizarse en un inicio, preferiblemente de forma basal (en pacientes con O₂ domiciliario con éste al flujo establecido) salvo que su extracción interfiera con maniobras terapéuticas, en cuyo caso, se realizará tan pronto como sea posible. Proporciona información sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base y permite monitorizar las medidas terapéuticas establecidas. *Para su interpretación correcta es imprescindible conocer la FiO₂ que recibe el paciente así como su situación clínica (T.A, F.C, F.R, T^º) que pueden hacer que para una misma PaO₂ la repercusión real de hipoxia sea muy variable en distintas situaciones.* Los valores normales de la gasometría arterial se recogen en la tabla 30.9.

Tabla 30.9. Valores normales en la gasometría arterial

PaO ₂ > 80 mm Hg (disminuye con la edad)
PaCO ₂ : 35 - 45 mm Hg (no se modifica con la edad)
pH: 7,35-7,45
SO ₂ > 90% (habitualmente 94-99 %)(disminuye con la edad)
P(A-a)O ₂ < 10 - 15 mm Hg (aumenta con la edad)
HCO ₃ : 22-26 mEq/l
EB (Exceso de bases) ± 2

Valores para un sujeto joven, en reposo, con una FiO₂ = 0.21

La gasometría permite establecer el diagnóstico de IR, si un proceso es agudo o crónico, distingue entre una IRA hiperclorémica o no hiperclorémica. Además, nos caracteriza y define las alteraciones del equilibrio ácido-base (ver figura 30.3) que se desarrollarán en un capítulo propio.

Calcular el gradiente alveolo arterial de O₂

Con los datos de la gasometría se puede calcular el **gradiente alveolo-arterial [P(A-a)O₂]** que es la diferencia entre la **PAO₂ y la PaO₂** (cantidad de oxígeno alveolar transferido de los pulmones a la circulación), un valor fundamental para determinar si estamos ante una patología intra o extrapulmonar. Fórmula para calcular el [P(A-a)O₂]:

$$P(A-a)O_2 = [(PB - PH_2O) \times FiO_2] - PaCO_2/R - PaO_2$$

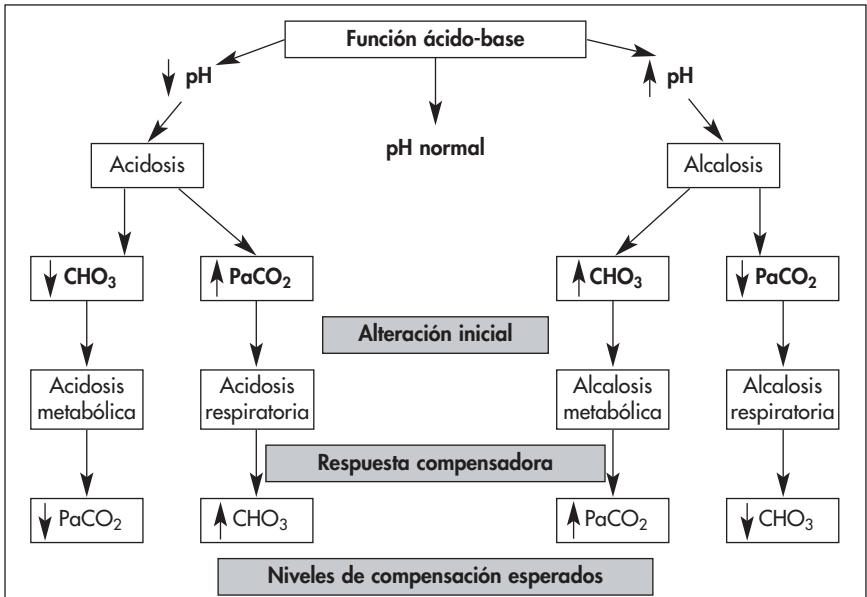
- **PAO₂**= Presión alveolar de oxígeno.
- **PB**: Presión barométrica o atmosférica: 760 mm Hg a nivel del mar (en Toledo tiene un valor de 720 mmHg).
- **PH₂O**: Presión desplazamiento del vapor de agua. Equivale a 47 mmHg.
- **FiO₂**: Fracción inspiratoria de oxígeno. En aire ambiente es de 0,21.
- **R** = 0.8 (cociente respiratorio o relación entre el consumo de oxígeno y la producción de CO₂).

En un individuo sano, en condiciones normales y respirando aire ambiente el **P(A-a)O₂** es < 10 mmHg. Hay que tener en cuenta que este valor se modifica con la edad, pudiendo ser normales valores de hasta 25 en individuos mayores de 65 años.

El $P(A-a)O_2$ nos distinguirá entre la I.R. de origen pulmonar, donde estará elevado (en cualquier enfermedad pulmonar que modifique el intercambio gaseoso) y la I.R. extrapulmonar donde se mantiene normal.

El valor teórico basal o "pronosticado" según la edad, se puede calcular con la fórmula:

$$P(A-a)O_2 = 2.5 + (0.21 \times \text{edad})$$



En Acidosis metabólica la $\downarrow PaCO_2$ es de 1.2 mm Hg por cada 1 mEq/L de $\downarrow CHO_3$
 En Alcalosis metabólica la $\uparrow PaCO_2$ es de 0.8 mm Hg por cada 1 mEq/L de $\uparrow CHO_3$
 En Acidosis respiratoria aguda la $\uparrow CHO_3$ es de 1 mEq/L por cada 10 mm Hg de $\uparrow PaCO_2$
 En Acidosis respiratoria crónica la $\uparrow CHO_3$ es de 3.5 mEq/L por cada 10 mm Hg de $\uparrow PaCO_2$
 En Alcalosis respiratoria aguda la $\downarrow CHO_3$ es de 2.5 mEq/L por cada 10 mm Hg de $\downarrow PaCO_2$
 En Alcalosis respiratoria crónica la $\downarrow CHO_3$ es de 5 mEq/L por cada 10 mm Hg de $\downarrow PaCO_2$

Figura 30.3. Alteraciones del equilibrio ácido-base y sus mecanismos compensadores

3.2. Pulsioximetría: método útil y muy rápido que usando la luz infrarroja, mide directamente de forma no invasiva la SO_2 y permite su monitorización continua, pero no proporciona información sobre la $PaCO_2$ o el pH. Su fiabilidad es menor en determinadas situaciones como: desaturaciones extremas (por debajo del 75% debido a las características de la curva de disociación de la hemoglobina), así como en situaciones de ictericia, elevado grosor de la piel, hipoperfusión periférica grave, hipoter-

mia, carboxi-metahemoglobinas altas, anemia severa, uñas pintadas... donde habrá que ser cautos con su interpretación.

En condiciones normales una SatO₂ del 90% en el pulsioxímetro correspondería a una PaO₂ de 60 mm Hg (aunque depende de muchos factores, en general, cuando una SO₂ es > 94% podemos estimar que la PaO₂ va a ser > 60 mm Hg).

3.3. Radiografía de tórax: es imprescindible para orientar el diagnóstico, valorar la severidad, evolución y posibles complicaciones de las maniobras terapéuticas. Se realizará una proyección PA y L y si no es posible por la situación clínica del enfermo, una AP portátil. Distinguirá entre campos pulmonares claros, infiltrados difusos y localizados y la patología extrapulmonar orientando al diagnóstico definitivo.

3.4. Electrocardiograma: es una prueba necesaria en el paciente con disnea ya que puede dar información sobre la etiología de ésta o las consecuencias del problema.

3.5. Sistemático de sangre y bioquímica: nos ayudarán a establecer otras alteraciones asociadas (existencia de anemia, alteraciones iónicas, insuficiencia renal, leucocitosis o leucopenia, etc.).

3.6. Otras pruebas: se solicitará ecocardiograma, gammagrafía pulmonar, TAC torácica helicoidal, doppler de miembros inferiores, broncoscopia, etc, según la sospecha clínica.

4.- TRATAMIENTO DE LA DISNEA AGUDA

Constará de tres pilares:

4.1.- Estabilización hemodinámica de la situación clínica. Para ello indicaremos:

- Reposo con elevación de la cabecera del enfermo 45-90°.
- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.
- Administración de oxigenoterapia.
- Ventilación mecánica no invasiva / invasiva.
- Monitorización de las constantes: TA, FC, FR, T^º así como de ECG y pulsioximetría.
- Obtención de vía venosa y fluidoterapia.
- Tratamiento específico en función de la causa.

4.2.- Además administraremos los fármacos necesarios para el tratamiento de la causa desencadenante de la disnea (ver capítulos correspondientes).

4.3.- Soporte sintomático.

Es indudable que el tratamiento más eficaz de la disnea radica en el correcto diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de base que la haya provocado. Este tratamiento específico de cada una de las distintas causas de disnea se detalla en los capítulos correspondientes.

VALORACIÓN Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

1.- Valoración de la función respiratoria

La medida de la PaO₂ y de PaCO₂ permite una valoración de la eficacia global del aparato respiratorio. Estas determinaciones pueden infraestimar la hipoxia tisular cuando están afectando los mecanismos de transporte, liberación o utilización del oxígeno por las células (p.ej. en: anemia severa, meta o carboxihemoglobina, bajo gasto cardíaco, hipoperfusión periférica o intoxicación por cianuro). Hipoxia no es lo mismo que hipoxemia o insuficiencia respiratoria (PaO₂ < 60 mm Hg).

La PaCO₂ en condiciones normales es de 35-45 mmHg y no se modifica con la edad. Su aumento o hipercapnia, PaCO₂ > 45 mm Hg, implica una ventilación alveolar inadecuada.

La PaO₂ normalmente es superior a 80 mmHg, aunque varía con la edad. Para hallar la PaO₂ de forma aproximada según la edad en años utilizaremos la fórmula:

$$\text{PaO}_2 \text{ ideal} = 109 - (0,43 \times \text{edad})$$

La disminución por debajo de su valor normal se denomina *hipoxemia*. Hablaremos de *insuficiencia respiratoria* cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente la PaO₂ es menor de 60 mmHg. Este límite arbitrario viene dado por la curva de disociación de hemoglobina para el oxígeno que es relativamente plana por encima de 60 mm Hg y muy pendiente por debajo; por lo que pequeñas caídas de PaO₂ suponen importantes caídas en la SO₂ en esta zona de la curva.

El carácter *agudo o crónico de la IR* viene dado por la rapidez de instauración (horas/días y semanas/meses respectivamente) e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial: asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como poliglobulia y aumento de 2-3 DPG para contrarrestar la hipoxemia, y retención renal de HCO₃ para la normalización del pH en caso de hipercapnia. *Consideraremos que una IR crónica se ha agudizado cuando existe una variación ≥ 5 mmHg en los valores de PaO₂ y/o PaCO₂ sobre los previos en situación estable.*

La IRA se instaura en un corto período de tiempo y se clasifica como: no hipercápnica o fallo de oxigenación y global o fracaso ventilatorio cuando se asocia a hipercapnia.

2.- Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria. Tabla 30.10.

Tabla 30.10. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria

1.- Insuficiencia respiratoria hipoxémica: normalmente es el resultado de la suma de varios mecanismos aunque suele predominar uno. También puede contribuir a ella el descenso de la saturación venosa mixta (anemia, gasto cardíaco inadecuado). Se describen estos mecanismos (siendo los tres primeros los más relevantes):

MECANISMO	PaO ₂	PaCO ₂	P(A-a) O ₂	Respuesta al O ₂
1.1 Hipoventilación	Baja	Elevada	Normal	Sí
1.2 Alteración de la Ventilación/perfusión (V/Q)	Baja	Variable	Elevado	Sí
1.3 Shunt arteriovenoso	Baja	Baja	Elevado	No (si es >30%)
1.4 Disminución de la FiO ₂	Baja	Baja	Normal	Sí
1.5 Alteración de la difusión	Baja	Baja	Elevado	Sí

2.- Insuficiencia respiratoria hipercápnica. Se describen:

2.1 Aumento del espacio muerto (enfermedades pulmonares, alteración de la pared torácica)

2.2 Disminución del volumen minuto (obstrucción respiratoria alta, intoxicaciones medicamentosas, alteraciones de la pared, neuromusculares o del SNC)

2.3 Aumento de la producción de CO₂ asociado a patología pulmonar en pacientes con sepsis, fiebre, crisis comiciales

3.- Etiología de la insuficiencia respiratoria aguda. Tabla 30.11

Tabla 30.11. Etiología de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

1.- IRA no hipercápnica

1.1 Con infiltrado pulmonar localizado: enfermedades con ocupación alveolar, atelectasia o infarto pulmonar. Mecanismos predominantes: Alteración V/Q y en menor medida Shunt.

- Aspiración
- Atelectasia
- Neumonía
- Hemorragia pulmonar
- Infarto pulmonar

1.2 Con infiltrado pulmonar difuso: incluye las enfermedades con ocupación alveolar difusa

- E.A.P cardiogénico
- SDRA
- Neumonías atípicas y/o multilobares
- Aspiración de líquidos
- Inhalación de gases tóxicos
- Hemorragia alveolar y contusión pulmonar difusas
- Neumonitis por hipersensibilidad y la eosinofílica
- Embolismo graso o por líquido amniótico

1.3. Con campos pulmonares claros: no se aprecia ocupación alveolar

- TEP
- Patologías con obstrucción difusa de la vía aérea intratorácica como son en la EPOC, asma, broncoespasmo, bronquiolitis
- Microatelectasias (sobre todo después de cirugía torácica o abdominal)
- Shunt anatómico derecha-izquierda en situaciones agudas (IAM, hipertensión pulmonar)
- Fases iniciales de ocupación alveolar (neumonía, edema intersticial)

1.4. Con patología extraparenquimatosa pulmonar:

- Derrame pleural importante o bilateral
- Neumotórax
- Obesidad mórbida
- Inestabilidad de la caja torácica (volet costal, rotura diafragmática)
- Cifoesciosis pronunciada

2.- IRA hipercápnica

2.1. IRA hipercápnica con gradiente alveolo-arterial de O₂ normal (origen no pulmonar):

es poco frecuente. La respuesta de la PaO₂ al aumento de FiO₂ es excelente, pero el objetivo fundamental es asegurar la ventilación. Esta causa, dada la normalidad del gradiente, es siempre extrapulmonar.

- Depresión del centro respiratorio por fármacos, TCE, infecciones del SNC, ACVA, etc.
- Enfermedades neuromusculares: tétanos o botulismo, Guillain-Barré, Eaton-Lambert, miositis, bloqueantes ganglionares neuromusculares, alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas graves, etc.
- Casos de obstrucción de la vía aérea superior: edema glotis, cuerpo extraño, absceso retrofaríngeo, parálisis cuerdas vocales, angioedema, quemaduras, lesiones por cáusticos o postintubación, etc.

Tabla 30.11. Etiología de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) (continuación)

2.2. IRA hipercápnica con gradiente alveolo-arterial de O₂ elevado (origen pulmonar): es la IRA más frecuente. Se puede encontrar en EPOC descompensado y sus complicaciones, crisis asmáticas, etc.

- Toda causa inicial de IRA no hipercápnica que llega a ser tan intensa o prolongada en el tiempo como para producir fatiga muscular.
- Cualquier causa de IRA hipercápnica a la que se asocian alteraciones pulmonares.

La repercusión clínica de la hipercapnia vendrá determinada por el nivel de la misma y la rapidez de instauración; así:

La elevación brusca de la PaCO₂ originará aumento de la presión intracraneal con cefalea, confusión, letargia, convulsiones y coma... Una PaCO₂ > 100 de forma brusca provocará colapso, mientras que PaCO₂ > 80 en enfermos crónicos pueden ser bien tolerada.

Si aumenta la PaCO₂ de forma aguda, sólo aumenta 1 mEq/L el HCO₃ por cada 10 mm Hg que se eleve la PaCO₂. Mientras que en los pacientes crónicos de forma compensatoria por cada 10 mm Hg que se eleva la PaCO₂ se objetiva un incremento del HCO₃ de 3.5 mEq/L.

4.- Anamnesis y exploración física

La clínica debida a la IR es con frecuencia muy inespecífica pudiendo manifestarse con disnea, hiperventilación, cefalea, somnolencia, sudoración... y, en casos severos, alteración del nivel de consciencia. En la aproximación al paciente con IR es fundamental conocer su situación basal, los antecedentes previos (asma, OCFA, cardiopatía, enfermedades neuromusculares, enfermedades restrictivas, inmunosupresión, adicciones, medicación, etc.) y determinar la existencia de factores de riesgo para TEP y SDRA. Debemos interrogar sobre circunstancias como exposición a humos o gases, tóxicos ingeridos o inyectados, traumatismo torácico, aspiración masiva. La clínica acompañante, así como la rapidez de instauración, será fundamental para la orientación diagnóstica.

Dado que la manifestación más frecuente de la insuficiencia respiratoria es la disnea, los esquemas de actuación inicial son superponibles a los comentados en las figuras 30.1 y 30.2.

Es fundamental una adecuada exploración cardiológica y respiratoria (estridor, sibilancias, crepitantes focales/difusos, hipoventilación, asimetría del murmullo vesicular) así como observar el patrón ventilatorio (lento y superficial en la hipoventilación central, rápido y superficial en patología con ocupación alveolar). Como ya hemos dicho anteriormente, es fundamental reconocer los signos de parada respiratoria inminente. En muchos aspectos la valoración inicial del paciente con IR es similar a la comentada en el punto "valoración inicial del paciente con disnea".

5.- Orientación diagnóstica de la IRA. Ver tabla 30.11 y figura 30.4

6.- Tratamiento de la IRA

Los objetivos del tratamiento en la IRA es asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si se halla comprometida, tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la IRA y prevenir las complicaciones. Ver Figura 30. 4. Para ello:

1. Si existen signos de alarma o inestabilidad hemodinámica aseguraremos la vía aérea y un acceso venoso, iniciaremos, si precisa, maniobras de RCP y su tratamiento energético sin demora.

2. Una vez que el enfermo esté estable habrá que tener en cuenta:

– **Medidas generales:**

- Mantener permeable la vía aérea (retirada de secreciones y cuerpos extraños, valorar uso de cánula orofaríngea e IOT si fuera necesario).
- Mantener la v.i.v.
- Reducir consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre).
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica y sangrado digestivo.

– **Tratamiento específico de la causa de IRA:**

– **Oxigenoterapia:**

Supone la administración de oxígeno para aumentar la PAO_2 y por tanto la PaO_2 . La respuesta a este incremento ya vimos que dependía del mecanismo de hipoxemia (mínima si el mecanismo es shunt arteriovenoso, evidente en las alteraciones de la relación V/Q, hipoventilación, alteración de la difusión o disminución de la FiO_2). *El objetivo esencial es corregir la hipoxemia consiguiendo una $PaO_2 > 60$ mm Hg y una $SO_2 > 90$ %.* Incluso en pacientes con hipercapnia crónica situaciones con $PaO_2 < 40$ -50 mm Hg traducen daños graves en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, hígado), así, aun existiendo riesgo de depresión respiratoria debemos alcanzar el objetivo esencial.

Por ello se establecen **indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas:** **1)** Cualquier enfermo respiratorio agudo o crónico con $PaO_2 < 50$ mmHg, **2)** Paciente previamente sano, con $PaO_2 < 60$ mmHg, **3)** Enfermedades agudas con $PaO_2 > 60$ mmHg, en las que puede haber cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia, etc), **4)** Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones en la hemoglobina (anemia con posible $Hb < 10$, intoxicación por CO).

Formas de administración de oxigenoterapia:

1) **Gafas nasales:** son cómodas y permiten la alimentación sin prescindir del oxígeno. Pero su inconveniente es que proporcionan una FiO_2 variable en función del patrón respiratorio del paciente, lo que las hace poco aconsejables en situaciones agudas severas y no permiten grandes flujos al ser muy irritante. A nivel general, un flujo de 1-1.5 lpm equivale aproximadamente a una FiO_2 de 0,24-0,26; 2 lpm a 0,28; 3-5 lpm a 0,31-0,40.

2) **Máscara tipo Venturi.** ("Ventimask"): proporciona una FiO_2 constante independiente del patrón ventilatorio del enfermo, ajustable desde 0,24 a 0,5 con buena fiabilidad, aunque no es posible proporcionar una FiO_2 por encima de 0,5 o 0,6. Ésta es la forma de administración de elección en situaciones de IRA.

3) **Máscara con reservorio.** Permiten llegar a FiO_2 de 0,8.

– **Ventilación Mecánica (VM).** Los objetivos de la VM son garantizar la ventilación alveolar, una adecuada oxigenación revirtiendo la hipoxemia y la acidosis y proporcionar descanso a los músculos respiratorios disminuyendo su trabajo. Ver capítulo 18: principios de la VM en urgencias. Se basa en la sustitución artificial de la función pulmonar a través de los "respiradores". Puede administrarse hasta una FiO_2 de 1 (100 %). Podemos distinguir entre:

– **VM no invasiva (VMNI):** mediante máscara nasal o facial puede tener un papel en algunas situaciones de IRA o de IR crónica agudizada, sobre todo si se espera una rápida mejoría con las medidas terapéuticas adecuadas. Requiere un paciente cola-

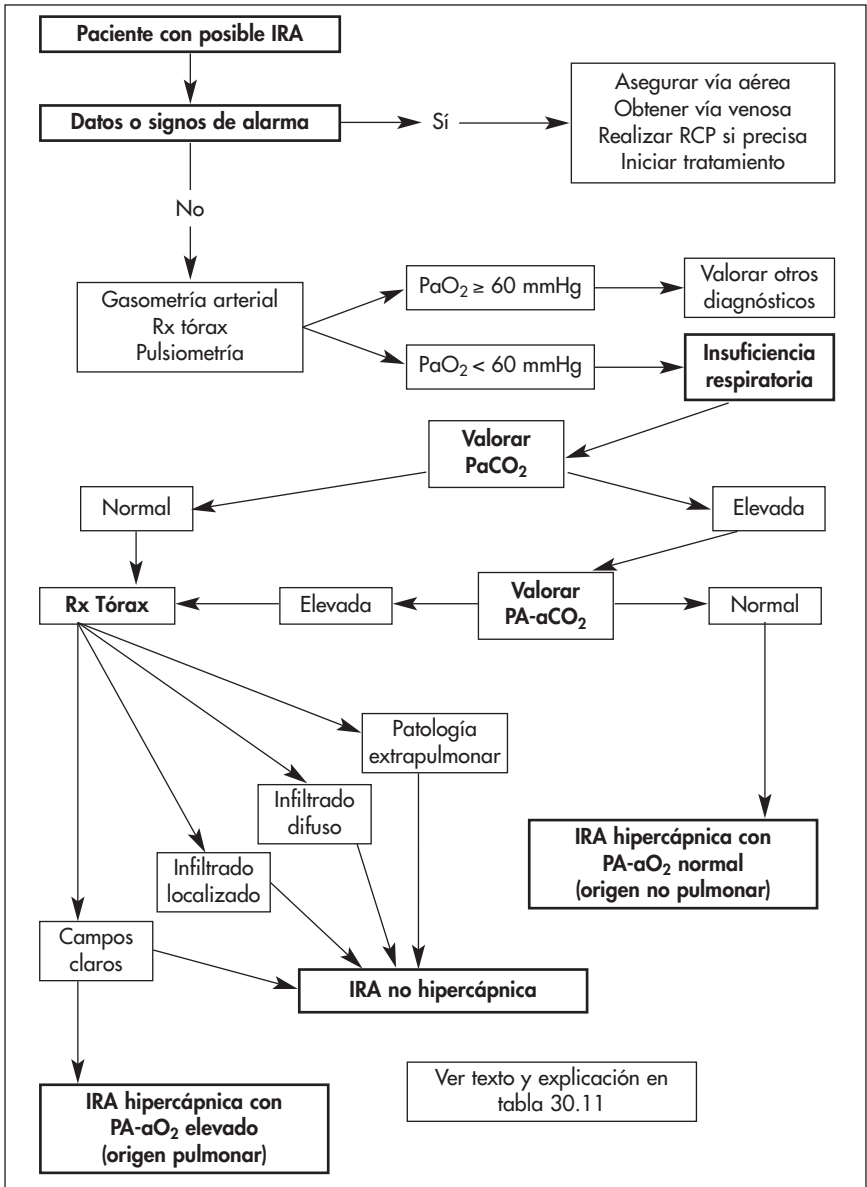


Figura 30.4. Algoritmo de actuación en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda en Urgencias

borador, sin inestabilidad hemodinámica y sin excesivas secreciones. En el paciente EPOC reduce la necesidad de IOT, la mortalidad y las complicaciones. Ver indicaciones y contraindicaciones de la VMNI en las tablas 30.12 y 30.13.

Tabla 30.12. Indicaciones de la VMNI en la IRA

- IRA no hipercápnica con:
 - FR > 35 rpm o
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ o
 - $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con una $\text{FiO}_2 > 0.4$
- EPOC reagudizado con $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg y $\text{pH} < 7.30$
- Valorar en situaciones como ICC-EAP, SDRA, Síndrome Hipoventilación-Obesidad, neumonía, estatus asmático.

Tabla 30.13. Contraindicaciones de la VMNI en la IRA

- Intolerancia a la mascarilla o falta de adaptación a la misma
- PCR
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias inestables
- Incapacidad para eliminar secreciones y/o alto riesgo de aspiración
- Incapacidad para colaborar
- Traumatismo, quemadura, deformidad o cirugía facial
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Deterioro importante del nivel de conciencia (< 9 puntos en la escala del coma de Glasgow)

- *VM invasiva (VMI)*: mediante traqueotomía o tubo traqueal (IOT) se conecta el enfermo a un respirador. Ver indicaciones en la tabla 30.14.

Tabla 30.14. Indicaciones de la VMI

En algunos casos de IRA como en la EPOC, neumonías, asma, enfermos en coma para garantizar la vía aérea, enfermedades neuromusculares... existen algunos datos o medidas que nos ayudan a la hora de proceder a la IOT y VMI como son:

- En casos donde está contraindicada la VMNI
- Necesidad de asegurar vía aérea (coma, encefalopatía, intoxicaciones, falta de reflejo tusígeno)
- FR > 35-40 rpm o evidencia de episodios de apnea
- Gran trabajo respiratorio con inminente agotamiento y fracaso respiratorio
- $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con una $\text{FiO}_2 > 0.5 - 0.6$
- $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg y $\text{pH} < 7.20$ a pesar de oxigenoterapia

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO

La Lesión Pulmonar Aguda (LAP) y el Síndrome del Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA) están causados por la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar y se caracterizan por una insuficiencia respiratoria muy grave, infiltrados bilaterales difusos y disminución extrema de la distensibilidad pulmonar en ausencia de fallo ventricular izquierdo. La lesión de la membrana alveolo-capilar origina edema intersticial y alveolar con abundantes proteínas y neutrófilos que inacti-

van el surfactante y colapsan los alveolos originando el edema pulmonar no cardiogénico.

Se conoce como LAP y SDRA cuando se objetivan los siguientes puntos:

- Un comienzo agudo una hipoxemia con $\text{PaO}_2 < 50\text{-}60$ mm Hg a pesar de administrar unas $\text{FiO}_2 \geq 0.5 - 0.6$.
- Si $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$ mm Hg se denomina LAP.
- Si $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200$ mm Hg se denomina SDRA.
- Infiltrado bilateral difuso en la radiografía de tórax.
- Ausencia clínica de fallo ventricular izquierdo (o $\text{PCP} < 18$).

Las causas de este síndrome son múltiples y pueden tener un origen pulmonar o extrapulmonar, siendo la que constituye el paradigma de SDRA, la sepsis. También es frecuente en el politraumatizado y en el aspirado gástrico.

Causas del SDRA y la LAP: Tabla 30.15.

Tabla 30.15. Etiología de SDRA

Origen sistémico o extrapulmonar

Sepsis
 Politraumatismo
 Aspiración de contenido gástrico
 Pancreatitis
 TBC miliar
 Intoxicaciones medicamentosas
 Reacción transfusional por leucoaglutininas

Shock
 Embolia grasa
 Politransfusión
 Neumonía
 Grandes quemados
 Hipersensibilidad a fármacos
 Hipertensión intracraneal

Origen pulmonar

Contusión pulmonar
 Edema pulmonar de las grandes alturas
 Toxicidad por oxígeno
 Inhalación de gases irritantes (NO_2 , Cl_2 , SO_2 , NH_3).

Neumonitis por radiación
 Edema pulmonar de repercusión
 Casi ahogamiento

Clinica: existen dos formas de presentación. La primera de ellas corresponde a la que ocurre, por ejemplo, después de una aspiración masiva de contenido gástrico, con aparición inmediata de taquipnea, insuficiencia respiratoria grave e infiltrados alveolares, difusos y bilaterales. La segunda forma de presentación, es de carácter menos agudo. Existirá un periodo de latencia en el que sólo habrá discreta taquipnea y gradiente alveoloarterial de oxígeno aumentado.

Exploración física: aumento de trabajo respiratorio con utilización de musculatura accesoria, taquipnea, taquicardia y sudoración. La auscultación suele revelar estertores húmedos bilaterales. El resto de hallazgos físicos dependerán de la enfermedad de base que haya llevado a la situación de SDRA.

Pruebas complementarias

- Rx de tórax: en fases iniciales muestra infiltrados intersticiales de predominio en bases. En las fases más avanzadas se aprecian infiltrados alveolares bilaterales. En alguna ocasión puede haber derrame pleural bilateral.
- GAB: En fases iniciales sólo se aprecia hipocapnia y alteración del gradiente A-a de O_2 . Posteriormente, hipoxemia severa que responde parcialmente o no a la administración de oxígeno.

Tratamiento

Instauración de medidas adecuadas y tempranas de la enfermedad desencadenante. El tratamiento de la insuficiencia respiratoria comprende además de las medidas iniciales en el tratamiento de la IRA con datos de alarma, la aplicación de VMI o VMNI en función de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Yera Bergua C, Parejo Míguez R, Julián Jiménez A. Disnea en urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.287-304.
- Andreu Ballester J.C, Brotons Brotons B. Disnea Aguda. En: Andreu Ballester J.C, Tormo Calandín C. Editores. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Madrid: Runiprint S.A. 2003. p. 44-45.
- Andreu Ballester J.C, Brotons Brotons B. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Andreu Ballester J.C, Tormo Calandín C. Editores. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Madrid: Runiprint S.A. 2003. p. 46-47.
- Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H. Actitud de urgencia ante una disnea aguda. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J. Editores. Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª ed. Barcelona: Harcourt. 2002. p. 219-222.
- International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Timothy W. Evans. Intensive Care Medicine 2001;27:166-178.
- Sobradillo Peña V. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Síndrome de dificultad (distress) respiratoria aguda. En: Moya Mir M.S, Viejo Bañuelos J.L. Editores. Urgencias Respiratorias. Actuación inicial y técnicas de tratamiento. Madrid: Adalia Farma S.L. 2002. p. 115-126.

Capítulo 31

TOS EN URGENCIAS

María Teresa Núñez Gómez-Álvarez - Raúl Hidalgo Carvajal
Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN

La tos es un mecanismo de defensa que ayuda a eliminar secreciones y material extraño de las vías respiratorias, pero también contribuye a la diseminación de infecciones pudiendo además producir múltiples complicaciones en quienes la padecen. Es una de las causas más frecuentes de consulta ambulatoria así como en los servicios de urgencias. Su etiología es muy diversa.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON TOS EN URGENCIAS

Se debe aclarar si la tos es el único síntoma o el reflejo de una patología urgente pudiendo estar acompañado de otros signos y/o síntomas. Es fundamental pensar en las distintas complicaciones a las que puede dar lugar ésta.

Anamnesis

La historia clínica debe ir dirigida a aclarar la duración, características, factores desencadenantes y atenuantes, síntomas asociados, tratamientos realizados y antecedentes. La exploración física debe incluir examen del oído y orofaringe. La realización de las pruebas complementarias se solicitará en función de los datos obtenidos en la anamnesis y exploración física progresando en la complejidad de las mismas según los resultados obtenidos en las previas (ver algoritmo 31.4. Diagnóstico de tos).

Ante un paciente con tos debemos intentar responder a las siguientes preguntas:

- Duración de la tos: ¿aguda, subaguda o crónica?
- Síntomas acompañantes: fiebre, disnea, dolor torácico, expectoración, hemoptisis, ardor retroesternal, estornudos en salvas, etc.
- ¿Cuáles son los hábitos tóxicos del enfermo y sus antecedentes patológicos?
¿Está inmunodeprimido? ¿Qué fármacos toma?

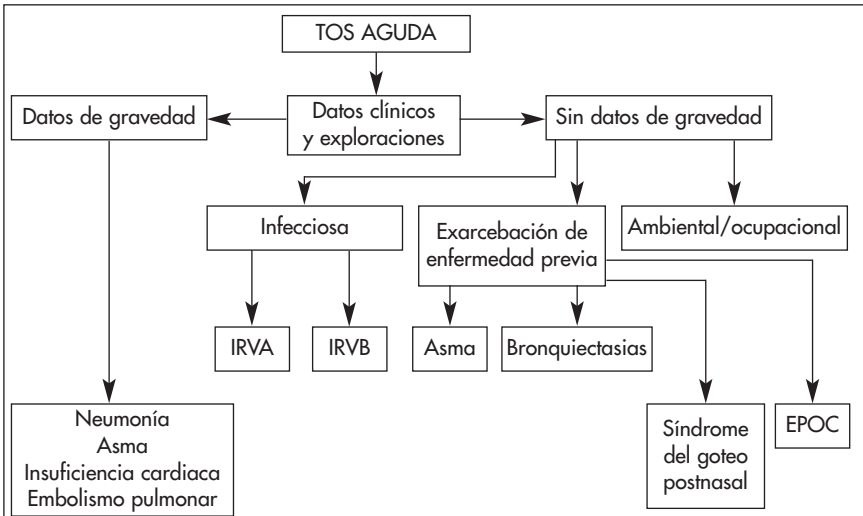
Comienzo de la tos:

- Aguda (menos de 3 semanas): probablemente el paciente relacione el inicio de la misma con algún desencadenante (interrogar sobre éstos).
- Subaguda (de 3 a 8 semanas).
- Crónica (más de 8 semanas): hasta de varios años de evolución, lo cual será difícil de precisar por el propio paciente. Interrogar por los cambios recientes de la misma que le han llevado a Urgencias (Así p.ej: "cualquier cambio de una tos crónica en un fumador requiere una valoración para descartar un carcinoma broncogénico").

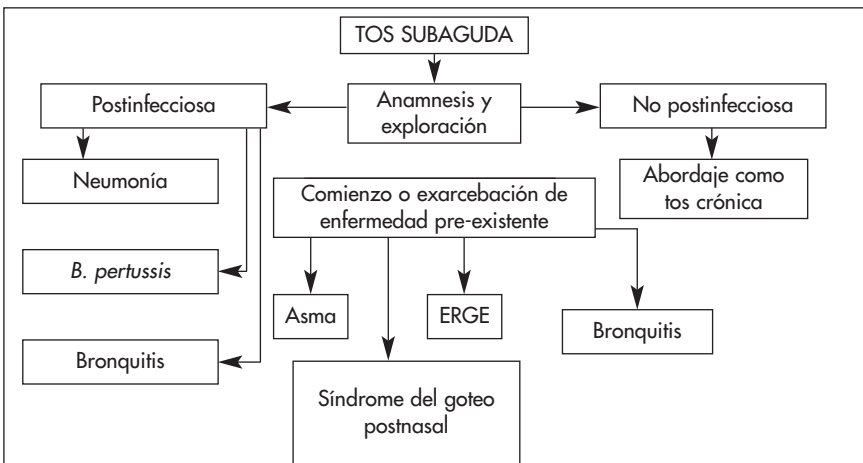
Tos de comienzo agudo: generalmente es transitoria y la causa más frecuente es el catarro común. Sin embargo, en algunas ocasiones es el síntoma de presentación de enfermedades graves como el tromboembolismo pulmonar, la insuficiencia cardiaca o la neumonía. La realización de exploraciones complementarias en esta situación dependerá de los hallazgos de la anamnesis y de la exploración física. Si no hay datos de gravedad se puede intentar simplemente tratamiento sintomático; por el con-

trario, si los datos sugieren afectación grave realizaremos analítica básica, radiografía de tórax, gasometría, etc.

Tos subaguda: en estos casos el primer paso es determinar si hay datos de infección respiratoria previa, en cuyo caso se considerará que es un cuadro postinfeccioso. Si no hay datos de infección previa, se abordará como una tos crónica. En los casos de tos prolongada se debe realizar búsqueda activa de tuberculosis con realización de Ziehl y Lowenstein de esputo.

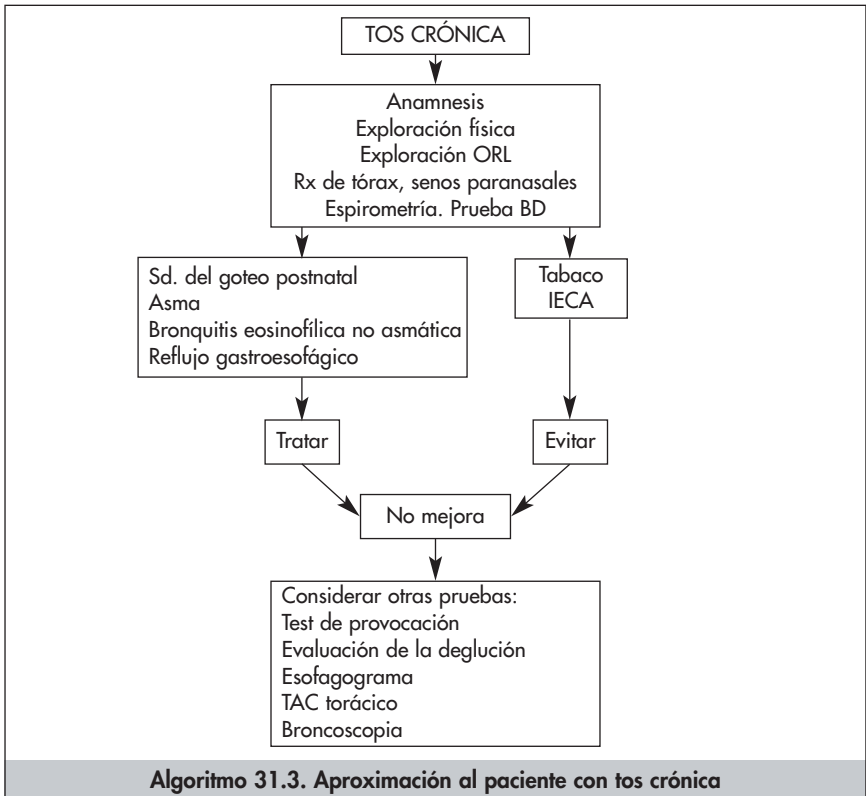


Algoritmo 31.1. Aproximación al paciente con tos aguda



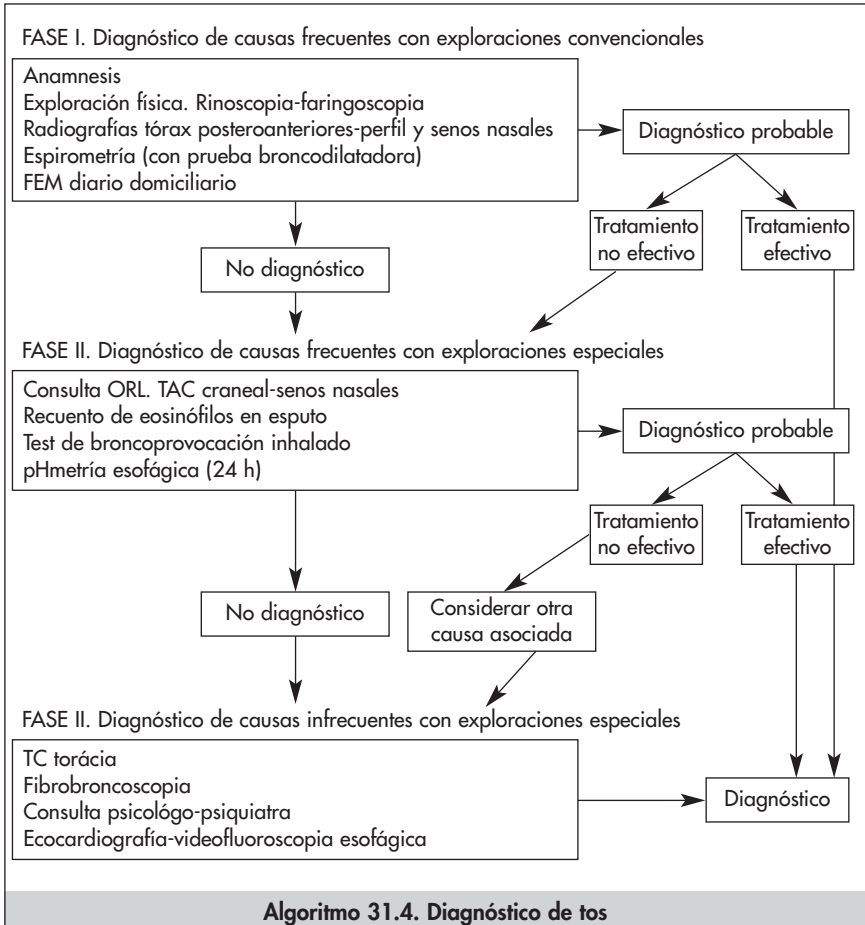
Algoritmo 31.2. Aproximación al paciente con tos subaguda

Tos crónica: es un problema más complejo. No es infrecuente que coexista más de una etiología. Las causas más frecuentes de tos crónica, tras excluir EPOC, tabaquismo y tratamiento con IECA son: síndrome de goteo postnasal, asma y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). El primer paso siempre será la historia clínica, exploración física y radiografía de tórax. Es muy importante que optimicemos bien el tratamiento de cada una de las causas que se confirmen o se sospechen y asegurarnos de una buena cumplimentación.



Complicaciones de las tos: aunque la tos es un síntoma muy frecuente y la aparición de complicaciones derivadas de ella son realmente raras, sí que debemos saber que pueden ocurrir y a veces son graves:

- Cardiovasculares: hipotensión, arritmias, ángor.
- Gastrointestinales: hernias, rotura de quistes, episodios de reflujo, vómitos.
- Genitourinarias: incontinencia.
- Musculoesqueléticas: rotura de arcos costales, musculares, dehiscencia de sutura.
- Neurológicas: síncope, cefaleas, insomnio.
- Pulmonares: exacerbación de asma, herniación del pulmón.



TRATAMIENTO

Una vez llegado al diagnóstico, el tratamiento prioritario va encaminado a actuar sobre la enfermedad que está desencadenando la tos.

Si la tos **es productiva**, no debe limitarse (salvo que el paciente sea incapaz de toser).

Se facilitará la expectoración mediante:

- Mucolíticos (de eficacia controvertida) como la **acetilcisteína** a dosis de 200 mg/8 horas (Acetilcisteína®, Flumil 200®).
- Humidificación ambiental.
- Correcta hidratación.
- Nebulización de salino hipertónico.
- Fisioterapia respiratoria.

Si la tos **es irritativa** y molesta mucho al paciente se puede tratar con:

Codeína a dosis de 15 mg/ 4-6 horas v.o. Produce como efecto secundario estreñimiento, náuseas, vómitos, palpitaciones y depresión del SNC a dosis altas. Por ello debemos tener cuidado en pacientes con EPOC, individuos con laparotomía reciente o individuos que toman alcohol, sedantes, hipnóticos o antidepresivos.

Dextrometorfano (15 mg/ 4 h o 30 mg/6-8 horas v.o). Tener cuidado en EPOC, ancianos, diabetes mellitus, pacientes con atopia, asma o bronquitis crónica y tos productiva. Contraindicados junto con la administración de IMAO, en embarazo y en la lactancia. Los efectos secundarios son raros como molestias gastrointestinales, somnolencia, mareo, confusión...

Antihistamínicos de 1ª generación: presentan propiedades anticolinérgicas que hacen que eliminen secreciones en individuos con rinitis alérgicas, sinusitis, coriza o síndrome del goteo postnatal. El más eficaz es la difenhidramina, a dosis antitusígena de 25 mg/4-6 horas v.o.

Bromuro de ipratropio: el más usado como broncodilatador en individuos con bronquitis crónica (2 inhalaciones cada 8 horas).

Desclorfeniramina + Pseudoefedrina. Para resfriados comunes. No usarlo más de durante más de 3-4 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Irwin RS, Madison JM. The Diagnosis and Treatment of Cough. N Engl J Med 2000;343: 1715-21.
- Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006;129(1 Suppl):260S-283S.
- Diego Damiá A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, Izquierdo Alonso JL, et al. Tos crónica. Arch Bronconeumol 2002;38:236-45.
- Morice AH. The diagnosis and management of chronic cough. Eur Respir J 2004;24:481-92.

Capítulo 32

HIPO

Ángel Sánchez Castaño - Gemma Muñoz Nicolás

INTRODUCCIÓN

El hipo es habitualmente un problema benigno, pero en ocasiones puede tener consecuencias serias como insomnio o dehiscencia de una sutura, si su duración es prolongada. Además, en ocasiones es el reflejo de una enfermedad grave subyacente.

Clasificación: Según su duración:

1. Brote de hipo: duración de menos de 48 horas.
2. Hipo persistente: duración mayor de 48 horas, pero menor de un mes.
3. Hipo intratable: cuando dura más de un mes.

ETIOLOGÍA

Los brotes de hipo de corta duración suelen ser benignos y se producen por distensión gástrica o patología esofágica (comidas copiosas, ingesta de comida fría o caliente, bebidas carbónicas, reflujo gastroesofágico, el consumo de alcohol, tabaco, algunos fármacos o situaciones de estrés).

Se han descrito muchas causas de hipo persistente o intratable. Para recordarlas podemos agruparlas en función del mecanismo por el que se producen (tabla 32.1).

Tabla 32.1. Causas de hipo persistente o intratable

Origen o mecanismo de producción	Causas
Por irritación del vago o del nervio frénico	Cuerpos extraños irritando el tímpano Faringitis, laringitis Bocio, tumores de cuello o del mediastino Patología esofágica o diafragmática
Trastornos del Sistema Nervioso Central	Enfermedad cerebrovascular Infecciones Tumores Lesiones desmielinizantes
Fármacos, tóxicos y alteraciones metabólicas	Alcohol, tabaco Fármacos: benzodiacepinas, imipenem, corticoides Uremia, diabetes mellitus, alteraciones iónicas
Causas psicógenas	Estrés, ansiedad

ACTITUD EN URGENCIAS

1.- El brote agudo de hipo no requiere intervenciones médicas especiales; una historia clínica y una exploración física básicas y tratamiento sintomático.

2.- En el hipo persistente o intratable debemos hacer una historia clínica y una exploración física general y neurológica completas dirigidas a identificar síntomas o signos que nos hagan sospechar alguna de las enfermedades de la tabla 32.1.

Debemos solicitar un hemograma, un análisis de bioquímica básica, un ECG y una radiografía de tórax. En función de los resultados puede ser necesario ampliar el estudio con TAC torácica, abdominal o craneal, exploraciones endoscópicas u otras.

TRATAMIENTO

Si es posible se hará un tratamiento etiológico si se identifica la causa. Si no se identifica o no es posible corregirla de inmediato podemos recurrir a maniobras no farmacológicas o al uso de fármacos como tratamiento sintomático.

1.- Medidas no farmacológicas: se han descrito muchas: respirar dentro de una bolsa, maniobras de Valsalva, hiperextensión del cuello, compresión del epigastrio o del nervio frénico entre los cabos del músculo esternocleidomastoideo, provocación del estornudo, estimulación faríngea con sonda nasogástrica, apnea forzada, beber agua repetidamente, tragar pan seco o hielo picado, gargarismos.

2.- Medidas farmacológicas. Recomendamos en este orden usar alguno de estos fármacos:

- Clorpromazina a dosis de 25 mg/8h v.o durante 7 o 10 días. Se puede administrar también intramuscular o intravenosa; si se administra i.v., hay que tener cuidado con la hipotensión que puede producir.
- Metoclopramida a dosis de 10 mg/6-8 h v.o.
- Baclofen: inicio a dosis de 5 mg cada 8 horas y aumentar lentamente sin exceder 75 mg/día v.o.
- Gabapentina: 400 mg cada 8 horas v.o.
- Otros: anticonvulsivantes, antidepresivos, nefopam.

BIBLIOGRAFÍA

- García S, Martínez C, Cervera V. Hipo persistente. Guías Clínicas 2007;7(39). <http://www.fisterra.com/guias2/hipo.asp>. Consulta: 14-enero-2009.
- Kolodzik PW, Eilers MA. Hiccups (singultus): review and approach to management. Ann Emerg Med 1991;20:565-73.
- Friedman NL. Hiccups: a treatment review. Pharmacotherapy 1996;16(6):986-95.

Capítulo 33

HEMOPTISIS

*María Martín-Toledano Lucas - Encarna López Gabaldón
Ángel Sánchez Castaño*

INTRODUCCIÓN

Se denomina hemoptisis a la expulsión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico. La hemoptisis es siempre un síntoma alarmante para el paciente. Sin embargo, puede ser la manifestación de un problema leve y autolimitado; o ser la manifestación de una hemorragia pulmonar que puede poner en peligro la vida del paciente y constituya, por lo tanto, una verdadera emergencia médica que requiera atención inmediata. Se puede clasificar la hemoptisis en función del volumen de sangrado y su repercusión clínica (tabla 33.1).

Tabla 33.1. Clasificación de la hemoptisis en función del volumen del sangrado y su repercusión clínica

Tipo de hemoptisis	Cantidad en 24 horas	Repercusión clínica
Leve	< 30 mL	No
Moderada	30-150 mL	Escasa
Grave	150-600 mL	Sí
Exanguinante	> 1000 mL o > 150 mL/h	Riesgo de asfixia o deterioro hemodinámico

ETIOLOGÍA

El primer paso es diferenciar otros focos de sangrado, en especial el área rinofaríngea y el aparato digestivo. Se realizará una descripción exhaustiva del sangrado y de los síntomas acompañantes.

Dentro de las diferentes etiologías de hemoptisis (tabla 33.2), la bronquitis y las bronquiectasias son responsables del 60-70% de los casos.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON HEMOPTISIS EN URGENCIAS

1.- Valoración de la gravedad: que viene determinada por la posible obstrucción de las vías respiratorias (compromiso respiratorio) más que por el compromiso hemodinámico. A nivel práctico diferenciamos dos tipos de hemoptisis: MASIVA Y NO MASIVA. Para catalogar una hemoptisis de **masiva** tenemos que tener en cuenta los siguientes criterios:

1. Cantidad: sangrado mayor de 500-600 ml en 24-48 horas.
2. Velocidad: ritmo mayor de 100-150 ml/ hora.
3. Situación basal del paciente: reserva funcional o patología de base (insuficiencia respiratoria, ventilatoria, cardíaca, disminución del nivel de consciencia).
4. Situación secundaria a la hemoptisis (insuficiencia respiratoria, asfixia).
5. Repercusión hemodinámica.
6. Anemización, hipotensión.

Tabla 33.2. Causas de hemoptisis

INFECCIOSAS Bronquitis crónica Bronquiectasias Neumonía Tuberculosis Micetoma	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Tromboembolismo Malformación arteriovenosa Hipertensión pulmonar Síndrome de vena cava superior Fallo de ventrículo derecho Estenosis mitral
NEOPLASIAS Tumor primario pulmón Metástasis	TRAUMATISMOS Penetrante Cerrado
OTRAS	
Tratamiento anticoagulante Discrasia sanguínea Cuerpo extraño Vasculitis	Hemosiderosis Postbiopsia pulmonar Endometriosis Amiloidosis

Definimos **hemoptisis amenazante** como la situación en la que existe un riesgo inmediato para la vida del enfermo, en función del volumen total de sangrado, de la agudeza y velocidad de presentación, así como también de la situación cardiorrespiratoria previa del paciente.

2.- Aproximación diagnóstica inicial: antes de iniciar el estudio etiológico hay que confirmar el origen del sangrado a través de la historia clínica, ya que hay datos que nos orientarán (tabla 33.3). Siempre debe incluirse una valoración otorrinolaringológica para descartar sangrado supraglótico (fosas nasales, laringe, faringe o cavidad oral). Habrá ocasiones en que haya dudas con los datos de la historia clínica y entonces tendremos que recurrir a la SNG (con lavado gástrico) o a la endoscopia para valorar el tracto digestivo.

La anamnesis y la exploración física orientan a la etiología: consumo de tabaco y síndrome constitucional (cáncer de pulmón), broncorrea e infecciones de repetición (bronquiectasias), datos epidemiológicos de tuberculosis, clínica sugerente de tromboembolismo pulmonar, soplo cardíaco de estenosis mitral, telangiectasias (Sd. de Rendu-Osler).

Tabla 33.3. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Expectorada <ul style="list-style-type: none"> ■ Sangre roja, brillante y líquida; espumosa ■ Tos, gorgoteo, dolor costal, expectoración ■ pH alcalino ■ Síntomas de asfixia ■ Rara vez anemia ■ Antecedentes de neumopatía ■ Confirmación broncoscopia 	Vomitada <ul style="list-style-type: none"> ■ Sangre marrón o negra; restos de alimentos ■ Dolor abdominal, náuseas, vómitos, melenas ■ pH ácido ■ No síntoma de asfixia ■ Frecuentemente anemizante ■ Antecedentes digestivos/hepáticos ■ Confirmación endoscopia

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- 1.- Radiografía de tórax: en las dos proyecciones PA y Lateral. Puede orientar de la etiología y la localización del sangrado. Una radiografía normal no descarta una patología potencialmente grave. Cualquier alteración radiológica puede justificar la hemoptisis. No olvidar que la sangre aspirada puede producir infiltrados pulmonares en segmentos posteriores.
- 2.- Gasometría arterial: nos indica la existencia de insuficiencia respiratoria asociada y el grado de repercusión cardiorrespiratoria de la hemoptisis.
- 3.- Hemograma: permite evaluar el grado de anemia, infección, trombopenia. Puede ser normal.
- 4.- Estudio de coagulación: una coagulopatía por sí sola no suele producir hemoptisis, aunque si se confirma, sería necesario su corrección.
- 5.- Bioquímica: podemos encontrar una elevación de la creatinina en los síndromes de de hemorragia alveolar.
- 6.- Análisis de orina y sedimento: si se sospecha hemorragia alveolar asociada a nefropatía.
- 7.- Petición de pruebas cruzadas: en los casos de hemoptisis moderada y severa.
- 8.- ECG: puede aportar datos sobre la presencia de HTP, Estenosis mitral, otra cardiopatía, HTA, etc.
- 9.- Examen microbiológico de esputo: cultivo de esputo para micobacterias y detección de bacilos ácido-alcohol resistentes, mediante la tinción de Ziehl-Nielsen o auramina-rodamina, en esputo. Es imprescindible tomar tres muestras para evitar posibles pérdidas o contaminaciones.
- 10.- Estudio ORL.

Si el paciente precisa estudio más completo o reúne criterios de ingreso hospitalario, se aconseja:

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DIRIGIDAS

- 1.- Broncoscopia (FB): está indicada de *forma urgente* en caso de hemoptisis masiva. De forma programada en situaciones de hemoptisis leve-moderada, estaría indicada si el paciente tiene factores de riesgo o sospecha de carcinoma de pulmón: fumador, más de 40 años, radiografía anormal y/o hemoptisis de más de una semana de duración.
- 2.- TAC torácica: debe realizarse siempre cuando la FB no haya sido diagnóstica. Es menos útil en la fase aguda ya que la sangre aspirada puede dar imágenes erróneas. Se hará incluso antes que la broncoscopia en los pacientes con menos riesgo de cáncer y sobre todo si hay sospecha de bronquiectasias. Si la hemoptisis persiste o es grave y con la FB no se ha llegado al diagnóstico, se realizará una arteriografía.
- 3.- Arteriografía bronquial: sospecha de malformación arterio-venosa o en caso de hemoptisis masiva localizada.

TRATAMIENTO

Medidas generales y específicas

- 1.- **Si hemoptisis leve**: en general, tras un tiempo en observación, se dará de alta a domicilio, remitiéndole a la consulta externa del servicio de neumología para valoración diagnóstica, tranquilizando al paciente (no están indicados los fármacos tranquilizantes, porque pueden agravar la insuficiencia respiratoria). Se valorará el ingreso, según la situación basal del paciente o la sospecha de enfermedad grave subyacente.

Medidas específicas:

1.- Si asocia tos seca y dolorosa, están indicados los antitusígenos: codeína, a dosis de 15 mg/4-6h o dihidrocodeína a dosis de 10 mg/4-6h.

2.- Si se sospecha infección de vías respiratorias como causa desencadenante, se iniciará tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro, como moxifloxacino 400 mg/24h (5 a 10 días), amoxicilina/ácido clavulánico 875 mg/8h (7 días) o levofloxacino 500 mg/24h (5 a 10 días) según se indica en los capítulos de agudización de la EPOC, neumonías e infecciones respiratorias.

2.- Si hemoptisis moderada: el tratamiento específico nunca va a ser urgente, salvo en los casos de TEP, debiendo tomar las siguientes medidas mientras se llega a un diagnóstico etiológico.

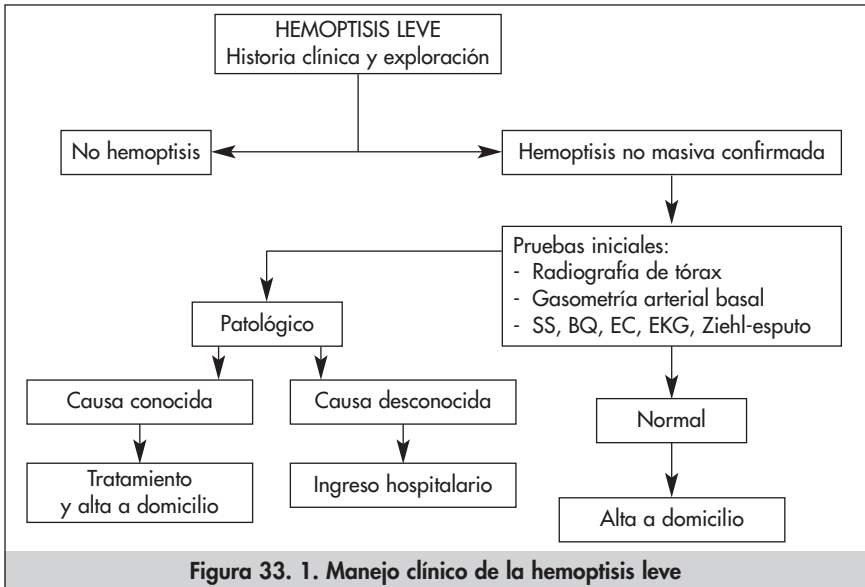
Medidas generales:

- Dieta absoluta, excepto para medicación. Es obligada, si se va a hacer broncoscopia.
- Reposo absoluto en cama, en decúbito y preferentemente lateral sobre el lado donde está la lesión si ésta es unilateral, y con tendencia al Trendelenburg para favorecer la emisión de sangre o coágulos y evitar la broncoaspiración.
- Control de las constantes: tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, así como la diuresis, cuya periodicidad será inicialmente cada 2 horas, modificándose según la situación hemodinámica del paciente.
- Canalización de una vía venosa periférica, administrando suero glucosalino, 1.500 cc/24 horas, con las consiguientes modificaciones según la situación hemodinámica y la patología de base del paciente.
- Oxigenoterapia, si existe enfermedad pulmonar crónica con insuficiencia respiratoria. La precipitación de la misma por episodio de sangrado pulmonar nos llevaría al manejo como hemorragia masiva. Se administra oxígeno mediante Ventimask®, ajustando su % en función del resultado gasométrico u oximétrico.
- Cuantificar el sangrado mediante recogida en vaso.
- Petición de reserva de dos concentrados de hemáties.
- Tranquilizar al paciente, mediante explicación detenida, evitando la sedación.
- Siempre que sea posible evitar los aerosoles porque pueden inducir tos.

Medidas farmacológicas:

- Antitusígenos: están indicados para disminuir el estímulo irritativo que supone la presencia de sangre en el árbol bronquial y que puede condicionar un aumento de la hemoptisis (ver apartado anterior).
- Antibióticos de amplio espectro: se iniciará el tratamiento empírico ya comentado, sobre todo en pacientes con EPOC y bronquiectasias.
- Corrección de los posibles trastornos de la hemostasia si existen: plasma fresco, transfusión de plaquetas, vitamina K, crioprecipitados de factores, etc.
- La acción de sustancias coagulantes sobre el vaso pulmonar no ha sido demostrada, salvo la vitamina K, en caso de déficit de la misma: dosis de 4-20 mg de vit K, iv en inyección lenta de al menos 30 segundos.
- En caso de broncoespasmo asociado: broncodilatadores como los beta-adrenérgicos nebulizados y corticoides por vía parenteral. (ver capítulo de la agudización de la EPOC).

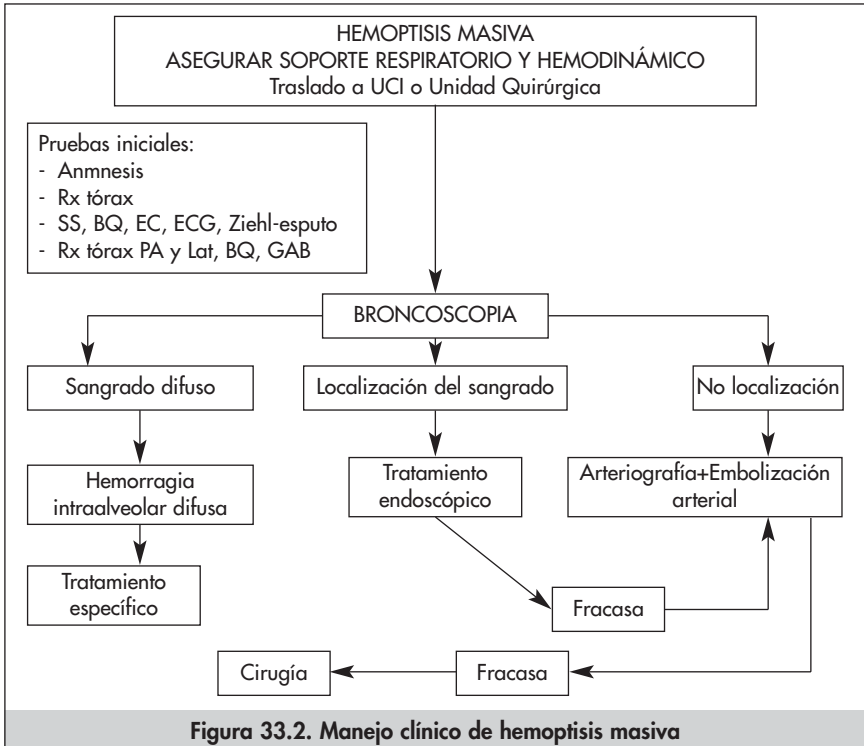
3.- Si hemoptisis masiva: se trata de una urgencia vital que precisa la colaboración con el urgenciólogo de un neumólogo-broncoscopista y un cirujano torácico. En ocasiones se avisará a un intensivista. Las necesidades terapéuticas en esta situación serán:



- 1.- Control de la vía aérea y estabilización hemodinámica.
- 2.- Trasladar al paciente a sala de reanimación. Cruzar sangre y solicitar dos Unidades de hematíes, reservando otras dos más (valorar UCI).
- 3.- Si el hematocrito es $< 27\%$ se realizará transfusión de hematíes.
- 4.- Medidas generales, ya reseñadas para la hemoptisis moderada. Es fundamental mantener al paciente con oxigenoterapia continua para mantener una PaO_2 de al menos 60 mmHg. Si la PaO_2 no supera los 50 mmHg a pesar de administrar oxígeno con Ventimask® al 50%, se realizará ventilación asistida.
- 5.- Localización del punto de sangrado. Se debe realizar lo antes posible una fibrobroncoscopia para filiar el origen del sangrado e intentar tratamientos locales para cohibir la hemorragia.
- 6.- Otros tratamientos que pueden considerarse son la embolización arterial; cirugía; radioterapia externa (carcinoma broncogénico, aspergilosis); láser ND-YAD a través de broncoscopio (tumores endobronquiales); colapsoterapia mediante neumotórax terapéutico. Ver figura 33.2.

CRITERIOS DE INGRESO

- **En Observación:** el paciente con hemoptisis leve, debe ser observado durante un tiempo prudencial, y una vez descartados otros motivos de ingreso, se le remitirá a consulta externa de Neumología, para su estudio ambulatorio.
- **En Planta:** hemoptisis leve de causa desconocida en la que se sospeche patología grave subyacente para estudio (como por ejemplo un carcinoma broncogénico no conocido). Los casos con pruebas patológicas sin etiología aclarada. Hemoptisis que no sea ocasional y que se pueda cuantificar en ml para realizar una broncoscopia precoz en las primeras 24-48 horas y localizar el punto sangrante.



- **En UVI:** los casos de hemoptisis no masiva que requieran tratamiento urgente, como en los casos de TEP, y los casos de hemoptisis masiva, para asegurar la vía aérea, adecuado nivel de oxigenación y estabilización hemodinámica.

BIBLIOGRAFÍA

- García Quero C, Cuadrado M, Nistal A. Tos y hemoptisis En: Carlavilla AB, Castellbón FJ, García JI, Gracia V, Ibero C, Lalueza A, el AL, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 6ªed. Hospital "12 de Octubre". Madrid; MSD: 2007. p. 323-33.
- Caballero P, Álvarez Sala JL. Hemoptisis amenazante. Rev Clínica Española 2001;201:111-12.
- Haponik EF, Fein A, Chin R. Managing life-threatening hemoptysis: has anything really changed? Chest 2000;118:1431-5.
- Hirshberg, B, Biran, I, Glazer, M, Kramer, MR. Hemoptysis: Etiology, evaluation and outcome in a tertiary referral hospital. Chest 1997;112:440-44.
- Weinberger SE, Braunwald E, Lipson DA. Tos y hemoptisis. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, (eds). Harrison, Principios de Medicina Interna, 17ª ed. Mexico; McGraw Hill- Interamericana Editores S.A:2009. p. 225-8.

Capítulo 34

AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

*Agustín Julián Jiménez - Pascual Piñera Salmerón
Manuel S. Moya Mir - Mikel Martínez Ortiz de Zárate*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los episodios de agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (AEPOC) pueden suponer para los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SSUUHH) del 1-5% de todas las demandas de asistencia, en función del tipo de hospital y los meses del año. Como el 75% de ellas tienen un origen infeccioso, sobre todo en invierno y épocas de epidemia vírica, pueden llegar a representar del 10-30% de las infecciones atendidas en los SSUUHH. Aproximadamente del 30-45% de las AEPOC requerirán ingreso en el hospital, y cada vez con más frecuencia lo hacen en las áreas de observación o unidades de corta estancia (UCE), actualmente 5-10% de los pacientes con AEPOC. Conocemos que sólo en el 75% de las ocasiones en la AEPOC la etiología es infecciosa, y en éstas las bacterias están implicadas aproximadamente en el 70%. Sin embargo, en más del 90% de las AEPOC en los SSUUHH se prescribe un tratamiento antimicrobiano y en menos del 5% se investiga su origen microbiológico (esputo).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo poco reversible y se establece cuando el cociente FEV_1/FVC es $\leq 70\%$ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo / capacidad vital forzada).

Agudización de la EPOC (AEPOC): evento en el desarrollo natural de la enfermedad caracterizado por un cambio en la disnea, tos y/o expectoración (volumen y purulencia del esputo) basales del paciente, más allá de la variabilidad diaria, de comienzo agudo y suficiente como para justificar un cambio de tratamiento.

La bronquitis crónica se define clínicamente por la presencia de tos y expectoración durante más de 3 meses al año y durante 2 o más años consecutivos que no son debidas a otras causas conocidas.

El enfisema pulmonar se define en términos anatomopatológicos por el agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales con destrucción de pared alveolar y sin fibrosis manifiesta.

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC

El valor FEV_1 es el mejor indicador de la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo (tabla 34.1). Para el manejo general en urgencias y tratamiento antimicrobiano, lo más importante será identificar la EPOC del paciente como leve o moderada ($FEV_1 > 50\%$) o grave-muy grave ($FEV_1 \leq 50\%$). Si no disponemos de estos datos espirométricos en Urgencias, podemos usar el grado de disnea cuando el paciente se encuentra en situación basal según la escala que utilizamos con más frecuencia (tabla 34.2).

Tabla 34.1. Clasificación de la gravedad de la EPOC según GOLD

Viene dada por el grado de alteración funcional del paciente en fase estable, el valor del FEV₁, expresado como porcentaje respecto al valor de referencia.

- EPOC leve: FEV₁ superior al 80% del valor de referencia.
- EPOC moderada: FEV₁ entre el 50 y el 80%.
- EPOC grave: FEV₁ entre el 30 y el 50%.
- EPOC muy grave: FEV₁ inferior al 30%.

Corresponden a la medición del FEV₁ tras la prueba broncodilatadora y siempre en presencia de obstrucción bronquial definida por un cociente FEV₁/FVC < 70%.

GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo. FVC: capacidad vital forzada.

Tabla 34.2. Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal (BMRC)

- 0: Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso.
- 1: Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.
- 2: Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano al propio paso.
- 3: Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
- 4: La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

BMRC: British Medical Research Council.

ETIOLOGÍA DE LA AEPOC

1.- Infecciosa (65-75%): la infección respiratoria, principalmente bacteriana, es la causa más habitual de la AEPOC. Las bacterias halladas con más frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Chlamydomphila pneumoniae*. En pacientes con EPOC grave-muy grave y en los que necesitan ventilación mecánica existe más probabilidad de originarse por bacilos gram-negativos (*E. coli*, *K. pneumoniae*, etc.) y *Pseudomonas aeruginosa* (ver tabla 34.3: factores de riesgo para *P. aeruginosa*). Las demás infecciones se deben a virus (gripe A y B, sincitial respiratorio y parainfluenza) y, más raramente, a otros gérmenes (*Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, etc).

2.- Otras causas (25-35%):

- 2.1.- *Pleuropulmonares*: neumonía, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, derrame pleural, traumatismo torácico (contusiones y fracturas), etc.
- 2.2.- *Otras*: incumplimiento terapéutico, contaminación e irritantes, insuficiencia cardíaca, alcalosis metabólica, cirugía, anemia, nutrición parenteral, hipotiroidismo, iatrogénos (exceso de oxigenoterapia, hipnóticos, benzodiacepinas, morfina, β-bloqueantes), etc.

Tabla 34.3. Factores de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*

- En los casos de hospitalización y/o tratamiento antibiótico en los 3-4 meses previos.
- Si más de cuatro agudizaciones en el año previo.
- Si el paciente tiene obstrucción grave (FEV₁<50%) o muy grave al flujo aéreo (FEV₁<30%).
- En pacientes con tratamiento prolongado con corticosteroides.
- Cultivo previo de *P. aeruginosa* durante una AEPOC o paciente colonizado por *P. aeruginosa*.

En relación con el paciente anciano con EPOC en urgencias, se puede afirmar que la edad no es un condicionante en sí misma, como sí lo es el estado mental, el deterioro cognitivo y otros factores de comorbilidad (cardiovascular, diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal, etc). Hay que mencionar aparte a los pacientes ancianos que viven en residencias, que suelen ser de mayor edad, con más enfermedades basales y peor estado funcional, y en ellos las infecciones respiratorias son muy frecuentes, con una etiología más amplia y una morbimortalidad mayor.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN HOSPITALARIA EN LA AEPOC

La decisión de asistencia hospitalaria en el paciente con AEPOC siempre debe ser individualizada, en la tabla 34.4 se recogen las situaciones donde se debe remitir al paciente.

Tabla 34.4. Criterios de evaluación hospitalaria en la AEPOC

- 1) EPOC grave- muy grave.
- 2) Cualquier gravedad de la EPOC con:
 - Comorbilidad asociada grave.
 - Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.
 - Taquipnea (> 25 - 30 respiraciones por minuto).
 - Uso de músculos accesorios.
 - *Cor pulmonale* descompensado.
 - Cianosis.
 - Signos clínicos de encefalopatía hipercápnica o hipercapnia aguda.
 - Disminución del nivel de consciencia o confusión.
 - Fiebre $> 38,5^\circ\text{C}$.
 - Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.
 - Mala evolución en una visita de seguimiento de la agudización.
 - Necesidad de descartar otras enfermedades: neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca izquierda, TEP, neoplasia broncopulmonar, estenosis de la vía aérea, etc.

PRONÓSTICO

El marcador pronóstico más importante y que mejor se relaciona con la mortalidad es el FEV₁ y su disminución anual, siendo significativo si es $< 50\%$ del valor teórico de referencia (tabla 34.1). En un estudio prospectivo realizado en pacientes con EPOC grave-muy grave se observaron como factores independientes de mortalidad: el uso prolongado de oxigenoterapia, la función pulmonar previa al tratamiento broncodilatador y el índice de masa corporal. La persistencia del hábito tabáquico, que se asocia a mayor colonización del árbol traqueobronquial, y el bajo peso corporal son factores de mal pronóstico. Otros factores que se han asociado a mortalidad son: la edad avanzada, la gravedad de la hipoxemia, el grado de hipertensión pulmonar, la presencia de hipercapnia o de *Cor pulmonale*, las enfermedades asociadas y la aparición de complicaciones.

MANEJO INICIAL Y ENFOQUE DE LA AEPOC EN URGENCIAS

Primero valorar la situación del paciente e iniciar las medidas de estabilización si lo requiere. Si el enfermo se encuentra comprometido clínicamente se debe canalizar una vía, extraer muestra para gasometría arterial basal (GAB) o con oxígeno si es

portador de oxigenoterapia domiciliaria, así como el resto de analítica necesaria. En general, de entrada se administra oxígeno con $FiO_2 = 0.24-0.28$.

Si la situación clínica lo permite o después del paso primero, se realizará la Historia Clínica prestando especial atención a:

1.- En la valoración inicial hay que tener en cuenta: edad, situación basal física, social y cognitiva, calidad de vida, gravedad de la EPOC (tabla 34.1), oxigenoterapia domiciliaria, historia de tabaquismo, episodios previos de AEPOC en el último año, existencia de comorbilidad, tratamientos y su cumplimentación, lugar de residencia habitual (necesidad de cuidados sociosanitarios o institucionalizado). Debemos pedir el último informe y comprobar la gasometría al alta y su situación basal. Es importante descartar la existencia de signos de encefalopatía hiperkápnica, irritabilidad, cambio del ritmo del sueño, agitación, deterioro agudo y rechazo del alimento.

2.- En la exploración física incidiremos en: TA, FC, FR, T^º (fiebre o hipotermia), Saturación de Oxígeno, nivel de consciencia, presencia de flapping, cianosis, hidratación, nutrición, perfusión, aumento de PVY, diaforesis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica o abdominal, auscultación cardiopulmonar (taquicardia, arritmias, soplos, ritmo de galope en caso de insuficiencia cardíaca izquierda, refuerzo del 2º tono en *Cor pulmonale*, sibilantes, roncus, crepitantes, disminución del murmullo vesicular y alargamiento del tiempo espiratorio) y signos de trombosis venosa profunda.

3.- Clínica: el paciente suele referir un aumento de su disnea habitual, tos y expectoración con incremento del volumen y purulencia del esputo (coloración amarillenta o verdosa). Si la disnea es súbita o si hay dolor torácico, hay que pensar en la posibilidad de que alguna causa no infecciosa como el neumotórax, el tromboembolismo pulmonar o la patología cardíaca, pueda ser la responsable. Los pacientes pueden referir sibilancias, que son más manifiestas cuando existe un componente reversible de la obstrucción bronquial. En ocasiones podemos encontrar esputos hemoptoicos. En los estadios avanzados de la enfermedad puede haber anorexia y pérdida de peso, síntomas indicativos de mal pronóstico. Además, en algunos pacientes y en el anciano hay que considerar la dificultad para expectorar, reconocer la purulencia del esputo y la posible sintomatología inespecífica en la AEPOC con/sin fiebre. En la tabla 34.5 se detallan algunos datos clínicos que sugieren gravedad.

Tabla 34.5. Criterios clínicos de gravedad en la AEPOC

- Cianosis intensa.
- Obnubilación u otros síntomas neurológicos (alteración nivel consciencia).
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones por minuto.
- Frecuencia cardíaca > 110 latidos por minuto.
- Respiración paradójica.
- Uso de la musculatura accesoria.
- Fracaso muscular ventilatorio.
- Presencia de arritmia y/o edemas.

4.- Exploraciones complementarias iniciales:

Pulsioximetría: útil para identificar la hipoxemia y evaluar la respuesta al tratamiento administrado, la saturación de O_2 debe ser >90%, lo que se relaciona con una $PO_2 > 60$ mmHg.

Electrocardiograma: permite valorar posibles arritmias, isquemia, hipertrofias, bloqueos, sobrecarga derecha (*Cor pulmonale*), etc.

5.- Estudios complementarios en el Servicio de Urgencias:

Si asumimos que los pacientes con AEPOC que son valorados en los SSUHH se corresponden con la gravedad y características enumeradas en la tabla 34.4, será recomendable solicitar:

- **A todos los enfermos:** radiografía de tórax PA y lateral, ECG, hemograma, bioquímica básica y gasometría arterial (debemos conocer además de Sat O₂ y/o PaO₂, el pH y PaCO₂). La gasometría se realizará basal o con oxígeno si el paciente tiene oxigenoterapia crónica domiciliaria. Los criterios de descompensación serán: disminución de la PaO₂ ≥ 10-15 mmHg, disminución del pH < 7,3 y aumento de la PaCO₂ > 5-10 mmHg. El hemograma podrá mostrar leucocitosis con neutrofilia, poliglobulia, etc.
- **Individualmente valorar:** estudio de coagulación.
- **A los que no necesitan ingreso** no solicitar pruebas a microbiología.
- **Entre todos los que ingresen, además de los estudios anteriores** seleccionar aquellos que pueden tener riesgo de infección por microorganismos poco habituales o resistentes a los antibióticos, especialmente *P. aeruginosa* (ver tabla 34.3). En estos pacientes es aconsejable obtener una muestra de secreciones respiratorias para su estudio microbiológico. En ellos se solicitará cultivo y gram de esputo.
- **Si ingreso en UCI o necesidad de ventilación mecánica:** es recomendable cultivo y gram en esputo o de muestra de aspirado traqueal o cepillo bronquial.
- **Si mala evolución tras tratamiento empírico** (persistencia de síntomas tras tres días): gram y cultivo de esputo.
- **Si cumple criterios de sepsis además:** solicitar estudio de coagulación y hemocultivos y si están disponibles Proteína C reactiva y procalcitonina.
- **Sólo individualmente valorar:** serologías y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen.
- **Si derrame pleural, toracocentesis solicitando:** ADA, pH, bioquímica, gram, cultivo y antígeno de neumococo. Otros estudios se realizarán para descartar otros procesos: TAC (TEP, derrames), ecocardiograma (ICC, taponamiento cardiaco), laringoscopia (disnea inspiratoria y estridor).

TRATAMIENTO INICIAL DE LA AEPOC

1.- Medidas generales: mantener al paciente sentado (salvo inestabilidad hemodinámica o alteración del nivel de consciencia), permeabilización de la vía aérea y aspiración de secreciones, monitorización con pulsioximetría, canalizar una vía venosa periférica y oxigenoterapia.

Oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi (preferible) con FiO₂ 0,24-0,28 o si no la tolera con gafas nasales a 1-3 lpm para mantener una Sat O₂ > 90% o PaO₂ > 60 mmHg sin que disminuya el pH arterial por debajo de 7,30 debido al aumento indeseable de PaCO₂. En algunos casos de EPOC grave-muy grave el límite de PaO₂ se puede situar en 55 mmHg (después según evolución y resultado de gasometría ajustar FiO₂). Posteriormente para ajustar la FiO₂ valoraremos la situación clínica y si es necesario se repetirá la gasometría tras 30-60 minutos.

2.- Broncodilatadores: estos fármacos se pueden administrar mediante nebulización, con flujos de 6-8 litros/minuto, o con inhalador en cartucho presurizado de dosis controlada (*metered dose inhalers* o MDI) con cámara espaciadora. Comenzar con un β-2 agonista de acción rápida (salbutamol 1 ml: 0,5 mg) asociado a un anticolí-

nérgico (bromuro de ipratropio 250-500 µg) en 3-5 cc de suero fisiológico. Se puede repetir a los 20-30 minutos según respuesta y posteriormente cada 6-8 horas. Si el paciente no mejora o no se dispone de aerosolterapia o está muy taquicárdico, valorar el uso de salbutamol 0.5 mg subcutáneo. En las agudizaciones de pacientes con EPOC grave que no respondan al tratamiento broncodilatador inicial se puede asociar aminofilina intravenosa (i.v), con una dosis inicial de 2,5-5,0 mg/kg (no se administra si el paciente utiliza teofilinas en su tratamiento), administrada en 30 minutos seguida de una perfusión continua a 0,2-0,5 mg/kg/h.

3.- Corticoides: En caso de broncoespasmo o AEPOC grave-muy grave administrar hidrocortisona 100-300 mg o 1-2 mg/kg de metil-prednisolona i.v. Se puede repetir a los 20-30 minutos según respuesta y después dosis de 0.4-0.6 mg/kg de metil-prednisolona/6-8 horas i.v.

4.- Otros tratamientos: específicos de problemas asociados (insuficiencia cardiaca, arritmias, diabetes, etc), monitorización balance de fluidos y nutrición, profilaxis de TVP con HBPM (p.ej: enoxaparina 20-40 mg subc/día). Valorar sangría siempre que el hematócrito esté por encima del 65% y, considerarla en cifras entre 55-65%, protector gástrico (omeprazol 20 mg/24h o pantoprazol 40 mg/día), antipiréticos si existe fiebre, etc.

5.- Antimicrobianos cuando estén indicados.

6.- Considerar soporte ventilatorio con ventilación mecánica invasiva o no invasiva (VMI o VMNI).

ANTIMICROBIANOS EN LA AEPOC

Indicación de uso de antimicrobianos en la AEPOC

Clásicamente se utilizan los criterios de *Anthonisen* para clasificar los tipos de AEPOC y así indicar la administración de antibióticos, aunque hay que tener en cuenta la dificultad para expectorar o simplemente la falta de apreciación de la purulencia del esputo por parte del paciente (frecuentes en los pacientes ancianos), al valorar la necesidad de tratamiento antibiótico. Por ésto y por las últimas recomendaciones de algunos autores, en la tabla 34.6 se enumeran las situaciones donde estarían indicados los antibióticos en la AEPOC, siempre tras una valoración juiciosa de su riesgo-beneficio.

Tabla 34.6. Indicación de uso de antibióticos en la AEPOC

Según los 3 criterios clásicos de Anthonisen: 1.- Aumento de la disnea, 2.- Aumento del volumen de esputo, 3.- Esputo purulento*.

Se indicará administrar antimicrobiano:

- Si están presentes los tres (Tipo I).
- Si están presentes dos (Tipo II), siendo uno de ellos la purulencia del esputo*.
- Si el paciente tiene insuficiencia respiratoria o una gravedad clínica que requiera ventilación mecánica (VMI o VMNI).
- Sería recomendable darlos, si con uno o dos de los criterios, además presenta:
 - Fiebre en ausencia de otro foco.
 - AEPOC en paciente con obstrucción grave o muy grave ($FEV_1 < 50\%$).
 - Edad > 65 años.
 - Existencia de comorbilidad significativa.
 - Más de 4 agudizaciones por año.

*Se considera la purulencia del esputo como el dato más indicativo de agudización bacteriana. AEPOC: agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; FEV_1 : Volumen forzado espiratorio en el primer segundo.

El tratamiento antibiótico de un episodio de una AEPOC tiene por objeto reducir la densidad de población bacteriana en la secreción bronquial al máximo (erradicación o curación microbiológica). La indicación de tratamiento antibiótico está supeditada a la presencia de un esputo francamente purulento o a la aparición de cambios de sus características organolépticas (color, opacidad, viscosidad y/o adherencia). La purulencia es el mejor indicador de inflamación e infección.

Condiciones a tener en cuenta para valorar el tratamiento empírico en los pacientes con AEPOC (estratificación del riesgo)

Una vez indicado el uso de antimicrobianos, deberemos tener en cuenta varios condicionantes para valorar el tratamiento empírico antimicrobiano en los pacientes con AEPOC además de la edad (> 65 años): 1.- Gravedad de la EPOC (tabla 34.1) según FEV₁, 2.- Existencia de comorbilidad significativa (diabetes, cirrosis, insuficiencia renal o cardiovascular). 3.- Riesgo de participación de *P. aeruginosa* en la AEPOC (tabla 34.3). En función de estos criterios se estratifica y clasifica a los pacientes con AEPOC, recomendándose distintas pautas de tratamiento antibiótico empírico (tabla 34.7). La estratificación del riesgo de fracaso terapéutico es sumamente importante para decidir el tratamiento adecuado; no podemos olvidar que en el 25% de las AEPOC, el tratamiento empírico fracasa, sobre todo en los pacientes con más riesgo, por no prescribir el fármaco adecuado.

Tabla 34.7. Clasificación de los pacientes con EPOC y pautas de tratamiento antibiótico empírico recomendadas en las agudizaciones en función de los microorganismos más probables

Grupo	Definición	Factores de riesgo	Gémenes	Antibiótico	Alternativa	Días
I	EPOC LEVE-MODERADA	Sin comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-clavulánico	Moxifloxacino Cefditoreno Levofloxacino Azitromicina*	5-7
	FEV ₁ > 50%	Con comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Enterobacterias</i>	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporinas de 3ª generación†	5-7
II	EPOC GRAVE O MUY GRAVE	Sin riesgo de <i>P. aeruginosa</i>				
	FEV ₁ ≤ 50%	Con riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Los anteriores más <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino Ciprofloxacino	Betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i> ‡ ± Aminoglucósido	10-14

Ver texto para descripción de comorbilidad y de riesgo de participación por *P. aeruginosa* (tabla 34.3)

(*) Durante 3-5 días y sólo en caso de alergia a betalactámicos y contraindicación de fluorquinolonas.

(†) Cefalosporinas de 3ª Generación: cefditoreno vía oral y ceftriaxona y cefotaxima vía endovenosa.

(‡) Betalactámicos activos frente a *P. aeruginosa*: ceftipima, ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem.

Clasificación de los pacientes con EPOC y pautas de tratamiento antibiótico empírico recomendadas en función de los microorganismos más probables.

En la tabla 34.7 se expone la clasificación de los pacientes con AEPOC y las recomendaciones de tratamiento empírico antimicrobiano.

Consideraciones en el tratamiento empírico de la AEPOC

Los pacientes incluidos en el grupo I y que no tiene comorbilidad asociada no requerirían en la práctica estudios microbiológicos complementarios. El tratamiento puede hacerse vía oral con amoxicilina-clavulánico (875/125 mg/8 horas por 7 días), pero es preferible la formulación de liberación retardada (2.000/125 mg/12 horas durante 5 días). Otras opciones durante 5 días vía oral serían: moxifloxacino 400 mg/día o cefditoren 400 mg/12 horas o levofloxacino 500 mg/12-24 horas. En los pacientes con alergia a la penicilina y cuando no sean recomendables las fluoroquinolonas, podría emplearse un macrólido (azitromicina 500 mg/día por 3-5 días).

Los pacientes del grupo I con comorbilidad y los del grupo II sin riesgo de infección por *P. aeruginosa* pueden tratarse con moxifloxacino 400 mg/24 horas durante 5 días o levofloxacino 500 mg/12-24 horas durante 5-7 días por vía oral. En este grupo amoxicilina-clavulánico 2.000/125 mg/12 horas y cefditoren 400 mg/12 horas por vía oral se consideran alternativas a las fluoroquinolonas. Si estos pacientes precisan ingreso hospitalario (en particular en áreas de observación o en UCE) debe considerarse la vía oral con moxifloxacino que ha demostrado su eficacia al compararlo con otros antibióticos por vía endovenosa o la opción de tratamiento parenteral con levofloxacino (500 mg/12-24 horas), amoxicilina-clavulánico (1-2 g/6-8 horas), cefotaxima (1-2 g/8 horas) o ceftriaxona (1 g/12-24 horas).

Los pacientes incluidos en el grupo II con riesgo de infección por *P. aeruginosa* pueden tratarse con dosis altas de ciprofloxacino (750 mg/12 horas vía oral o 400 mg/8 horas vía parenteral por 10-14 días) o levofloxacino (500 mg/12-24 horas por 10-14 días por vía oral o intravenosa). Y dado que la tasa actual de resistencia de *P. aeruginosa* a ambas fluoroquinolonas es superior al 30%, antes de iniciar el tratamiento se debe solicitar el cultivo de una muestra de esputo. En casos graves es necesario iniciar el tratamiento por vía parenteral con un antibiótico betalactámico activo frente a *P. aeruginosa* durante 10-14 días (cefepima 2 g/8-12 horas, ceftazidima 2 g/8 horas, piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 horas, imipenem 0,5-1 g/6-8 horas o meropenem 0,5-1 g/6-8 horas), solo o preferiblemente asociado a un aminoglucósido también vía parenteral (tobramicina 5 mg/kg/día o amikacina 15-20 mg/kg/día durante los primeros 3-5 días). En estos últimos casos levofloxacino o ciprofloxacino pueden sustituir al aminoglucósido en caso de que existan contraindicaciones para el empleo de éste y la cepa sea sensible según cultivo.

En ocasiones la situación del paciente necesita o recomienda que inicialmente una o varias dosis del antibiótico se administren vía parenteral (gravedad, intolerancia oral, alteración nivel de consciencia) hasta que sea conveniente cambiar a la vía oral (ver criterios de estabilidad clínica para la terapia secuencial en la tabla 34.8). Así y según sus características farmacocinéticas-farmacodinámicas podemos continuar por vía oral tras administrar por vía parenteral los siguientes antibióticos: amoxicilina-clavulánico, ciprofloxacino y azitromicina. Y con seguridad y eficacia perteneciendo a una misma familia en el caso de moxifloxacino o levofloxacino tras levofloxacino y cefditoren tras ceftriaxona o cefotaxima.

Tabla 34.8. Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial (Halm et al)

- Frecuencia cardíaca < 100 lpm
- Frecuencia respiratoria < 24 rpm
- Temperatura axilar < 37,2°C
- Tensión arterial sistólica > 90 mmHg
- Saturación O₂ > 90%
- Buen nivel de conciencia
- Tolerancia a la vía oral

Lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

El objetivo a corto plazo será la curación clínica pero hay que perseguir la máxima reducción de la carga bacteriana (erradicación), porque ésta irá asociada a un mayor tiempo libre de infección o nueva AEPOC (ya que sabemos que cada episodio disminuye la función pulmonar y expectativa de vida del paciente). Por eso debemos elegir, dentro de las indicadas, la pauta que consiga una mayor erradicación bacteriana y prolongue el tiempo sin un nuevo episodio de AEPOC. En este sentido, el estudio MOSAIC nos refiere que con moxifloxacino durante 5 días se consigue mejores tasas de erradicación bacteriana. Además, moxifloxacino prolonga el tiempo entre agudizaciones más que otros regímenes terapéuticos habituales utilizados en la AEPOC (cefuroxima, claritromicina y amoxicilina). Para finalizar debemos recordar dos aspectos importantes:

- Para los pacientes sin riesgo de infección por *P. aeruginosa* los antibióticos recomendables son: moxifloxacino, levofloxacino, cefditoren pivoxilo y la fórmula retardada de amoxicilina-clavulánico, con tendencia a tratar con pautas cortas de 5 días. Sólo cuando ninguno de ellos estuviese indicado, los macrólidos serían una alternativa (azitromicina).
- En la actualidad la decisión de la pauta antibiótica a administrar debe tener en cuenta siempre los antimicrobianos administrados en los 3-4 meses previos para seleccionar preferentemente una clase de antimicrobianos diferente, lo que se conoce como rotación de antibióticos.

SOPORTE VENTILATORIO

EL primer paso consiste en buscar los signos que indiquen extrema gravedad o RIESGO VITAL y que obligarán a contactar con la unidad de cuidados intensivos para valorar la necesidad de intubación y ventilación mecánica.

En las tablas 34.9 y 34.10 se detallan los criterios para incluir o excluir soporte ventilatorio no invasivo (VMNI) o invasivo (VMI).

INDICACIONES DE ALTA E INGRESO

Criterios de alta

Se considerará el alta hospitalaria en aquellos casos en que el paciente presente estabilidad clínica y gasométrica, tolere la medicación oral, y sea capaz de controlar su enfermedad en el domicilio.

Criterios de oxigenoterapia continua domiciliaria

- Si PaO₂ es menor de 55 mmHg.
- Si PaO₂ entre 55-60 mmHg y existen datos de repercusión orgánica de la hipoxemia: *cor pulmonale* crónico, poliglobulia con Htco > 50%, trastornos del ritmo cardíaco o repercusión sobre las funciones intelectuales.

Tabla 34.9. Criterios de selección y exclusión de ventilación mecánica no invasiva**CRITERIOS DE SELECCIÓN** (al menos deben estar presentes 2 de ellos)

- Disnea, de moderada a grave intensidad, con utilización de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal.
- Acidosis moderada-grave (pH 7,30-7,35) e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45\text{-}60$ mmHg).
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones por minuto.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN (cualquiera puede estar presente)

- Parada respiratoria.
- Inestabilidad cardiovascular o hemodinámica (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio).
- Somnolencia, alteración del estado de conciencia, paciente no colaborador.
- Alto riesgo de aspiración (secreciones viscosas o copiosas).
- Cirugía facial o gastrointestinal reciente.
- Traumatismo craneofacial, anomalías nasofaríngeas fijas, quemados.
- Obesidad extrema.

Tabla 34.10. Indicaciones de ventilación mecánica invasiva**Absolutas:**

- Parada respiratoria.
- Fracaso de la ventilación mecánica no invasiva (o criterios de exclusión).
- Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg) y/o persistente a pesar del tratamiento
- Acidosis grave (pH $< 7,25$) e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg) y/o a pesar de tratamiento.

Relativas:

- Disnea grave y/o de reposo con uso de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal.
- Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones por minuto.
- Somnolencia, alteración del estado de conciencia (estupor o coma), paciente no colaborador.
- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock, insuficiencia cardíaca).
- Otras complicaciones (alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, tromboembolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo).

Ingreso en observación en urgencias

- AEPOC en paciente con EPOC leve-moderada para ver respuesta al tratamiento.
- Hipoxemia con $\text{PaO}_2 > 50$ mmHg en paciente sin oxígeno crónico domiciliario y con causa reversible en horas.

Ingreso en planta del hospital

- AEPOC en paciente con EPOC leve-moderada que no mejora en observación.
- AEPOC en paciente con EPOC grave-muy grave.
- AEPOC con criterios clínicos de gravedad (tabla 34.5).
- Fracaso de tratamiento ambulatorio o tras 12-24 horas sin mejoría en urgencias.
- Incremento importante de su disnea basal (grado 3-4 en la tabla 34.2) o incapacidad para comer o dormir por ésta.
- Agravamiento significativo de la hipoxia o hipercapnia o acidosis grave descompensada.

- Comorbilidad pulmonar concomitante (neumonía, TEP, etc.) y no pulmonar agravante o de riesgo para la función respiratoria.
- Incapacidad del paciente para cuidarse o apoyo domiciliario inadecuado.
- Diagnóstico incierto.
- Necesidad de procedimientos que requieran hospitalización.

Indicaciones de ingreso en UCI en la AEPOC

- Los pacientes con criterios de gravedad y necesidad de VM ingresarán en UCI, siempre que sea posible la reversibilidad del proceso que originó la causa de la AEPOC
- Deterioro del nivel de consciencia.
- Fracaso de la musculatura respiratoria o parada respiratoria.
- Insuficiencia respiratoria severa pese a la oxigenoterapia a altas concentraciones ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg y/o $\text{PCO}_2 > 60$ mmHg).
- $\text{pH} < 7,25$ a pesar de oxigenoterapia y ventilación mecánica no invasiva.
- Complicaciones cardiovasculares o metabólicas, sepsis, TEP, derrame pleural masivo.

BIBLIOGRAFÍA

- SEQ, SEPAR, SEMES, SEMG, SEMERGEM y SEMI. Tercer documento de consenso sobre el uso de antimicrobianos en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev Esp Quimioterap 2007;20(1):93-105.
- Guía del manejo de la EPOC en Urgencias. Vía Clínica de la reagudización. Coordinador P. Piñera Salmerón. Grupo de Patología Respiratoria de SEMES. Madrid; 2007.
- Torres Martí A, Quintano Jiménez JA, Martínez Ortiz de Zárate M, Rodríguez Pascual C, Prieto J, Zalacain R. Tratamiento antimicrobiano de la EPOC en el anciano. Rev Esp Quimioterap 2006;19:167-83.
- Julián Jiménez A, Martínez Ortiz de Zárate M, Moya Mir MS, Piñera Salmerón P. Manejo antimicrobiano de la agudización de la EPOC en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2008. Disponible en: <http://www.infurg-semes.org/noticias/archivos/5885817897856205.pdf> (consultado 5-5-2009).
- Julián Jiménez A. Variabilidad en el tratamiento de infecciones respiratorias en urgencias. JANO 2008;1698:15-6.
- Eiros Bouza JM, Valdés L, Bachiller MR. Contribución de la farmacodinamia en la elección del antimicrobiano para las exacerbaciones de la EPOC. Rev Esp Quimioter 2006;19:220-30.
- Aguado García JM, Martín Herrero JE, Lumbreras Bermejo C. Resistencias bacterianas y farmacodinamia como bases de la prescripción de antibióticos en infecciones respiratorias. Enferm Infecc Microbiol Clin 2004;22:230-7.
- Moya Mir MS. Epidemiología de la infección respiratoria en urgencias. Emergencias 2003;15(Supl 1):S2-S7.
- Miravittles M. Tratamiento farmacológico de las agudizaciones infecciosas de la EPOC. Arch Bronconeumol 2007;43(Supl 4):18-26.
- Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Ortqvist A, et al. ERS Task Force in collaboration with ESCMID. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. Eur Respir J 2005;26:1138-80.
- Canut A, Martín-Herrero JE, Labora A, Maortua H. What are the most appropriate antibiotics for the treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? A therapeutic outcomes model. J Antimicrob Chemother 2007;60:605-12.

- Torres Marfí A, Quintano Jiménez J.A, Martínez Ortiz de Zárate M, Rodríguez Pascual C, Prieto J, Zalacaín R. Consenso: Tratamiento antimicrobiano de la EPOC en el anciano. Rev Esp Quimioter 2006;19:167-83.
- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1987;106:196-204.

Capítulo 35

CRISIS DE ASMA

Paula Sánchez López - Eva Marchán Martín - Isabel Sánchez Matas
Carlos Senent Sánchez - Ángel Sánchez Castaña

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **asma** es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. En los individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente por la noche. Estos síntomas se asocian generalmente con un grado variable de limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible de forma espontánea o con el tratamiento.

La **hiperreactividad bronquial** (HRB) es una alteración funcional que constituye una característica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a estímulos fisiológicos, químicos y farmacológicos. No es lo mismo asma que HRB, ya que ésta puede estar presente en individuos sanos y en enfermedades como EPOC, rinitis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia ventricular izquierda, etc.

El **broncoespasmo** es la máxima expresión de la HRB. Se traduce clínicamente por disnea, tos y "pitos", auscultándose roncus y sibilancias, y suele ser reversible.

Las **exacerbaciones de asma** son episodios de un aumento progresivo de la dificultad respiratoria, tos, sibilancias, opresión torácica o una combinación de estos síntomas. Se caracterizan por la disminución en el flujo aéreo espiratorio.

Como factores de riesgo destacamos: exposición a alérgenos, irritantes ocupacionales, infecciones respiratorias, ejercicio, etc.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

– Desde el punto de vista **etiológico**, el asma se puede clasificar en: "**extrínseca**", en el que se incluye el asma ocupacional, producido por agentes del entorno laboral e "**intrínseca**". El "asma extrínseca" predomina en varones y en jóvenes, tiene pruebas cutáneas positivas e IgE total alta, y antecedentes familiares; mientras que el "asma intrínseca" predomina en adultos y mujeres, las pruebas cutáneas e IgE total son negativas, suelen tener eosinofilia y no tienen antecedentes familiares.

– Hasta hace muy poco tiempo, el asma se clasificaba desde el punto de vista de la **gravedad** en 4 estadios: asma intermitente, asma persistente leve, asma persistente moderado, asma persistente grave (según frecuencia de síntomas, número de exacerbaciones, uso de medicación, PEF, etc.).

– La clasificación por **nivel de control** es más relevante y útil para el tratamiento del asma (tabla 35.1).

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1º. Ver si realmente se trata de una crisis de asma, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Obstrucción vías aéreas superiores.

Tabla 35.1. Clasificación del asma por el nivel de control

Característica	Controlada (todos los siguientes)	Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana)	Sin control
Síntomas diurnos	Ninguno (2 o menos veces/semana)	Más de 2 veces/semana	3 o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de actividades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan al paciente	Ninguno	Alguno	
Necesidad de medicamento de alivio	Ninguno (2 o menos veces/semana)	Más de 2 veces/semana	
Función pulmonar (PEF o FEV ₁) ^c	Normal	< 80% valor predicho o del mejor personal (si se sabe)	
Exacerbaciones	Ninguna	1 o más al año ^a	1 en cualquier semana ^b

^aPosterior a cualquier exacerbación: se debe revisar bien el tratamiento para asegurarse de que sea el adecuado. ^bCualquier exacerbación que se presente durante 1 semana hace que el asma no se considere controlado durante esa semana. ^cNo se contempla la realización de pruebas de función pulmonar en niños < de 5 años.

- Aspiración cuerpos extraños.
- Disfunción cuerdas vocales.
- Crisis de ansiedad.

2°. Ver si existe riesgo vital:

- Cianosis.
- Bradicardia.
- Hipotensión.
- Habla entrecortada y/o confuso, comatoso.
- Silencio auscultatorio.

3°. Diagnóstico de severidad (tabla 35.2).

4°. Diagnóstico etiológico.

5°. Una vez valorados estos puntos se pasará a realizar la **HISTORIA CLÍNICA**, donde se prestará especial atención:

a) Anamnesis: preguntaremos por:

1°. Inicio de síntomas: ¿cuándo comenzó? Tos que empeora por la noche, con opresión torácica recurrente...

2°. Desencadenante: ¿relaciona su disnea con "algo"?

- ¿Estacionalidad?: primavera (polen), invierno (hongos).
- ¿Tiene mascotas en casa?
- ¿Asocia eccema, rinitis alérgica, atopia...?
- ¿En qué trabaja?

Tabla 35.2. Valoración de la gravedad de los episodios de asma

Parámetros	Leve	Moderada	Grave	Paro respiratorio inminente
Disnea	Al andar Puede estar acostado	Hablando	En reposo	
Habla con	Oraiones	Frases cortas	Palabras sueltas	
Estado de conciencia	Puede estar nervioso	Generalmente nervioso	Generalmente nervioso	Somnoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Habitualmente > 30/min	
Emplejo de músculos accesorios y retracciones supraesternales	Generalmente no	Generalmente	Generalmente	Movimiento toracoabdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas, a menudo sólo al final de la espiración	Fuertes	Habitualmente fuertes	Ausentes
Pulsaciones/min	<100	100-120	> 120	Braquicardias
Pulso paradójico	Ausente < 10 mmHg	Puede estar presente 10-25 mmHg	A menudo presente < 25 mmHg	Su ausencia sugiere fatiga de los músculos respiratorios
PEF después del broncodilatador inicial. % del previsto o % del mejor personal	> 80%	60-80% (aprox.)	< 60% del predicho o del mejor personal (< 100%/min) o respuesta < 2 h	
PoO ₂ (con aire ambiental) ^b y/o PaCO ₂ ^b	Normal < 45 mmHg	> 60 mmHg < 45 mmHg	< 60 mmHg ≥ 45 mmHg posible insuficiencia respiratoria	
SaO ₂ % (con aire ambiental)	> 95%	91-95%	< 90%	

^aLa presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación. ^bTambién se utilizan internacionalmente kilopascal, precisando la conversión.

- ¿Ha cambiado de trabajo?
- ¿Ha tomado aspirina (AAS) u otro antiinflamatorio o betabloqueantes?
- ¿Tiene cuadro catarral? ¿Duración de síntomas catarrales > 20 días?
- ¿Ha realizado ejercicio físico?
- ¿Se ha administrado hoy inmunoterapia?
- ¿Ha dejado de realizar el tratamiento?

3°. Tratamiento previo a la crisis y el que realiza habitualmente.

¿Ha recibido algún tratamiento antes de venir aquí?

- Broncodilatadores.
- Corticoides sistémicos.

4°. Hay que preguntar también:

- ¿Está diagnosticado de asma por algún especialista?
- ¿Qué tipo de asma tiene?
- Si no está diagnosticado, ¿le ha ocurrido esto antes?
- ¿Ha sido ingresado anteriormente?
- ¿Ha sido ingresado en alguna ocasión en la UCI?

b) Exploración física: teniendo en cuenta los signos de gravedad (tabla 35.2) y riesgo vital y atendiendo a los siguientes parámetros: aspecto general, signos de atopia, de corticoterapia prolongada, de insuficiencia cardíaca derecha, sudoración, cianosis, nivel de conciencia, habla, uso de musculatura accesoria, asimetría en la auscultación pulmonar, pulsos periféricos, tensión arterial y pulso paradójico, frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de O₂.

c) Exploraciones complementarias: no deben retrasar el comienzo del tratamiento.

- Gasometría arterial, si Sat O₂ es < del 92% o Peak-flow < 50%.
- Hemograma, si se sospecha infección.
- Bioquímica.
- Radiografía de tórax, si existe sospecha de complicaciones: neumotórax, neumomediastino, neumonía, etc.
- *Peak-flow meter:*

Mide el PEF (pico flujo espiratorio) y reproduce la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre. Debe usarse en todos los Servicios de Urgencias en donde existen tablas indicativas en función de la edad, sexo y talla.

Sin retrasar el tratamiento se debe medir antes de iniciar el mismo y luego a intervalos hasta que exista una respuesta clara al tratamiento.

TRATAMIENTO

1.- Oxígeno, en todos los pacientes con mascarilla Ventimask® con FiO₂ 28-31%, para mantener una Sat O₂ > 90% (ver pulsioxímetro).

2.- β₂-adrenérgicos (fármacos broncodilatadores de primera línea para el tratamiento del asma):

a) Para las exacerbaciones leves a moderadas, la administración repetida de β₂-agonistas inhalados de acción rápida con cámara espaciadora (2-4 puffs cada 20 minutos en la primera hora) es actualmente el mejor método para revertir la limitación al flujo aéreo. Después de una hora, la dosis de β₂-agonista necesaria dependerá de la severidad de la exacerbación.

b) Nebulizado: salbutamol 0,5-1 cc diluido en 3-5 cc de suero salino cada 30 minutos, hasta estabilizar al paciente (máximo 2-3 veces).

c) Subcutáneo: salbutamol (1 amp=0,5 mg), a dosis de 1/4-1/2 de ampolla en cada brazo cada 6 horas; y adrenalina (1 amp=1 cc), a dosis de 0,3-0,5 cc, pudiéndose repetir cada 15-30 minutos, tres veces como máximo.

d) Intravenoso (en unidad de reanimación y de cuidados intensivos), salbutamol (1 amp=0,5 mg), a dosis de 1/2 ampolla en 200 cc de suero glucosado al 5 % a pasar en 15-30 minutos. En este caso hay que monitorizar siempre al paciente.

3.- Corticoides sistémicos: su uso es aún controvertido, aunque siguen siendo la base del tratamiento de las crisis de asma y aceleran la resolución de las graves. Aparentemente son igual de efectivos de forma oral que parenteral, en las primeras horas del tratamiento, pero en pacientes críticamente enfermos o que no toleren la vía oral, se deben administrar por vía intravenosa. Deben administrarse a todo paciente que ingresa y a todo paciente dado de alta salvo en las crisis leves (vo).

– Hidrocortisona (Actocortina ®): amp. de 100 y 500 mg, a dosis de 2 mg/kg iv. en bolo cada 4 horas.

– Metilprednisolona (Urbason ®): 60-125 mg iv. en bolo cada 6 horas, es decir, el equivalente a 1-2 mg/kg/día.

4.- Anticolinérgicos: se añaden en crisis graves. Bromuro de ipratropio: 500 mcg nebulizado cada 4-6-8 horas. Es efectivo en el broncoespasmo agudo asociado a β_2 -agonistas de acción corta o tras él.

5.- Metilxantinas: en el tratamiento del asma agudizada, la teofilina es menos eficaz que los β_2 -agonistas y debe reservarse para aquellos pacientes que no responden a estos broncodilatadores (fármacos de tercera línea). Para el tratamiento de mantenimiento, habitualmente se utiliza una pauta de dos veces al día, aproximadamente 8 mg/kg. Para el asma nocturna, una dosis de teofilina de liberación sostenida por la noche suele ser eficaz. Por vía intravenosa se utiliza en el asma agudizada aminofilina a la dosis de carga de 6 mg/kg, a pasar en 20-30 minutos, y de mantenimiento 0,5 mg/kg/h. Deben monitorizarse las concentraciones plasmáticas.

6.- Hidratar con precaución (ritmo lento) con suero glucosado o salino, mientras recibe el resto del tratamiento.

7.- La sedación debe estar prohibida durante las exacerbaciones de asma por el efecto depresor respiratorio de los ansiolíticos y de los medicamentos hipnóticos. Se ha demostrado el efecto letal de estos medicamentos.

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

- No mejora la sintomatología a pesar del tratamiento.
- No mejora PEF o Sat O₂.
- Pacientes con factores de riesgo de asma fatal (cualquier tipo de asma que en muy poco tiempo pasa de la estabilidad a una situación de crisis asmática grave con riesgo vital). Algunos casos de asma por hongos y el desencadenado por AINE se comportan así.
- Riesgo de no cumplir el tratamiento.
- *Tratamiento para la planta:*
 - 1) Oxígeno, bien en Ventimask® 31% o gafas nasales 2-3 lpm.
 - 2) Salbutamol nebulizado: 0,5 cc en 5cc SSF cada 4-6-8 horas.
 - 3) Metilprednisolona: 20-40 mg iv. cada 8-12 horas.
 - 4) Antibióticos, sólo si hay datos de infección.

- 5) Reposo relativo.
- 6) Elevación de cabecera de la cama 30-45°.
- 7) Constantes cada 6 horas.
- 8) Dieta, en principio, normal.
- 9) Valorar profilaxis de TVP con enoxaparina (20-40 mg subc. al día).

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

- Todas las crisis de asma moderadas-severas deben permanecer en la unidad de observación 6-12 horas.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Deterioro del nivel de conciencia.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg o $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg) a pesar de tratamiento con oxígeno a concentraciones altas ($\text{FiO}_2 > 50\%$).
- $\text{PEF} < 33\%$ o deterioro clínico (agotamiento o cansancio) a pesar del tratamiento broncodilatador.

CRITERIOS DE ALTA

- Si revierte la sintomatología.
- $\text{Sat O}_2 >$ del 92%.
- $\text{PEF} > 70\%$.
- Tratamiento ambulatorio:
 - 1) β_2 -agonistas:
 - a) corta duración (salbutamol y terbutalina): 2 puff cada 6-8 horas, entre 3 y 5 días.
 - b) larga duración (salmeterol y formoterol), 1-2 puff cada 12 horas en las crisis moderadas-severas, hasta ser visto por el especialista.
 - 2) Corticoides inhalados: budesonida, beclometasona y fluticasona, 1-4 inhalaciones cada 12 horas durante 15-30 días.
 - 3) Corticoides orales:
 - a) Metilprednisolona (comp de 4, 16 y 40 mg) para ciclos cortos, comenzar con 40 mg por las mañanas e ir descendiendo 1/4 cada 3-5 días.
 - b) Prednisona (comp de 5, 10, 30 y 50 mg) y deflazacort (comp de 6 y 30 mg) para ciclos más largos, comenzar con 50-60 mg e ir descendiendo de forma similar (no hay pauta establecida).
 - 4) Gastroprotectores: omeprazol 20/día mg al día o pantoprazol 40 mg/día v.o.
 - 5) Antibióticos si precisa.
 - 6) Remitir a su médico de cabecera y especialista en 24-48 horas (alergólogo o neumólogo).
 - 7) Enseñar técnica de inhaladores.
- En adultos prescribir los sistemas de polvo seco (turbuhaler, accuhaler, cápsulas para inhalación, handihaler, novolizer y twisthaler) y en ancianos o personas discapacitadas los sistemas MDI (inhaladores) con cámara espaciadora.
- Cuando coincidan por la mañana y por la noche β_2 -agonista y corticoide inhalado, primero administrarse β_2 -agonista y 10-15 minutos después el corticoide.
- Cuando se utilicen corticoides inhalados es recomendable después enjuagarse la boca (prevención de candidiasis).

TIPOS DE INHALADORES**1) Inhaladores con sistema MDI (dosificador presurizado)**

- β_2 -agonistas de corta duración:
 - Salbutamol (100 mcg): Ventolin®, Buto-asma®
 - Terbutalina (250 mcg): Terbasmán®
- β_2 -agonista de larga duración:
 - Salmeterol (25 mcg): Inaspir®, Serevent®
 - Formoterol (12 mcg): Foradil®, Neblik®, Oxis®
- Corticoides:
 - Beclometasona (50, 100, 200, 250 mcg): Becotide®, Beclasma®, Qvar®, Becloforte®, Betsuril®, Broncivent®
 - Budesonida (50, 200 mcg): Pulmicort®, Pulmictán®, Olfex bucal y nasal®, Ribujet®
 - Fluticasona (25, 50, 125, 250 mcg): Flixotide®, Trialona®, Flusonal®, Inalacor®,
 - Bromuro de ipratropio (20 mcg): Atrovent®
- Asociaciones:
 - Bromuro de ipratropio/Fenoterol (20/55 mcg): Berodual®
 - Bromuro de ipratropio/Salbutamol (20/100 mcg): Combivent®
 - Salmeterol/fluticasona (25/50, 25/125, 25/250 mcg): Anasma®, Plusvent®, Seretide®, Inaladuo®

2) Inhaladores con sistema DPI (en polvo seco)

- Sistema turbuhaler:
 - Terbutalina (500 mcg): Terbasmán Turbuhaler®
 - Budesonida (100, 200, 400 mcg): Pulmicort Turbuhaler®
 - Formoterol (4.5/9 mcg): Oxis Turbuhaler®
 - Formoterol/budesonida (80/4.5, 160/4.5, 320/9 mcg): Symbicort Turbuhaler®
- Sistema accuhaler:
 - Salmeterol (50 mcg): Beglán®, Betamicán®, Inaspir®, Serevent®,
 - Fluticasona (50, 100, 250, 500 mcg): Inalacor®, Flusonal®, Trialona®
 - Salmeterol/fluticasona (25/100, 25/125, 25/250, 50/100, 50/250, 50/500 mcg): Anasma®, Plusvent®, Seretide®, Inaladuo®
- Cápsulas para inhalación:
 - Formoterol (12 mcg): Broncoral®, Foradil®, Neblik®
 - Fenoterol (200 mcg): Berotec inhalatas®
 - Bromuro de ipratropio (42 mcg): Atrovent inhalatas®
 - Budesonida (200, 400 mcg): Milflonide aerolizer®

TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ASMA (ALGORITMO)

Evaluación inicial

Interrogatorio, exploración física, (aspecto general, nivel de consciencia, auscultación, utilización de músculos accesorios, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, PEF, Sat O₂, gasometría arterial).

Tratamiento inicial

- Oxígeno para mantener una Sat O₂ > 90%.
- Inhalación de un β₂ agonista de acción rápida cara 20 minutos durante 1 hora.
- Glucocorticoides sistémicos si no hay respuesta inmediata o si el paciente tomó recientemente glucocorticoides orales o si el episodio es grave.
- Está contraindicada la sedación en el tratamiento de una crisis.

Reevaluación en 1 hora

Exploración física, PEF, Sat O₂ y otras pruebas si se necesitan

Criterios para episodios moderados:

- PEF entre 60-80% del previsto/mejor personal.
- Exploración física: síntomas moderados, utilización de músculos accesorios
- Tratamiento:
Oxígeno
β₂ agonista inhalado y anticolinérgico inhalado cada 60 min
Glucocorticoides orales
Continuar el tratamiento por 1-3 horas, si hay mejoría

Criterios para episodios graves:

- Historia de factores de riesgo o asma casi fatal.
- PEF < 60% del previsto/mejor personal.
- Exploración física: síntomas graves en reposo, retracción torácica.
- Sin mejoría tras el tratamiento inicial.
- Tratamiento
Oxígeno
β₂ agonista inhalado y anticolinérgico
Glucocorticoides sistémicos
Magnesio intravenoso

Reevaluación en 1 o 2 horas

Buena respuesta en 1-2 horas:

- Respuesta sostenida tras 60 min del inicio del tratamiento
- Exploración física normal: sin insuficiencia
- PEF > 70%
- Sat O₂ > 90%

Respuesta incompleta en 1-2 horas:

- Factores de riesgo para asma casi fatal
- Exploración física: signos leves a moderados
- PEF < 60%
- La Sat O₂ no mejora
- Admitir en urgencias
- Oxígeno
- β₂ agonista inhalado +/- anticolinérgico
- Glucocorticoide sistémico
- Magnesio intravenoso
- Monitorizar PEF, Sat O₂ y frecuencia cardiaca

Pobre respuesta en 1-2 horas:

- Factores de riesgo para asma casi fatal
- Exploración física: síntomas graves, mareo, confusión
- PEF < 30%
- PCO₂ > 45 mmHg
- PO₂ < 60 mmHg
- Admitir en cuidados intensivos
- Oxígeno
- β₂ agonista + anticolinérgico
- Glucocorticoide intravenoso
- Considerar β₂ agonista
- Considerar teofilina intravenosa
- Posible intubación y ventilación mecánica

- Mejoría: criterios de regreso a casa
- PEF > 60% del previsto/mejor personal
 - Se mantiene con medicamentos orales/inhalado
 - Tratamiento en casa:
Continuar con el β₂ agonista inhalado. Considerar, en la mayoría de los casos, glucocorticoides orales. Considerar agregar una combinación de inhaladores.
 - Educación del paciente:
Tomar la medicina correctamente. Revisar el plan de acción. Seguimiento médico estrecho.

Reevaluar en intervalos

Respuesta

- Pobre respuesta:
- Admitir en UCI
- Respuesta incompleta en 6-12 horas:
- Considerar admisión en UCI si no hay mejoría en 6-12 horas

BIBLIOGRAFÍA

- Apter A. Advances in adult asthma diagnosis and treatment and health outcomes education, delivery and quality in 2008. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123:35-40.
- National Asthma Education and Prevention Program: Expert panel report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007. (NIH publication no. 08-4051). Texto complete disponible online: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm (Acceso 25 de febrero, 2009).
- Núñez Aceves AB, Cabañes Higuero N, García Villamuza Y, Sánchez Castaño A. Crisis de asma. En: Julián Jiménez, coordinador. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*, 2ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 327-35.

Capítulo 36

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Raquel Labra González - Ángel Sánchez Castaño - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) y el Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se entienden como los extremos de un espectro de la misma enfermedad: la enfermedad tromboembólica venosa (ETE). El TEP se produce como consecuencia de la migración de un trombo venoso que produce la oclusión de uno o más vasos de la circulación pulmonar. En el 95% de los casos el trombo procede del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, de modo, que aproximadamente en el 79% de los pacientes con TEP hay evidencia de TVP en miembros inferiores y el 50% de pacientes con TVP pueden desarrollar TEP. Aunque el TEP es una entidad potencialmente fatal, la mayoría de los pacientes que reciben tratamiento adecuado sobreviven.

FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples factores adquiridos y genéticos que contribuyen al desarrollo de ETE. Básicamente se considera factor de riesgo toda aquella condición que de lugar a estasis sanguíneo y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial, es decir, alteración de algún elemento de la *tríada de Virchow*.

La inmovilización y la cirugía son los factores que más predisponen a ETE. Por otra parte, entre el 25 y 50% de los casos de ETE presentan trombofilia, siendo el factor V de Leiden el factor hereditario implicado más frecuentemente.

Tabla 36.1. Factores de riesgo de ETE

FACTORES ADQUIRIDOS

- Inmovilización
- Edad (aumento del riesgo relativo 1,9 veces por cada 10 años cumplidos)
- Cirugía de más a menos riesgo: cirugía traumatológica (cadera y rodilla), neurocirugía y cirugía general
- Traumatismo
- Cáncer
- Anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico y/o anticuerpos anticardiolipina)
- Embarazo y puerperio
- Obesidad
- Catéteres centrales
- Enfermedades médicas agudas: IAM reciente, ICC, EII.
- Historia previa de ETE: existe recurrencia de ETE en hasta el 10 % de pacientes
- Historia familiar de ETE
- Terapia hormonal sustitutiva estrogénica
- Insuficiencia venosa crónica
- Quimioterapia
- Policitemia vera

FACTORES HEREDITARIOS

- Déficit de antitrombina
- Déficit de Proteína C
- Déficit de Proteína S
- Factor V de Leyden
- Resistencia a la Proteína C activada sin factor V Leyden
- Mutación del gen de la protrombina
- Disfibrinogenemia
- Deficiencia de palminógeno
- Protrombina 20210A
- Aumento de factor VIII
- Hiperhomocisteinemia

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

¿Cuándo sospechamos un tromboembolismo pulmonar agudo?

El TEP es una entidad con un amplio rango de presentaciones clínicas desde la inestabilidad hemodinámica hasta una forma silente. El reconocimiento de los síntomas y signos de la ETEV por parte del médico permite un diagnóstico más precoz y por lo tanto un manejo más adecuado. Ante la sospecha de TEP es necesaria una cuidadosa valoración del paciente basada en la historia clínica, la exploración física y el reconocimiento de los factores de riesgo.

Manifestaciones clínicas

Dado que en la mayoría de los casos el TEP se desarrolla a partir de un trombo procedente de las extremidades inferiores, es importante la valoración de edema, dolor, calor o empastamiento en miembros inferiores que nos sugieran la presencia de TVP a ese nivel, si bien estos síntomas sólo están presentes en un tercio de los pacientes con TVP (ver capítulo 29).

En la mayoría de los casos los pacientes presentan síntomas inespecíficos como disnea o dolor torácico de forma brusca o como un aumento de la disnea habitual en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa. Ocasionalmente, la presentación de la disnea puede ser progresiva incluso durante semanas (por episodios repetidos de TEP). La presencia de hemoptisis y de dolor torácico pleurítico aparece en pacientes con infarto pulmonar, producido generalmente por émbolos distales de pequeño tamaño. Otros síntomas como tos, palpitaciones, mareo o fiebre también pueden estar presentes, bien como consecuencia del TEP o como consecuencia de enfermedades asociadas. En ocasiones puede aparecer broncoespasmo.

La presencia de TEP masivo se debe tener en cuenta en pacientes que cursan con síncope, hipotensión, hipoxemia severa, disociación electromecánica o incluso parada cardiorrespiratoria.

La *taquipnea* y la *taquicardia*, aunque son muy inespecíficas, representan los signos más frecuentes. Otros signos que podemos encontrar en la exploración física son la distensión de las venas del cuello y la intensificación del componente pulmonar del segundo ruido (hipertensión pulmonar).

La mayoría de las veces el grado de síntomas depende de la magnitud del tromboembolismo, sin embargo, puede haber trombos muy extensos en la periferia que se manifiesten de forma silente, mientras que émbolos pequeños pueden asociarse a síntomas mayores, sobre todo en pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

Todos estos síntomas y signos pueden ser altamente sugestivos de TEP, pero tienen poca sensibilidad y especificidad. Por eso ante la sospecha de ETEV deben realizarse pruebas complementarias para su diagnóstico.

Pruebas complementarias iniciales en urgencias

Los estudios básicos ante la sospecha de TEP incluyen el ECG, la radiografía simple de tórax y una gasometría arterial, que permiten, además, descartar otras entidades. El *electrocardiograma* puede indicar datos de sobrecarga de ventrículo derecho, especialmente en TEP masivos (patrón S1Q3T3, inversión de la onda T de V1 a V3 o bloqueo de rama derecha). Sin embargo, aproximadamente la mitad de los casos muestran un electrocardiograma normal o únicamente con taquicardia sinusal.

La *radiografía de tórax* generalmente es inespecífica, aunque puede poner de manifiesto otra alternativa diagnóstica. En casos de infarto pulmonar pueden aparecer alteraciones radiológicas como consolidación del espacio aéreo.

La *gasometría* muestra habitualmente hipoxemia, aunque puede ser normal. La hipocapnia está presente en la mitad de los casos. Cuando el gradiente alveolo-arterial

de oxígeno se eleva, el grado de alteración se correlaciona con la gravedad del TEP. **Dímero-D:** la presencia de un dímero-D positivo indica que es posible la existencia de ETEV, aunque es una prueba inespecífica dado que puede ser positivo en otras situaciones como la infección, el cáncer, traumatismos y estados inflamatorios. Actualmente se utilizan el ELISA cuantitativo (su variante, el método VIDAS) o los métodos turbidimétricos que son métodos con alta sensibilidad. Cuando se utiliza el ELISA cuantitativo, tiene una sensibilidad mayor de 95% en el diagnóstico de ETEV, poniendo el punto de corte en 500 mcg/L. Su valor predictivo negativo es muy alto, lo que permite que niveles por debajo de 500 mcg/L descarten con seguridad la existencia de ETEV, siempre que la sospecha clínica no sea alta (*en caso de sospecha clínica alta no se recomienda su utilización*). Esta prueba debe ser considerada junto con la valoración clínica, a partir de una de las escalas de estratificación del riesgo, basadas en los datos de la historia clínica y la exploración física. En pacientes mayores de 80 años, hospitalizados o con cáncer y en mujeres embarazadas se puede omitir la realización de esta prueba ya que las concentraciones de dímero-D están habitualmente elevadas.

Otros biomarcadores: la troponina I (T₁I) puede estar elevada, especialmente en pacientes con TEP masivo. La elevación de la T₁I se usa más en la estratificación del riesgo en pacientes con TEP establecido, pero no es sensible como instrumento diagnóstico cuando se utiliza sólo.

El **péptido cerebral natriurético (PCN)** aumenta con la dilatación ventricular (estiramiento de las fibras musculares) pero puede estar elevado en otras muchas situaciones como insuficiencia cardíaca congestiva u otras situaciones que cursen con hipertensión pulmonar.

Estratificación Pretest de la sospecha de TEP

Es fundamental, antes de cualquier otra prueba complementaria la estratificación pretest de la sospecha de TEP. Las escalas que combinan los hallazgos clínicos y la exploración física al ingreso con los factores predisponentes han demostrado ser útiles para determinar la probabilidad clínica o pretest de embolismo pulmonar. Se utilizan fundamentalmente dos escalas: la de Wells y la de Ginebra.

En pacientes con probabilidad pretest baja o moderada y dímero-D negativo, la probabilidad de ETEV es baja y excluye la necesidad de realizar estudios de imagen específicos. En pacientes con una alta probabilidad pretest, se deberían realizar estudios de imagen específicos sin realizar dímero-D (figura 36.1).

Estudios de imagen

Se ha utilizado diferentes tipos de estudios de imagen en el diagnóstico de TEP. Entre ellos la gammagrafía de ventilación/perfusión, la angio-TAC, la RMN, la arteriografía pulmonar y diferentes pruebas para detectar la presencia de TVP (ecografía, angioTAC en fase venosa, venografía, RMN).

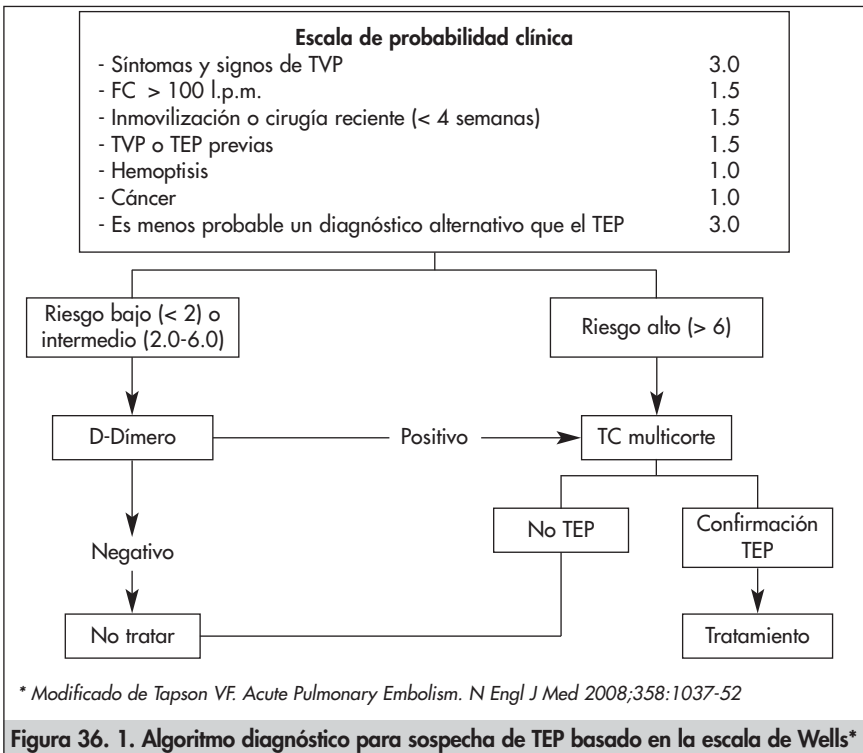
La **angio-TAC** se considera hoy la técnica de elección, y ha ido desplazando a la gammagrafía pulmonar, gracias a los nuevos aparatos de TAC multicorte que han mejorado la detección de TEP en ramas subsegmentarias. Además, la angio-TAC es más rápida que la gammagrafía, permite la caracterización de estructuras no vasculares y la detección de trombosis venosa. A pesar de que los nuevos modelos de TAC multicorte tienen una excelente sensibilidad y especificidad en la detección de TEP, parece prudente la realización de estudios de imagen adicionales en casos de sospecha clínica alta, incluso cuando la angio-TAC es negativa. La existencia de falsos positivos es muy rara por lo que ante un resultado positivo es mandatorio el inicio del tratamiento.

La gammagrafía de ventilación/perfusión constituye una alternativa al angio-TAC, especialmente en pacientes con antecedentes de reacciones adversas al contraste o con insuficiencia renal, y en los hospitales que no disponen de angio-TAC. Es una prueba con alta sensibilidad y baja especificidad. Una prueba normal descarta el TEP, sin embargo, sólo un tercio de los pacientes con sospecha de TEP tendrán gammagrafía normal, mientras que lo habitual son los hallazgos inconcluyentes. Por lo tanto la gammagrafía no se recomienda como prueba diagnóstica única para confirmar la presencia de embolismo pulmonar. Un patrón de "alta probabilidad" combinado con probabilidad clínica alta confirma el TEP. El resto de los patrones gammagráficos "no diagnósticos" o combinaciones distintas con la probabilidad clínica no permiten tomar decisiones definitivas.

La arteriografía pulmonar está actualmente en desuso y se reserva para los casos en los que se considere el tratamiento con fibrinólisis locorregional.

La RMN no tiene una adecuada sensibilidad para la discriminación de ramas subsegmentarias y por lo tanto no se recomienda actualmente como prueba diagnóstica.

El ecocardiograma puede ser una alternativa al angio-TAC que permita tomar decisiones terapéuticas de forma rápida en la cabecera del paciente, en casos en los que éste no se pueda realizar de forma inmediata o cuando el paciente presenta inestabilidad hemodinámica y supone un riesgo adicional el traslado a la sala de radiolo-



* Modificado de Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2008;358:1037-52

Figura 36. 1. Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP basado en la escala de Wells*

gía. Permite además el diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con disnea aguda, dolor torácico y shock (IAM, taponamiento cardiaco). Aunque el ecocardiograma puede ser normal en un caso de TEP, si aparecen determinados hallazgos como datos de sobrecarga aguda de corazón derecho (dilatación o hipoquinesia de ventrículo derecho, insuficiencia tricúspide, desviación del tabique interventricular hacia ventrículo izquierdo) o incluso la visualización de un émbolo en aurícula o ventrículo derecho, refuerzan el diagnóstico de TEP.

Por otra parte los hallazgos ecocardiográficos pueden ser útiles para decidir la indicación de fibrinólisis (ver en tratamiento).

TRATAMIENTO

Las medidas generales iniciales deben mantener una adecuada oxigenación y un buen control hemodinámico, con reposición de volumen intravenoso o tratamiento con drogas vasoactivas en caso de objetivar hipotensión refractaria a la reposición de fluidos. Se debe valorar la gravedad, la repercusión cardiaca y el riesgo hemorrágico para decidir el tratamiento más adecuado.

En todos los pacientes con confirmación de TEP debe iniciarse sin retraso anticoagulación con heparina (de bajo peso molecular o no fraccionada), así como en aquellos con probabilidad clínica pretest intermedia o alta hasta que dispongamos de los resultados de la prueba diagnóstica definitiva.

En la actualidad se prefiere el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), ya que está demostrado que son, al menos, tan efectivas como la heparina no fraccionada (HNF). En España están comercializadas las siguientes: enoxaparina sódica, bemiparina sódica, dalteparina sódica, nadroparina y tizaparina sódica. Se han obtenido resultados similares con el uso del pentasacárido fondaparinux. Se administra en dosis ajustadas al peso del paciente, sin monitorización analítica de la actividad antifactor Xa, excepto en la insuficiencia renal, embarazadas y en la obesidad mórbida. Tanto las HBPM como las preparaciones de pentasacárido tienen ventajas sobre la heparina no fraccionada: mayor biodisponibilidad, dosificación más fácil, administración subcutánea sin necesidad de monitorización y bajo riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (tabla 36.2).

El tratamiento con HNF requiere monitorización mediante el tiempo de cefalina o TTPA, manteniendo un rango de TTPA por encima de 1,5-2,5 veces el control. Su uso sería aconsejable en pacientes con riesgo hemorrágico o en pacientes con dificultad para administrar la vía subcutánea.

El tratamiento con heparina debe continuarse por lo menos durante 5 ó 6 días en combinación con anticoagulantes orales (antagonistas de la vitamina K) hasta que el *International Normalized Ratio* (INR) esté en rango terapéutico (2.0-3.0) durante 2 días consecutivos. El tratamiento con anticoagulantes orales puede iniciarse desde el primer día.

La duración del tratamiento es de 3 a 6 meses en pacientes con factores de riesgo transitorios, pero debe ser más prolongado, incluso de por vida cuando persisten factores de riesgo significativos, en caso de tromboembolismo idiopático o cuando han existido episodios previos de ETEV.

Estrategias de tratamiento según la severidad (tabla 36.3):

- En pacientes con estabilidad hemodinámica al ingreso, con bajo riesgo de complicaciones, el tratamiento de elección es la heparina de bajo peso molecular subcutánea ajustada al peso.

Tabla 36.2. Tratamiento inicial con heparina o fondaparinux

TRATAMIENTO INICIAL CON HEPARINA

Heparina no fraccionada (intravenosa)	80 UI/Kg en bolo iv, seguido de una infusión continua a 18 UI/Kg/h
Heparina de bajo peso molecular *(subcutánea). ENOXAPARINA	1.0 mg/kg cada 12 horas o 1,5 mg/kg una vez al día (Si CCl < 30 ml/min, reducir la dosis a 1 mg/Kg una vez al día. Considerar HNF en infusión como alternativa).
FONDAPARINUX (subcutáneo)	5 mg (peso < 50 kg); 7,5 mg (peso 50-100 kg); o 10 mg (peso > 100 kg), administrado una vez al día.

CCl: aclaramiento de creatinina

* Aparece sólo la enoxaparina por ser la más utilizada en nuestro hospital

- En pacientes con riesgo intermedio (TEP submasivo), es decir, aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica pero que presentan un riesgo elevado de complicaciones por disfunción ventricular derecha o lesión miocárdica (objetivable por Ecocardiograma, TrI, PCN), el tratamiento de elección para la mayoría de los casos también es la heparina de bajo peso molecular ajustada al peso. Sin embargo, se debe considerar la trombolisis precoz en casos seleccionados siempre que no esté contraindicada.
- El TEP de alto riesgo es aquel que viene definido por la presencia de hipotensión persistente y/o shock cardiogénico. Se asocia con riesgo alto de muerte especialmente durante las primeras horas de ingreso. En estos casos se administra inmediatamente heparina no fraccionada, bolo intravenoso ajustado al peso, seguido sin demora de tratamiento trombolítico tras la confirmación del TEP.

Trombolisis

Los agentes trombolíticos (p.e. uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa) resuelven de forma rápida la obstrucción trombótica por lo que tienen efectos hemodinámicos favorables. El mayor beneficio se observa cuando se inicia el tratamiento dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, aunque puede ser efectiva en pacientes que han tenido síntomas durante varios días. Sin embargo, la terapia trombolítica conlleva un riesgo de sangrado significativo por lo que debe valorarse de forma rigurosa e individual.

Está indicada en el caso de pacientes con hipotensión persistente o shock cardiogénico. El beneficio de la trombolisis en pacientes con TEP sin inestabilidad hemodinámica no está tan establecido, pero algunos estudios han demostrado que determinados pacientes con evidencia de disfunción ventricular derecha y bajo riesgo de sangrado, pueden beneficiarse de una trombolisis precoz, aún en ausencia de inestabilidad hemodinámica.

Cirugía y tratamiento intervencionista en el TEP

Se recomienda la embolectomía quirúrgica en pacientes con hipotensión persistente o shock cardiogénico en los que la trombolisis no ha sido efectiva o está totalmente contraindicada. Sin embargo, es una técnica en desuso. De forma alternativa, en

Tabla 36.3. Estratificación del tratamiento en función del riesgo de muerte.*

Riesgo de muerte precoz	Factor de riesgo			Tratamiento recomendado
	Shock o hipotensión	Disfunción del ventrículo derecho (VD)	Afectación miocárdica (TrI elevada)	
Alto	Sí	Sí	No necesario solicitar	Heparina no fraccionada + trombolisis o embolectomía
No alto				
Intermedio	No	Sí	Sí	HBPM o fondaparinux. En principio no trombolisis. Monitorizar clínica y función de VD
	No	Sí	No	
	No	No	Sí	
Bajo	No	No	No	HBPM o fondaparinux

* Adaptado de Konstantinides S. *Acute Pulmonary Embolism N Engl J Med* 2008;359:2804-13.

pacientes con hipotensión o shock que no han recibido terapia trombolítica se puede realizar una embolectomía percutánea. También se puede plantear cirugía en los pacientes que tienen un trombo libre en la aurícula o ventrículo derecho objetivable por pruebas de imagen.

El uso de filtros de vena cava inferior es controvertido. Las indicaciones primarias incluyen la contraindicación de anticoagulación, sangrado mayor durante la anticoagulación y embolismo recurrente mientras el paciente recibía terapia correcta. También se pueden colocar en el caso de embolismo pulmonar masivo, cuando se cree que un émbolo adicional puede ser letal, y si la trombolisis está contraindicada. Actualmente se colocan filtros retirables. La duración óptima de los filtros es controvertida y deberán retirarse tan pronto como desaparezca el factor de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- Tapson VF. *Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med* 2008;358:1037-52.
- Konstantinides S. *Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med* 2008;359:2804-13.
- Lalueza Blanco A, García García R, Igarzabal Jorqui A. *Enfermedad tromboembólica venosa. En Carlavilla AB, Castelbón FJ, García JI, Gracia V, Ibero C, Lalueza A, Llenas J, Torres J, Yebra M, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 6ª edición. 2007; 347-63.*
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides SV, et al. *Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J* 2008;29:2276-2315.

Capítulo 37

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Ángel Sánchez Castaño - Gemma Muñoz Nicolás

INTRODUCCIÓN

En un paciente que comienza 24 horas después de sufrir una fractura con hipoxemia, cuadro confusional y rash petequeal, hay que sospechar un embolismo graso. Se trata de un síndrome clínico de gravedad muy variable, pero que puede alcanzar una mortalidad alrededor del 10%. Aunque puede aparecer en diferentes enfermedades, la causa más frecuente son las fracturas de huesos largos y de la pelvis y sobre todo si son cerradas y múltiples. Puede aparecer en hasta un tercio de las fracturas bilaterales de fémur. El mecanismo por el que se produce no está definitivamente aclarado: algunos síntomas podrían ser debidos directamente a la obstrucción de vasos por las gotas de grasa que penetran en la circulación, y otros parecen ser debidos a la producción de metabolitos tóxicos al degradarse dichas gotas de grasa.

ETIOLOGÍA

El síndrome de embolismo graso aparece sobre todo tras traumatismos y más frecuentemente en fracturas cerradas, pero se ha descrito en otras muchas situaciones clínicas. En la tabla 37.1 enumeramos las más frecuentes que tendremos que tener en consideración cuando sospechemos esta complicación.

Tabla 37.1. Enfermedades en las que puede aparecer un embolismo graso

Traumatismos	Fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis, otras fracturas, procedimientos ortopédicos, quemaduras, liposucción.
Enfermedades no relacionadas con traumatismos	Pancreatitis, diabetes mellitus, osteomielitis y paniculitis, tratamiento con esteroides, esteatohepatitis alcohólica, infusión de lípidos.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a las 24 a 72 horas de haberse producido la fractura. En raras ocasiones puede manifestarse ya a las 12 horas o tan tarde como a las dos semanas. La triada clásica consiste en: afectación pulmonar, trastornos neurológicos y rash cutáneo.

La afectación pulmonar es la más frecuente apareciendo en casi todos los casos y suele ser la más precoz. El paciente tiene disnea, taquipnea e hipoxemia. Puede evolucionar a un síndrome de distrés respiratorio.

Los trastornos neurológicos aparecen en un 60% de los casos; se trata de un síndrome confusional agudo con disminución del nivel de conciencia. Pueden aparecer convulsiones e incluso focalidad neurológica. Estas alteraciones suelen ser reversibles.

El rash cutáneo aparece en la tercera parte de los casos y es la manifestación más tardía. Es un rash petequeal en cabeza, cuello, axilas y tronco. Se resuelve en una semana.

Con menos frecuencia puede aparecer fiebre, alteraciones de la coagulación o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

En la tabla 37.2 aparecen las pruebas recomendadas en esta situación.

Las exploraciones complementarias van dirigidas sobre todo a descartar otros trastornos que pueden aparecer en el mismo marco clínico produciendo manifestaciones clínicas similares. Entre ellas: tromboembolismo pulmonar, procesos infecciosos, vasculares cerebrales o lesiones traumáticas en pulmón o cerebro relacionadas con el mismo traumatismo que ha producido la fractura.

Tabla 37.2. Pruebas recomendadas ante la sospecha de embolismo graso

Prueba solicitada	Hallazgos en el síndrome de embolismo graso	Comentarios
Hemograma y bioquímica rutinaria	Inespecíficos	Comprobar repercusión
Gasometría arterial	Hipoxemia	Valorar compromiso respiratorio
Hemocultivos, cultivo de esputo	Negativos	Investigar la posibilidad de proceso infeccioso
ECG	Taquicardia sinusal	Investigar la posibilidad de otros problemas cardíacos
Rx de tórax	Lo más frecuente es que sea normal. Puede aparecer consolidación del espacio aéreo difuso o parcheado de predominio en bases y periferia	Investigar procesos infecciosos o traumáticos
TAC torácico	Puede ser normal o aparecer opacidades tipo <i>ground glass</i>	Descartar tromboembolismo pulmonar, contusión pulmonar u otras lesiones.
TAC craneal o RNM	Normales o pueden mostrar lesiones microvasculares	Descartar patología vascular o traumática cerebral relacionada con el mismo traumatismo
Gammagrafía de ventilación/perfusión	Defectos de perfusión con ventilación normal. Puede ser normal	Aporta poco a las exploraciones previas
Broncoscopia con lavado broncoalveolar	Inclusiones de grasa en los macrófagos alveolares	Todavía no está definitivamente aclarada la utilidad de la prueba

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de embolismo graso es de soporte:

- Mantener una buena oxigenación y ventilación.
- Mantener una situación de estabilidad hemodinámica.

- Administrar antibióticos tras extraer hemocultivos si no se puede descartar un proceso infeccioso.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda y de hemorragia gastrointestinal.

En relación a la prevención, está demostrado que la estabilización quirúrgica precoz de la fracturas disminuye el riesgo de que se produzca este síndrome. Esto es particularmente importante en las fracturas de huesos largos. Es más eficaz la estabilización quirúrgica que la inmovilización con una tracción.

El uso de corticoides como profilaxis sigue siendo controvertido. Podría estar justificado su uso en aquellas situaciones de más alto riesgo como son las fracturas de huesos largos o las de pelvis, sobre todo si son cerradas. Tampoco está aclarada la mejor pauta: varían las recomendaciones desde 1,5 mg/k de peso cada 8 horas por 6 dosis hasta 7,5 mg/k cada 6 horas por 12 dosis.

BIBLIOGRAFÍA

- Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. *Orthopedics* 1996;19:41-8.
- Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001;56:145-54.
- Fulde GW, Harrison P. Fat embolism - a review. *Arch Emerg Med* 1991;8:233-9.

Capítulo 38

NEUMOTÓRAX. NEUMOMEDIASTINO

Pilar Toledano Sierra - Javier Quiles Lapuerta - Ángel Sánchez Castaño

NEUMOTÓRAX

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Denominamos **neumotórax** (NMT) a la presencia de aire en la cavidad pleural, proveniente de la vía aérea o del exterior, asociando colapso total o parcial del pulmón. En general, aproximadamente unos 20-25 casos por 100.000 habitantes año en los varones y unos 8-10 casos por 100.000 habitantes año en mujeres, siendo la recidiva frecuente.

Podemos clasificarlos **según la forma de presentación** en:

1.- Espontáneo

Primario: el más frecuente. Se presenta habitualmente en varones jóvenes, fumadores y de hábito corporal leptosómico, tras algún tipo de esfuerzo físico, tos, estornudo, etc. Generalmente debido a la ruptura de bullas subpleurales.

Secundario: patología pleural y/o parenquimatosa previa: p. ej. enfisema, secuelas de infecciones, neoplasias, asma bronquial, etc.

Catamenial: en relación con el ciclo menstrual.

2.- Adquirido

Yatrógeno: debido a manipulación médica, p.ej: canalización de vía central, broncoscopia, inserción de marcapasos, etc.

Traumático: tras traumatismos, habitualmente torácicos, abiertos o cerrados. Se puede asociar con hemotórax, siendo su presencia independiente de las lesiones externas.

Por el grado de severidad, podemos dividirlo en:

Parcial o parcelar: cuando se trata de un pequeño NMT que no supera el 20-30% del campo pulmonar afecto. En ocasiones debido a la existencia de bridas pleurales, ofreciendo imágenes atípicas.

Completo o total: si el pulmón se encuentra totalmente colapsado, ofreciendo radiológicamente aspecto de muñón.

A tensión: si, asociado a lo anterior, existe desplazamiento mediastínico hacia el lado contralateral y descenso del hemidiafragma homolateral.

CLÍNICA

Generalmente tiene una sintomatología típica, aunque en ocasiones, si no es extenso, o es antiguo puede ser asintomático. Podemos encontrar:

- *Dolor torácico:* 96% de los casos, se presenta de forma aguda, pudiendo tener características pleuromecánicas y siendo frecuente la presencia de un cuadro vegetativo acompañante.
- *Disnea:* 80% casos, también de inicio súbito. Si el colapso es significativo, puede tener una evolución progresiva (en el caso de los NMT a tensión) aunque lo más habitual es que disminuya con el tiempo.
- *Otros:* tos seca, sensación de tope inspiratorio, opresión torácica, etc.

DIAGNÓSTICO

Es fundamental realizar una buena historia clínica para poder clasificar el tipo de NMT, ya que en gran parte de los casos, encontraremos una clínica sugerente, así como una exploración compatible.

Por otro lado es muy importante recoger si se trata del primer episodio o ya han existido previos, lo que nos puede cambiar la actitud terapéutica.

1.- Exploración:

- La auscultación cardiaca suele ser normal. La taquicardia sinusal es el hallazgo más frecuente.
- En la auscultación respiratoria, lo más frecuente es una leve taquipnea, con disminución/abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales, así como timpanismo a la percusión torácica. Se puede objetivar disminución de la movilidad del hemitórax ipsilateral.
- El resto de la exploración por órganos y aparatos suele ser anodina.

2.- Pruebas complementarias:

- *Rx de tórax:* en inspiración y espiración forzadas, así como una proyección lateral, donde se puede apreciar la línea de NMT, correspondiente al borde del pulmón colapsado. También descartaremos un pequeño neumomediastino, una leve cantidad de líquido pleural, o patología pulmonar previa. Figura 38.1.
- *Analítica general:* que incluya estudio de coagulación, siendo posible encontrar una leve leucocitosis.
- *GAB:* no es preciso realizarla si presenta una buena saturación, pero los hallazgos más frecuentes son una PaO₂ normal o baja, con hipocapnia y alcalosis respiratoria.

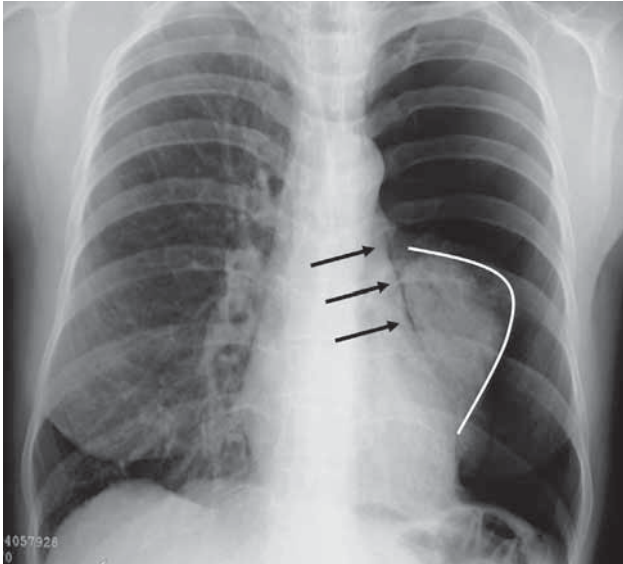


Figura 38.1. Neumotórax a tensión

TRATAMIENTO

Los NMT habitualmente requieren de ingreso hospitalario. Administraremos:

- **Oxigenoterapia:** independientemente de la oxigenación sanguínea, ya que favorece la reabsorción, por diferencia de presiones parciales de O₂.
- **Reposo:** en el caso de los NMT espontáneos primarios parciales, en los que se puede optar por un tratamiento conservador, con reposo absoluto, ya que en gran parte de las ocasiones se reabsorben de forma espontánea.
- **Drenaje pleural:** indicado en el resto de los NMT no especificados en el apartado anterior. Debemos comprobar si existe una alteración de la coagulación importante (actividad de protrombina < 50% y/o plaquetas < 50.000). La inserción del drenaje se puede realizar en diversas localizaciones, siendo las más frecuentes el 2º espacio intercostal en la línea clavicular media en plano anterior, o el 5º-6º en la línea axilar anterior. A continuación, debemos proceder a conectar el drenaje a un sistema colector con sello bajo agua, para evitar la reentrada de aire del exterior, pudiendo asociar aspiración suave con presión negativa. Existen varias técnicas para la inserción de un drenaje, a continuación procederemos a detallar una de ellas.

Técnica: con el paciente en decúbito supino, a unos 30-45º, desinfectamos la zona e infiltramos los diferentes planos en profundidad hasta llegar al espacio pleural, recordando siempre el avanzar aspirando con la jeringa, para tener constancia del momento en que se llega a pleura. Retiramos la jeringa y practicamos una pequeña incisión que permita vencer la resistencia cutánea al drenaje. En función del tipo de drenaje, se deberá o no disecar de manera roma, el tejido subcutáneo, (hacerlo en los de mayor calibre) así como el plano muscular por encima del borde superior de la costilla inferior, para evitar lesionar el paquete vasculonervioso intercostal. Posteriormente, introduciremos el drenaje, en dirección perpendicular a las costillas y una vez alcanzada la cámara pleural, dirigiéndolo en sentido craneal, conectándolo a continuación al sistema de sellado bajo agua. Una vez realizado esto, se asegura a la piel con puntos de seda. Es importante para minimizar la posibilidad de fuga de aire peritubo o enfisema subcutáneo, realizar una incisión cutánea del mismo diámetro que el drenaje, así como asegurar el drenaje a la piel, de forma que cerremos a la vez el ojal practicado en la piel.

- **Cirugía torácica:** en el caso de neumotórax recidivantes homolaterales o de persistencia prolongada a pesar del drenaje pleural.

Neumotórax a tensión

Se trata de un caso particular de NMT, en el cual existe un mecanismo valvular de salida de aire a la pleura, pero no al exterior, por lo que genera una urgencia vital, dado que se produce un colapso de las estructuras intratorácicas por aumento de presión intratorácica.

Clínica: cursa con disnea progresiva, taquicardia, hipotensión e ingurgitación yugular por aumento de la presión venosa central. Se debe pensar en él en los traumatismos y heridas torácicas.

Radiología: existe un colapso pulmonar total, con desplazamiento mediastínico contralateral y descenso del diafragma homolateral (ver figura 38.1).

Tratamiento: se trata de una emergencia y, si se va a demorar la inserción de un drenaje pleural, se debe proceder a la colocación de un catéter venoso en el 2º espacio intercostal, línea medioclavicular, o en el 5º-6º espacio intercostal, en la línea axilar media, salvando el pectoral mayor o la mama, para convertir el NMT cerrado en uno abierto.

NEUMOMEDIASTINO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como la presencia de aire libre en el mediastino. Suele ser secundario a un aumento de presión torácica (estornudo, tos, esfuerzos físicos, vómitos, Valsalva, etc.), yatrógeno o a traumatismos torácicos.

En determinadas patologías pulmonares (TBC, neuropatías, silicosis, asma, etc) existe predisposición a desarrollar esta patología, y también está descrita su aparición tras el consumo de drogas. Suele asociarse a neumotórax, enfisema subcutáneo y en algunos casos, neumorraquis.

Incidencia: es difícil de cuantificar, dado que probablemente está infradiagnosticado, pero podría estar en torno a los 2-3 casos por 100.000 habitantes/año.

CLÍNICA

Habitualmente suele ser asintomático, aunque, los síntomas más frecuentes son, dolor torácico intenso de características pleuromecánicas (que también se puede magnificar con los movimientos deglutorios), disfonía, tos seca, opresión torácica y disnea. Debido a la inespecificidad de los síntomas en ocasiones se puede confundir con crisis de ansiedad.

EXPLORACIÓN

Podemos encontrar enfisema subcutáneo cervical, en cintura escapular o tórax. La auscultación respiratoria es normal, si no se asocia a neumotórax. En la auscultación cardiaca, es posible detectar la presencia del "*signo de Hamman*", que consiste en un crujido o chasquido sincrónico con el latido cardíaco

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax y TAC torácica: es diagnóstica la presencia de aire en mediastino (ver figura 38.1, la flecha señala el neumomediastino). También se puede encontrar aire en otras localizaciones (subcutánea, pleural, pericardio, raquídeo, etc.).

TRATAMIENTO

Generalmente no precisa tratamiento específico alguno aparte de la analgesia. Suele desaparecer con el reposo, por reabsorción espontánea, aunque la oxigenoterapia aumenta la velocidad de reabsorción.

Sin embargo, en algunas raras ocasiones, si la cantidad de aire condiciona un compromiso vital que colapse las estructuras intratorácicas, se puede realizar una incisión en región supraesternal, dirigiéndose hacia el mediastino, para evitar el aumento de presión intratorácica.

BIBLIOGRAFÍA

- Rivas De Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol 2008;44(8):437-48.
- Berrocoso Martínez A, Mira Vázquez A, Sánchez Castaño A. Neumotórax y Neumomediastino. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid; Nilo Gráficas: 2005. p. 347-50.

- Light RW. Pleural Diseases, 4th ed. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia 2001. pp. 284-319.
- Fraser RS, Paré JAP, Fraser RG, Paré PD . Synopsis of diseases of the chest (2nd ed.). Saunders Company, Philadelphia, 1994.
- Kaiser LR, Putnam JB Jr. Mediastino: descripción global, anatomía y enfoque diagnóstico. En: Fishman & Elías, Jack A. (Eds). Fishman Manual de enfermedades pulmonares. 3^{er} ed. México, D.F. Panamericana, México; 2004. p. 567-84.

Capítulo 39

DERRAME PLEURAL

Verónica Cano Llorente - Javier Quiles Lapuerta - Ángel Sánchez Castaño

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **derrame pleural** es la acumulación patológica de líquido (LP) en la cavidad pleural, por un desequilibrio entre producción y reabsorción. Según sus características, se diferencia el derrame pleural entre **trasudado** y **exudado**. El **trasudado** es de origen sistémico, por la alteración del equilibrio de presiones. El **exudado** depende de una alteración de la permeabilidad vascular, por lo que su etiología es múltiple (tabla 39.1). La causa más frecuente de trasudado es la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), y, entre los exudados, el derrame paraneumónico, el neoplásico y el secundario a tromboembolismo pulmonar (TEP).

ETIOLOGÍA

Tabla 39.1. Causas frecuentes de derrame pleural

Exudados	Trasudados
<i>Maligno</i>	Insuf. cardíaca congestiva
- Primarios pulmonares	Cirrosis con ascitis
- Tumores metastáticos	Sd. nefrótico
- Mesotelioma	Post-cirugía
<i>Infecciones</i>	Sd. Vena cava superior
- Neumonías bacterianas	Urinotórax
- TBC	TEP
- Viriasis	
<i>TEP</i>	
<i>Enfermedades digestivas</i>	
- Pancreáticas	
- Absceso subfrénico	
- Cirugía abdominal	
<i>Enfermedades sistémicas</i>	
- Artritis reumatoide	
- Lupus eritematoso sistémico	
- Sarcoidosis	
<i>Drogas</i>	
<i>Miscelánea</i>	
- Exposición al asbesto	
- Post IAM o cirugía	
- Enf. endocrinas (hipotiroidismo, etc)	
- Uremia	

CLÍNICA

La sintomatología típica del derrame pleural se caracteriza por la triada de disnea, dolor torácico y tos, secundarios a la ocupación torácica, alteración del intercambio gaseoso y la irritación pleural, junto a los de la enfermedad de base. Puede aparecer dolor referido (ej. al hombro o abdominal). Otros síntomas son la expectoración hemoptoica, astenia, fiebre, anorexia, etc o incluso la ausencia de síntomas. Cabe recordar que el grado de disnea no tiene que estar necesariamente relacionado con el volumen del derrame.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL EN URGENCIAS

1.- En la **anamnesis** es importante recoger antecedentes de afectación pleural previa, tuberculosis, cardiopatías, neoplasias, enfermedades autoinmunes y exposición al amianto u otros tóxicos.

2.- **Exploración física:** se caracteriza por disminución o abolición del murmullo vesicular con disminución de la transmisión vocal, así como matidez a la percusión. En la región superior del derrame, puede escucharse un sonido bronquial con aumento de ruidos respiratorios. Si el derrame es pequeño, la exploración puede ser anodina.

3.- **Radiografía tórax:** se debe realizar en *proyecciones PA y lateral*. El signo más común es el borramiento del seno costofrénico lateral, en forma de menisco (*línea de Daimaseau-Ellis*); ver figura 39.1. Esto indica que el derrame es superior a 75 ml. Otra posibilidad es la de localizaciones atípicas (subpulmonar, lateral, anterior, posterior, intercisural), para lo que nos puede ayudar una *proyección en decúbito lateral*.

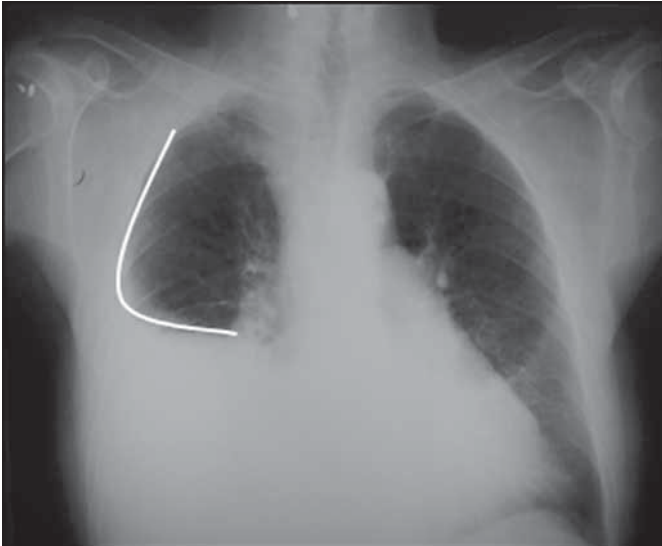


Figura 39.1. Derrame pleural

4.- Otras técnicas:

Ecografía torácica: ayuda a marcar el punto de mayor volumen para realizar la punción y a detectar la presencia de septos (diagnóstico de exudado).

TAC torácica: en ocasiones es difícil saber si una imagen es pleural o pulmonar, además de aportar información sobre el estado del mediastino y los pulmones.

También es útil si detectamos un nivel hidroaéreo, para diferenciarlo de un absceso pulmonar.

5.- Toracocentesis diagnóstica: en principio, se debe realizar siempre, excepto los casos donde la causa sea clara (ej. insuficiencia cardiaca). No es aconsejable realizarla en pacientes con menos de 50.000 plaquetas o actividad de la protrombina inferior al 50%, por riesgo de sangrado, aunque si es preciso, se pueden transfundir plaquetas o administrar plasma fresco previo a su realización. Sus complicaciones más frecuentes son la reacción vagal (10%) y el neumotórax (3-8%), aunque no es necesario hacer Rx de control posterior, con frecuencia se suele hacer.

Hay que registrar las características visuales del líquido (seroso, purulento, hemático, etc.). Las determinaciones a realizar en urgencias son las siguientes:

■ **Bioquímica del LP:**

- Glucosa, Proteínas totales y/o Albúmina, LDH y pH, SIEMPRE
- Recuento celular y fórmula leucocitaria (SIEMPRE). Hematocrito.
- ADA: Aunque no se suele realizar en Urgencias, se puede realizar la determinación en la misma muestra, a posteriori.
- ANA, FR, colesterol, triglicéridos, amilasa: si existen factores de riesgo concretos (traumatismo, pancreatitis, lupus eritematoso sistémico (LES) o artritis reumatoide). Son determinaciones secundarias.

■ **Microbiología del LP:**

- Gram de la muestra. Si es posible, urgente.
- Muestras para cultivos. Se pueden remitir en tubo seco o en frascos de hemocultivos. En caso de sospecha de hongos, se debe enviar en tubo seco.
- Tinción de Ziehl y cultivo de micobacterias: se recomienda realizarlo. El material a enviar debe ser abundante. Evitar frascos con heparina.

■ **Anatomía patológica de LP (citología)**, para descartar neoplasia.

Clasificación. Interpretación de resultados:

Es fundamental la diferenciación entre trasudado (de origen sistémico) y exudado (de origen inflamatorio/pleural). Para ello se utilizan los **criterios de Light**, que definen un LP como exudado si cumple al menos UNO de los siguientes:

- Proteínas en LP/Proteínas en suero > 0.5
- Relación LDH LP/LDH suero > 0.6
- LDH LP \geq a 2/3 del límite superior del valor normal de LDH en suero.

Estos criterios son muy sensibles para diagnosticar los exudados, pero hay trasudados que pueden cumplir alguno de ellos, (por ejemplo, los que han sido tratados con diuréticos). Existen otros marcadores que pueden ser de utilidad en estos casos, sugiriendo la existencia de un exudado:

- Colesterol en LP > 45 mg/dl;
- Diferencia entre albúmina en suero y albúmina en LP < 1,2.
- Bilirrubina en LP/bilirrubina en suero mayor de 0,6 y 4.
- Gradiente de proteínas (diferencia entre proteínas totales en suero y proteínas totales en LP) < 1,1.

En la tabla 39.2 resumimos la interpretación de los resultados del LP.

Tabla 39.2. Interpretación de los resultados de una toracocentesis diagnóstica

Aspecto	Hemático: hemotórax, traumático, TEP, neoplásico.
	Purulento: empiema.
	Lechoso: quilotórax.
Bioquímica	Exudado Si:
	- Prot LP /Prot suero > 0.5
	- LDH LP / LDH suero > 0.6
	- LDH LP > 2/3 del límite superior del valor normal del suero.
	Recuento leucocitario:
	- Mayoría de neutrófilos: agudo
	- Mayoría de linfocitos: subagudo o más tiempo de evolución.
	P.D. < 7.2: paraneumónico, rotura esofágica, neoplásico etc.
Citología	Glucosa < 60 mg/dl: paraneumónico complicado, neoplásico, TBC, artritis reumatoide. (Glc > 60mg en paraneumónico NO complicado)
	Amilasa: indica patología pancreática o rotura esofágica.
	Hematocrito > 50% del sanguíneo: hemotórax.
	Triglicéridos > 110 mg/dl: quilotórax
	(No disponible en Urgencias, se realiza a posteriori).

TRATAMIENTO

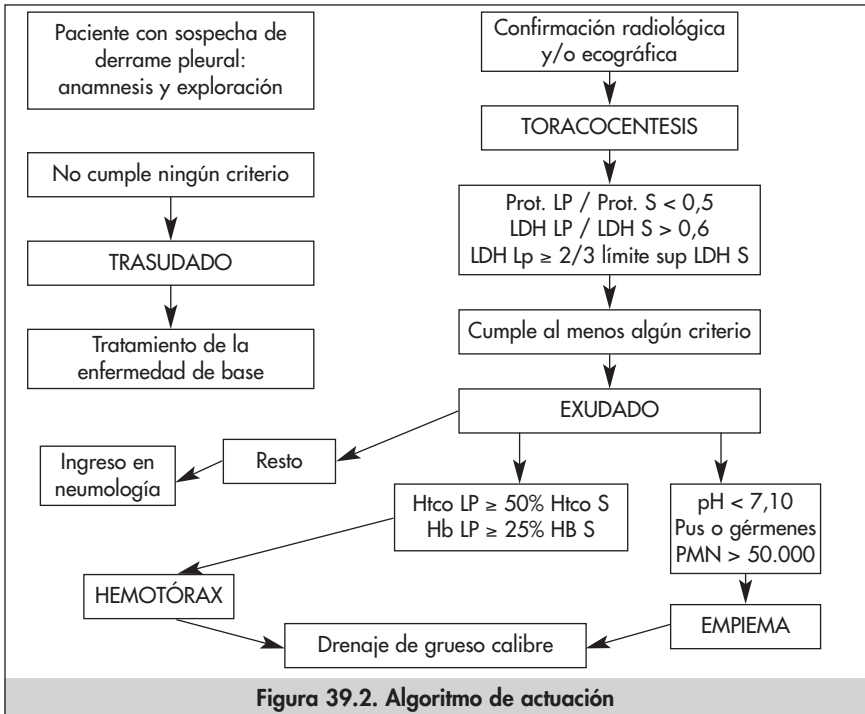
- El tratamiento del derrame pleural es el de la enfermedad de base.
- Debe plantearse la toracocentesis evacuadora urgente cuando el derrame pleural es masivo o si existe compromiso respiratorio importante y la cantidad de líquido pleural es suficiente, en cualquier etiología. En la radiografía se puede objetivar un "pulmón blanco" u opacidad completa del hemitórax, con ausencia de broncograma aéreo y desviación contralateral del mediastino (si la desviación es homolateral, hay que descartar previamente una obstrucción bronquial proximal, no estando indicado el drenaje). Se debe colocar un tubo de drenaje torácico, según la técnica disponible en cada centro: guiada por Ecografía, TAC, quirúrgico. No se recomienda extraer más de 1.500 ml en cada toracocentesis. La aparición de tos, disnea, dolor torácico o mareo también indica que se debe suspender la toracocentesis. Si se coloca un drenaje que no puede ser retirado, se mantendrá cerrado de 2 a 4 horas, y siempre hasta la desaparición de los síntomas, para evitar la aparición de edema "ex-vacuo" o por reexpansión pulmonar.

Resumen del tratamiento:

A) **Trasudado:** causal, actitud expectante.

B) **Exudado:**

- **Hemotórax:** DRENAJE con tubo endotorácico.
- **Empiema:** DRENAJE tan pronto como sea diagnosticado, porque evoluciona hacia la tabicación. **ANTIBIÓTICOS:** aunque existen distintas pautas podemos administrar: Cefotaxima 2 g iv/6 horas o Ceftriaxona 2 g iv/12 horas + Clindamicina 600-900 mg iv/8 horas o Metronidazol 500 mg iv/12 horas. Otra opción sería sustituir la asociación anterior por monoterapia con: Amoxicilina-clavulánico 2 g iv/ 8 horas o Piperacilina-tazobactan 4 g iv/8 horas o Imipenem 500 mg-1g iv/6-8 horas.



- **Paraneumónico:** DRENAJE en caso de fiebre persistente, disminución del pH, aumento de la cuantía del derrame o del número de PMN pese al tratamiento. Se administrará tratamiento antibiótico según se describe en el capítulo de neumonía.
- **Quilotórax:** DRENAJE, reposo digestivo y alimentación parenteral con triglicéridos de cadena media.
- **Posquirúrgico:** ANTIBIÓTICOS: Se asocian cobertura para *Staphylococcus aureus*: Cloxacilina 2 g iv/6 horas o Teicoplanina 400-600 mg iv/ 24 horas o Vancomicina 1gr iv/ 12 horas junto con cobertura para gramnegativos y anti-Pseudomonas: Cefazidima 1-2 g iv/8 horas o Cefepime 2 g iv/12 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, et al. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch Bronconeumol 2006;42(7):349-72.
- González Torralba F, Ibero Esparza C, Carrión Campos FJ, Patología pleural. Manual de diagnóstico y patología médica 6ª ed. Madrid; MSD: 2007, p. 335-47.
- Méndez Muñoz P, López Gabaldón E, Sánchez Castaño, A. Derrame pleural. En: Julián Jiménez A, coordinador, 2ª ed. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Madrid; Nilo Gráficas: 2005, p.351-54.
- Light RW. Physiology of the pleural space. Pleural diseases. Fourth Edi Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:8-20.

Capítulo 40

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Delia Cuevas del Pino - Gazmend Krasniqi - Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término **abdomen agudo** se aplica al cuadro clínico cuyo síntoma principal es el dolor abdominal y que implica generalmente un proceso intraabdominal grave, urgente y que requiere solución quirúrgica urgente. Se trata de un cuadro clínico que incluye procesos de diversa gravedad.

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE EN URGENCIAS

- En primer lugar, debemos **establecer la gravedad del cuadro y detectar la existencia de shock** (hipovolémico o séptico-tóxico), por lo que el primer paso será valorar la situación hemodinámica y clínica del enfermo y posteriormente proceder a su diagnóstico
- Se cogerán dos vías venosas periféricas para la reposición hidroeléctrica.
- Posteriormente, si es posible, se colocará catéter venoso central para cuantificar la presión venosa y valorar el tipo de shock, en caso de existir éste.
- Administrar oxígeno con mascarilla de alto flujo.
- Realizar analítica básica: sistemático de sangre, estudio de coagulación, bioquímica elemental (glucosa, urea, creatinina, iones), gasometría arterial y obtener muestras para las pruebas cruzadas. Dependiendo de la sospecha clínica se pedirán estudios analíticos complementarios (amilasa, lipasa, bilirrubina, enzimas hepáticos, niveles de digoxina, CPK, etc.).
- ECG.
- Sonda nasogástrica (descartar sangrado digestivo) y sondaje vesical para controlar el ritmo de diuresis (obteniendo además sistemático de orina).
- Los restantes estudios dependerán de la sospecha clínica: radiología, ecografía abdominal, TAC, etc.

Hay que destacar o confirmar lo antes posible: perforación de víscera hueca, disección aórtica, rotura de vaso de grueso calibre y hemorragia intraabdominal, procediendo al tratamiento quirúrgico en la mayor brevedad posible.

HISTORIA CLÍNICA

Debemos valorar:

- **Edad:** puede orientar hacia determinadas enfermedades que son más frecuentes en los distintos grupos de edad y a su vez descartar otras. Así los problemas más frecuentes son:

Recién nacidos: malformaciones congénitas del aparato digestivo (atresias intestinales, enfermedad de Hirshsprung, íleo meconial, etc.).

Lactantes: invaginación intestinal, pueden darse también malformaciones hasta entonces asintomáticas (malrotaciones intestinales, divertículo de Meckel), obstrucciones herniarias.

Adolescencia: especialmente frecuentes la apendicitis aguda y la adenitis mesentérica inespecífica.

Adultos: apendicitis aguda (más frecuente), perforaciones de úlcus pépticos previos, pancreatitis agudas, estrangulaciones herniarias o colecistitis agudas.

Edad avanzada: cáncer de colon, complicaciones de diverticulitis de colon sigmoide, accidentes isquémicos intestinales.

- **Sexo:** en mujeres debe considerarse también la patología ginecología como responsable de un cuadro de dolor abdominal.
- **Antecedentes personales:** alergias medicamentosas, intervenciones quirúrgicas previas, antecedentes médicos, ingestión de fármacos, ingesta alimentaria previa (por ejemplo, boquerones), viajes recientes.
- **Características del dolor:**
 - a) **Cronología de los síntomas:**
 - **Instauración súbita:** úlcus perforado, rotura de absceso o hematoma, rotura de embarazo ectópico, infarto de órgano abdominal, neumotórax espontáneo, rotura o disección aórticos.

Tabla 40.1. Localización del dolor y enfermedades según cuadrantes

<p>CUADRANTE SUP. DCHO Patología de vesícula y vías biliares Pancreatitis Absceso subdiafragmático Perforación úlcus péptico Apendicitis retrocecal Neumonía y pleuritis Patología riñón dcho Patología colon dcho</p>	<p>EPIGASTRIO Úlcus gastroduodenal Pancreatitis Esofagitis IAM inferior Apendicitis</p>	<p>CUADRANTE SUP. IZDO Perforación úlcus péptico Pancreatitis Patología esplénica Aneurisma aorta</p>
	<p>PERIUMBILICAL MESOGASTRIO Pancreatitis Obstrucción intestinal Úlcus péptico Aneurisma aorta abdominal Trombosis-isquemia intestinal</p>	
<p>CUADRANTE INF. DCHO Apendicitis aguda Adenitis mesentérica Divertículo Meckel Ileítis. Crohn Patología urinaria Torsión testicular Patología riñón dcho Perforación y/o neoplasia ciego</p>	<p>HIPOGASTRIO Apendicitis aguda Patología ginecológica Patología renoureteral EI Patología vesical</p>	<p>CUADRANTE INF. IZDO Diverticulitis aguda Patología ovárica EI Patología riñón izdo Patología colon izdo Colitis isquémica Epididimitis-torsión testicular</p>

- **Comienzo rápido (en minutos):** perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal alta, pancreatitis aguda, colecistitis, isquemia intestinal, crisis renouretal, diverticulitis, etc.
- **Desarrollo gradual (en horas):** apendicitis, hernia estrangulada, obstrucción intestinal baja, pancreatitis, colecistitis, diverticulitis, perforación neoplásica, salpingitis, retención urinaria, infarto intestinal, etc.

b) Tipo de dolor: cólico en la obstrucción de víscera hueca o espasmo intestinal. Continuo en procesos inflamatorios o isquémicos.

c) Intensidad y duración: el dolor abdominal más intenso que no calma con ninguna maniobra y que se acompaña de un estado general grave, suele estar producido por una isquemia intestinal, una disección aórtica o una pancreatitis.

d) Síntomas acompañantes:

Digestivos: náuseas, vómitos, anorexia, alteración del ritmo intestinal, características de las heces (melenas u otras características).

Extraabdominales: fiebre, sintomatología miccional, tos, disnea o dolor torácico, mareo, síncope, etc.

- **Exploración física:**

Existen unos hallazgos que implican urgencia: *palidez, sudoración, taquicardia, obnubilación, hipotensión y fiebre elevada. Contractura abdominal y signos de irritación peritoneal. Distensión abdominal intensa con silencio abdominal.*

a) Estado general: comprobar las constantes vitales (TA, FC, FR, T^º, Saturación de O₂), glucemia capilar, estado de perfusión, nutrición, hidratación y coloración mucocutánea. Posición adoptada por el paciente y su actitud (inmóviles en un cuadro de irritación peritoneal, agitado en el dolor cólico).

b) Auscultación cardiopulmonar.

c) Exploración abdominal:

Inspección: descubrir completamente el abdomen del paciente (quitar pañales de incontinencia a las personas mayores), buscar hernias de pared abdominal, cicatrices de intervenciones previas (obstrucción intestinal por bridas), distensión abdominal, circulación colateral, alteraciones cutáneas (*signos de Grey-Turner o Cullen*), hematomas, etc.

Auscultación: valora la motilidad intestinal. Aumento del peristaltismo en obstrucción intestinal y GEA, disminución del peristaltismo en peritonitis e íleo paralítico. Detecta la existencia de soplos vasculares.

Palpación: superficial, comenzando distal al lugar de máximo dolor. Detectar zonas de dolor y resistencia muscular ("*defensa*"). La contractura muscular constituye un signo de irritación peritoneal del peritoneo parietal (debe diferenciarse de la defensa voluntaria realizada por el paciente ante el temor de experimentar dolor). La contractura generalizada dará lugar al llamado "vientre en tabla". El rebote doloroso en fosa iliaca derecha (*Blumberg*) o hipocondrio derecho (*Murphy*) también indica irritación peritoneal.

La palpación profunda pondrá de manifiesto la existencia de visceromegalia, hernias, eventraciones, masas o tumoraciones.

En todos los casos se explorarán los orificios herniarios, sobre todo en pacientes con síntomas de obstrucción intestinal de delgado

Percusión: detecta irritación peritoneal. Valora matideces o timpanizaciones en localizaciones anómalas.

d) Exploración rectal:

- Inspección de la zona sacrococcígea, anal y perianal: fisuras, hemorroides, sangre, abscesos, etc.
- Tono del esfínter, dolor al tacto.
- Presencia de masas, zonas ulceradas.
- Dolor a la movilización del cérvix o ambas fosas ilíacas, ocupación de espacio de Douglas. Tamaño y consistencia de la próstata.
- Siempre debemos observar el dedo de guante: sangre, mucosidad, color de las heces.

e) Exploración genital: tacto vaginal. Debe realizarse una palpación bimanual, detectar masas, dolor, etc.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

No deben ser solicitadas de forma rutinaria, sino en relación con la clínica del paciente.

- PRUEBAS DE LABORATORIO:

- Hemograma.
- Estudio de coagulación.
- Bioquímica: urea, creatinina, glucosa, iones, amilasa, lipasa, bilirrubina, CPK-MB, etc.
- Gasometría.
- Análisis de orina.

- ECG: cuando se sospecha origen cardíaco en un cuadro de dolor abdominal y en aquellos pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía (preoperatorio).

- ESTUDIOS RADIOLÓGICOS:

- Rx tórax: proyección PA y lateral. Pedir siempre en bipedestación, ya que puede visualizarse neumoperitoneo como primer indicio de aire extraluminal. Se descartarán neumonías, neumotórax, derrame pleural, hernias diafragmáticas, ensanchamiento mediastínico, etc.
- Rx abdomen: siempre en decúbito supino y bipedestación (o decúbito lateral izquierdo si el paciente no puede mantenerse de pie) para ver niveles hidroaéreos, neumoperitoneo, etc. Valora estructuras óseas, patrón gas intestinal, silueta de víscera hueca, aerobilia, cuerpos extraños radiopacos, presencia de calcificaciones, etc.
- Ecografía abdominal: es el método de imagen de elección en patología hepática, de vesícula y vías biliares, patología renoureteral y ginecológica, aneurismas abdominales y existencia de líquido libre abdominal. Suele estar fácilmente disponible, siendo indolora e inocua.
- TAC abdominal: ante la sospecha de patología retroperitoneal, traumatismo abdominal, complicaciones postquirúrgicas y dudas diagnósticas tras los estudios anteriores. Útil en patología hepática, pancreatitis y sus complicaciones, tumores intraabdominales y localización de colecciones intraabdominales (puede ser terapéutica: drenaje percutáneo).

- OTROS:

Paracentesis diagnóstica o punción lavado peritoneal: tiene valor ante la aparición de dolor abdominal y ascitis crónica, ascitis de aparición brusca, traumatismo abdominal cerrado, etc.

Laparoscopia y laparotomía exploradora: ante dudas diagnósticas en pacientes con peritonismo. En casos seleccionados en pacientes con sospecha de abdomen agudo quirúrgico.

ACTITUD Y TRATAMIENTO

- Establecer diagnóstico diferencial entre entidades que requieran tratamiento médico y aquellas que constituyan una emergencia quirúrgica. El enfermo debe ser valorado por el cirujano, ante la menor duda de indicación terapéutica.
- El tratamiento e indicación de ingreso dependen del diagnóstico y su repercusión:
 1. **Observación y tratamiento médico:** cuando no se llega a un diagnóstico a pesar de la valoración clínica y estudios complementarios. Si el paciente se mantiene con criterios de observación, deberá evitarse el uso de analgesia, para evitar "enmascarar" el dolor. En caso de dolor abdominal inespecífico, sin signos de irritación peritoneal en la exploración física, buen estado general del paciente y de no encontrar hallazgos patológicos en las pruebas complementarias, se realizará observación domiciliaria recomendando al paciente acudir a Urgencias si la evolución es desfavorable.
 2. **Ingreso hospitalario con criterios de observación:** se realizará evaluación completa (exploración física más hemograma y bioquímica elemental y en ocasiones, otras pruebas complementarias) en las primeras 4-6 horas. Ante una sospecha diagnóstica determinada, se comenzará con tratamiento médico empírico y se mantendrán criterios de observación.
 3. **Criterios de tratamiento quirúrgico:**
 - Peritonitis localizada o difusa.
 - Absceso no drenable percutáneamente.
 - Distensión abdominal progresiva por obstrucción intestinal.
 - Isquemia intestinal.
 - Aneurisma aórtico complicado.
 - Neumoperitoneo.
 - Masa inflamatoria o sepsis.
 - Obstrucción intestinal completa en la radiografía.
 - Extravasación de contraste en radiografía (perforación).

Procesos que en función de su evolución pueden requerir tratamiento quirúrgico:

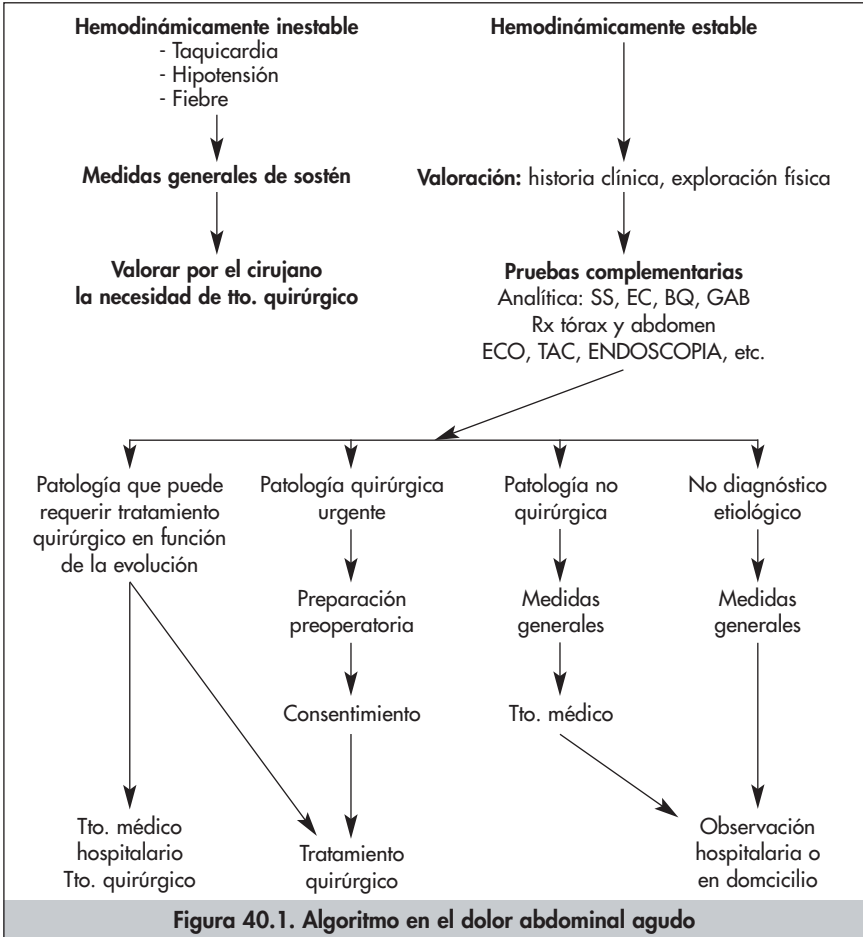
- Colecistitis aguda.
- Pancreatitis aguda.
- Diverticulitis aguda.
- Megacolon tóxico.
- Rotura de quiste ovárico.
- Salpingitis aguda.

Estas patologías indican la necesidad de ingreso con criterios de observación o en planta.

DOLOR ABDOMINAL EN EMBARAZADAS

- El manejo inicial es igual que el de otros pacientes.
- Atención específica a los aspectos del embarazo, fecha probable de parto y la presencia de complicaciones relacionadas con él.
- Si el embarazo supera la 26ª semana, debe efectuarse vigilancia fetal.
- Los estudios radiológicos deben reducirse al mínimo.
- El riesgo de aborto espontáneo durante la cirugía es mayor durante el primer trimestre y el momento óptimo para la cirugía electiva es el segundo trimestre.
- Los problemas quirúrgicos más frecuentes son:

- Apendicitis aguda: es la causa más frecuente de abdomen agudo en la embarazada.
- Rotura espontánea visceral (rotura hepática, renal, esplénica, esofágica).
- Oclusión intestinal.
- Perforación de víscera hueca.



BIBLIOGRAFÍA

- Cuevas del Pino D, Palomares Rabadán D, Blanco Bravo A. Dolor Abdominal Agudo. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2003.p. 207-212.
- Fadel Boumahi M, Cuevas del Pino D, Aranzana Gómez A, Blanco Bravo A. Dolor Abdominal Agudo. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p. 361-6.

Capítulo 41

NÁUSEAS Y VÓMITOS

*Luis Roberto Martín Escobedo, Concepción Muñoz Rosas
Alejandro Repiso Ortega*

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

Náusea: entendida como primera fase del vómito, sensación desagradable de inminente devolución del contenido gástrico a la boca. Se puede acompañar de sialorrea, sudoración y mareo.

Vómito: expulsión forzada y violenta del contenido gastrointestinal a través de la boca.

Las náuseas y los vómitos constituyen un motivo frecuente de consulta en el servicio de urgencias. Debido a que pueden ser causados por múltiples patologías, es importante conocer su etiología para valorar gravedad y poder actuar de manera inmediata. Las causas más frecuentes de náuseas y vómitos son la gastroenteritis aguda, las enfermedades sistémicas que cursan con fiebre y el efecto de los fármacos. Los vómitos también pueden dar lugar a complicaciones graves como la neumonía por aspiración, síndrome de Mallory Weiss, rotura esofágica, hipovolemia y alteraciones metabólicas entre otras.

Un elevado porcentaje de los fármacos de uso habitual incluyen las náuseas y vómitos dentro de los posibles efectos secundarios que pueden producir (tabla 41.1). Por otro lado numerosas enfermedades digestivas y extradigestivas pueden ser causa de náuseas y vómitos (tabla 41.2).

Tabla 41.1. Fármacos productores de vómitos

Citostáticos: cisplatino, ciclofosfamida, etc.	Tuberculostáticos (isoniacida)
Analgésicos: aspirina, AINE, opiáceos	Antiparkinsonianos: L-Dopa, bromocriptina
Cardiovasculares: antiarrítmicos y antihipertensivos	Teofilina
Antibióticos: eritromicina, aminoglucósidos,	Corticoides
Trimetoprim-Sulfametoxazol, etc.	Antidiabéticos orales (metformina)
Antiasmáticos	Terapia hormonal/anticonceptivos orales

MANEJO DEL PACIENTE CON NÁUSEAS Y VÓMITOS EM URGENCIAS

1.- Valoración rápida y estabilización

El objetivo de la evaluación inicial consiste en valorar el estado hemodinámico (constantes vitales) del paciente e identificar síntomas que orienten a una posible causa y complicaciones del vómito. La anamnesis inicial debe descartar la presencia de sangre en los vómitos. Debe realizarse una exploración general por aparatos, incluyéndose una evaluación neurológica para buscar signos de focalidad (rigidez de nuca, signos meníngeos).

En la estabilización inicial del paciente debe establecerse una vía venosa periférica para reposición de líquidos en caso de signos de hipovolemia.

Tabla 41.2. Etiología de los vómitos

Cerebrovasculares: hemorragia cerebral o cerebelosa, infarto, infecciones (meningitis, encefalitis, abscesos), tumores cerebrales, migraña, síndrome vertiginoso, traumatismos, hidrocefalia, pseudotumor cerebral.

Cardiológicas: síndrome coronario agudo, HTA, insuficiencia cardíaca.

Digestivas:

- Inflamación visceral: gastroduodenitis, úlcera péptica, hepatitis aguda, cólico biliar, colecistitis, colangitis, pancreatitis, apendicitis, diverticulitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad inflamatoria pélvica, salpingitis, inflamación peritoneal de origen metabólico.
- Obstrucción mecánica: estenosis pilórica, adherencias intraperitoneales, hernias, neoplasias, vólvulo, invaginación.
- Obstrucción funcional: gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal crónica, dispepsia funcional, dismotilidad secundaria a trastornos sistémicos: amiloidosis, esclerodermia.
- Isquemia intestinal: aguda, crónica, colitis isquémica.
- Perforación a peritoneo libre.

Endocrinometabólicas: hipo/hiperparatiroidismo, hipo/hipertiroidismo, cetoacidosis diabética, alteraciones iónicas, insuficiencia suprarrenal.

Renales: cólico nefrítico, insuficiencia renal, pielonefritis.

Psiquiátricas: ansiedad, depresión, anorexia, bulimia, vómitos psicógenos.

Infecciosas: gastroenteritis, hepatitis vírica, otitis media, sinusitis, septicemia.

Otras: embarazo, anestesia general, radioterapia, reacción vaso-vagal, síndrome de vómitos cíclicos, náuseas y vómitos postoperatorios.

2.- Anamnesis

El vómito es un síntoma presente en múltiples enfermedades por lo que un diagnóstico correcto requerirá una anamnesis detallada y sistematizada. Se le preguntará al paciente por antecedentes médicos quirúrgicos, ginecológicos y fecha de la última regla en mujeres, ingesta de fármacos, consumo de alcohol u otros tóxicos. Igualmente es importante realizar una lista de los medicamentos que toma el paciente y el tiempo que lleva consumiéndolos. La anamnesis debe contener información sobre:

2.1.- Contenido del vómito:

La presencia de *alimentos no digeridos en el vómito* orienta a éstasis del alimento en la luz del esófago (obstrucción mecánica, inflamatoria o neoplásica, divertículo de Zenker, acalasia). Si el contenido del vómito es fecaloideo, debe sospecharse íleo, oclusión mecánica intestinal o fistula gastrocólica. La presencia de bilis excluye obstrucción de la salida gástrica. El hallazgo de sangre fresca o digerida (posos de café) orienta a hemorragia digestiva alta.

2.2.- Relación de los síntomas con las comidas:

Las náuseas y vómitos *matutinos* se observan en entidades como el embarazo, el alcoholismo, la uremia y la hipertensión intracraneal. Si aparecen durante o *inmediatamente después de la ingesta* deben sugerir una causa psicógena o la presencia de una úlcera cercana al canal pilórico. Los vómitos que aparecen en un intervalo superior a 12 horas (retencionistas) sugieren una obstrucción del píloro o dismotilidad.

2.3.- Síntomas asociados:

La presencia de sintomatología diversa acompañante puede aportarnos claves sobre el origen de los vómitos debiendo interrogar sobre la coexistencia de síntomas tales como el dolor abdominal, sintomatología neurológica, fiebre, ictericia, dolor precordial, pérdida de peso, etc.

3.- Pruebas complementarias

Se debe solicitar:

- Sistemático de sangre y bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones, bilirrubina, GOT, GPT, amilasa (sospecha de pancreatitis), calcio (descartar hipo/hiperparatiroidismo) y CPK (descartar cardiopatía isquémica).
- Sistemático de orina y test de embarazo en todas las mujeres en edad fértil.
- Gasometría venosa: en vómitos incapacitantes o repetidos para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base.
- Radiografía de tórax y abdomen según la sospecha.
- ECG.

4.- Complicaciones

Los vómitos cuantiosos y/o prolongados de cualquier etiología conducen a situaciones de alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica con deshidratación y estados de desnutrición. Asimismo hay que estar atentos a la aparición de otras posibles complicaciones:

- Síndrome de Boerhaave o rotura espontánea de esófago: se manifiesta como dolor brusco retroesternal o epigástrico con sudoración, fiebre, neumomediastino o derrame pleural. Es una urgencia quirúrgica.
- Síndrome de Mallory-Weiss: desgarros de la mucosa esofagocardial provocados casi siempre por náuseas o vómitos fuertes (más frecuente en pacientes con hernia de hiato). La hemorragia aunque suele ser leve y autolimitada puede llegar a ser importante en algunos casos.
- Broncoaspiración: ocurre en pacientes debilitados o con deterioro del nivel de conciencia. Se debe sospechar cuando aparece disnea súbita, fiebre o evidencia de condensación en la radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las náuseas y los vómitos debe cumplir tres objetivos fundamentales: 1) Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y el estado de malnutrición si se presentan. 2) Identificar y tratar la causa que provoca los vómitos. 3) Aliviar los síntomas. En relación a esto último, en la tabla 41.3 se presentan los fármacos antieméticos según el proceso.

La hospitalización está indicada ante la sospecha de una causa grave, en casos tributarios de tratamiento quirúrgico, la existencia de signos de deshidratación y desnutrición, obtención de una respuesta insatisfactoria al tratamiento con reposición de líquidos y antieméticos, edad extrema o presencia de complicaciones.

El alta está indicada cuando no hay evidencia de patología de base importante, la respuesta al tratamiento con antieméticos y reposición de líquidos es buena, el paciente puede tolerar líquidos en el servicio de urgencias y hay posibilidades razonables de realizar un seguimiento y estudio de manera ambulatoria. Antes de que el paciente abandone el servicio se debe explicar como debe volver a la dieta normal de forma paulatina y que dosis de medicamento debe tomar, en caso de haberlo prescrito.

Tabla 41.3. Medicamentos utilizados en el tratamiento de las náuseas y vómitos

FARMACOS	DOSIS	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
ANTIDOPA-MINÉRGICOS			
Metoclopramida	vo, im, iv disuelto 10 mg/8 h	Gastroparesia	Distonías
Domperidona	vo 10-20 mg/6-8 h	Dispepsia funcional	Hiperprolactinemia Somnolencia, sedación
Cleboprida	vo 0.5 mg antes de las comidas		
Cinitaprida	1 mg vo cada 8 h (antes de las comidas)		
ANTAGONISTAS 5HT₃			
Ondasetrón	0.15 mg/Kg (8 mg) en 100 cc de salino 30 min antes de quimioterapia	Vómitos inducidos por quimioterapia	Cefalea, dolor abdominal, estreñimiento o diarrea
Granisetrón	3 mg en 20-50 ml de salino en 5 min, máximo 9 mg/24 h		
ANTIISTAMÍNICOS			
Difenhidramina	25-50 mg/8h (máx 200 mg/día)	Trastornos laberínticos	Sequedad de boca
Doxilamina + piridoxina(B6)	2 cápsulas antes de acostarse. ¹	Náuseas matutinas (embarazo)	
FENOTIACINAS			
Clorpromazina	im/iv 25-150 mg/día repartidos en 3 dosis ²	Vómitos inducidos por fármacos y anestésicos	Reacciones distónicas Cambios de humor Sedación
Prometazina	im/iv 25-50 mg/día máximo 100mg/día ³		
Tietilperazina	6.5 mg 2-3 veces al día	Trastornos laberínticos	
CORTICOIDES			
Dexametasona	4 mg iv/8h	Hipertensión intracraneal	Euforia Hipertensión Hiperglucemia
Metilprednisolona	0.5-1 mg/Kg vo o iv		
BUTIROFENONAS			
Haloperidol	Individualizar	Vómitos postanestesia Trastornos psiquiátricos	Sedación

Vo: vía oral; iv: vía intravenosa; im: vía intramuscular.

(1) Puede añadirse una cápsula al levantarse y otra a media tarde.

(2) La dosis oral de clorpromazina es 15-75 mg repartidos en 3 dosis.

(3) La dosis oral de prometazina es de 50-100 mg/día repartidos en 2-4 tomas

BIBLIOGRAFÍA

- García Mas P, Barba Romero MA. Protocolo diagnóstico y terapéutico del paciente con vómitos en urgencias. *Medicine* 2007;9:5697-702.
- Hasler WL, Chey WD. Nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2003;125:1860-1867.
- Flake ZA, Scalley RD, Bailey AG. Practical selection of antiemetics. *Am Fam Physician* 2004;69:1169-74.
- Montoro MA, Blesa E, Muñoz del Campo I. Náuseas y vómitos. En: Montoro MA, editor. *Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y hepatología*. Madrid: Jarpoy Editores, SA; 2006:17-36.

Capítulo 42

DIARREA AGUDA

Antonio Guardiola Arévalo - M^º José Pérez-Grueso Macías
Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

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

La diarrea es uno de los procesos más frecuentes a nivel mundial. En los países desarrollados la incidencia se estima en 1 episodio por persona y año, siendo esta cifra mucho mayor en países en vías de desarrollo. La morbilidad en nuestro medio es baja, pero hay que tener especial cuidado con los niños, ancianos e inmunodeprimidos.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La causa más frecuente de diarrea aguda es la infecciosa (90%), siendo el origen vírico el más frecuente (hasta un 40%). La vía de contagio principal es la fecal-oral. Las etiologías no infecciosas sólo suponen un 10%, siendo la más frecuente la diarrea secundaria a medicamentos.

Clasificación:

- **Diarrea acuosa:** no presenta dolor abdominal intenso, fiebre elevada ni productos patológicos en heces. Si suele asociar vómitos. Suele ser infecciosa y las causas más frecuentes son la gastroenteritis aguda vírica y las intoxicaciones alimentarias. Si no asocia vómitos suele ser de causa infecciosa bacteriana.
- **Diarrea inflamatoria:** con dolor abdominal importante, fiebre alta y persistente y tenesmo rectal. Heces con moco, pus y/o sangre. Suele ser infecciosa por organismos enteroinvasivos. Otras causas son la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIIC) o procesos intrabdominales agudos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Ante un paciente en urgencias con diarrea aguda es muy importante realizar una buena anamnesis, para distinguir entre diarrea acuosa o inflamatoria, y una correcta exploración física, que nos permita valorar el grado de deshidratación y gravedad.

1. Anamnesis: Se debe preguntar sobre:

- Número de deposiciones y consistencia, hábito intestinal previo, productos patológicos, tiempo de evolución, síntomas asociados (sed, vómitos, dolor abdominal, síntomas neurológicos, fiebre).
- Antecedentes de uso de antibióticos (hasta un mes previo), hospitalización reciente, fármacos, viajes recientes. Si hay más familiares o personas cercanas con la

Tabla 42.1. Etiología de las diarreas agudas

INFECCIOSAS:

1. **YIRUS:** Rotavirus, virus Norwalk, adenovirus entéricos, astrovirus.
2. **BACTERIAS:**
 - Enteroinvasivas: Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter, E.coli enteroinvasivo
 - Enterotoxigénico: Vibrio cholerae, C.perfringens, C.difficile, etc.
 - Toxinas preformadas: S. aureus, Bacillus cereus.
3. **PARÁSITOS:** Giardia, Dientamoeba fragilis, Entamoeba histolytica, Balantidium coli, etc.
4. **HONGOS:** Cándida albicans, Histoplasma.
5. **Según epidemiología:**
 - Viajeros: E.coli, Shigella, Salmonella, Campylobacter, V.cholerae, Giardia.
 - Consumiciones especiales: arroz (B.cereus), mayonesas o natas (Salmonella, S.aureus), huevos (Salmonella), mariscos crudos (Vibrio o Salmonella), pollo (Salmonella, Campylobacter o Shigella), hamburguesas poco hechas (E.coli).
 - Inmunodeprimidos: Mycobacterium, CMV, VHS, Adenovirus, Cryptosporidium, Isospora belli, Microsporidia, Blastocystis hominis, Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum y Chlamydia en contacto sexual rectal (proctocolitis).
 - Pacientes institucionalizados y/o toma de antibióticos: Clostridium difficile.
 - Guarderías: Rotavirus, Shigela, Giardia, Cryptosporidium.

NO INFECCIOSAS:

- 1) **MEDICAMENTOS:** analgésicos, antiácidos que contienen magnesio, antibióticos, antihipertensivos, digital, diuréticos, laxantes, lactulosa, colchicina, tiroxina, sales de potasio, quimioterápicos, quinidina, colinérgicos, teofilinas.
- 2) **METALES PESADOS:** As, Pb, Cd, Mg, Cu, Zn, Sb.
- 3) **TÓXICOS:** alcohol, venenos, aditivos alimentarios.
- 4) **ENDOCRINOMETABÓLICAS:** uremia, acidosis metabólica, diabetes, hipertiroidismo, etc.
- 5) **ALERGIA ALIMENTARIA.**
- 6) **POSTCIRUGÍA:** vagotomía-pilorooplastia, gastroyeyunostomía, Sd de intestino corto,...
- 7) **EXPRESIÓN AGUDA DE UNA DIARREA CRÓNICA:** síndrome de malabsorción, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del asa ciega, etc.
- 8) **MISCELÁNEA:** abdomen agudo (fases iniciales), impactación fecal y obstrucción intestinal parcial (diarrea por rebosamiento), diverticulitis, diverticulosis, colitis actínica, isquemia intestinal.

misma sintomatología, investigar los alimentos consumidos y tiempo transcurrido, para descartar una posible toxiinfección alimentaria (ver tabla 42.1).

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

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

Debemos realizar una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica, y tacto rectal (explorando masas, abscesos, fistulas, y tono del esfínter). Generalmente suele existir dolor abdominal cólico, difuso (si es intenso es un dato de gravedad) y con aumento de los ruidos hidroaéreos. Descartar signos de peritonitis o defensa abdominal. Así podemos valorar la gravedad de la diarrea (tabla 42.2).

Tabla 42.2. Valoración del grado de severidad

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

3. Pruebas complementarias:

1. Diarrea leve: no necesarias, a no ser que lleve > 48 horas de evolución.
2. Diarrea moderada y severa:
 - Sistemático de sangre y fórmula leucocitaria: hemoconcentración y leucocitosis con desviación izquierda en las diarreas inflamatorias.
 - Bioquímica con iones, urea, glucosa y creatinina. Nos permite valorar el grado de deshidratación y presencia de fallo renal agudo (aumento de urea y creatinina respecto a valores previos), hipernatremia e hipopotasemia.
 - Gasometría venosa: para descartar acidosis metabólica, si vómitos importantes o gran número de deposiciones.
 - Examen de heces (leucocitos) y coprocultivos: en diarrea inflamatoria, diarrea acuosa moderada o severa o no mejora en unos días, hospitalizados o uso de antibióticos reciente. Toxina de Clostridium en pacientes con uso de antibióticos u hospitalización reciente.
 - Huevos y parásitos: sólo si alta sospecha epidemiológica o diarrea persistente.
 - Dos hemocultivos en pacientes graves con indicación de ingreso. Serologías (útiles en caso de sospecha de amebiasis, Campylobacter o Yersinia).
 - Radiografía simple de abdomen: en aquellos casos en los que existan dudas diagnósticas con otros procesos.
 - Otras pruebas: ecografía abdominal y/o TAC, si existen dudas diagnósticas en casos graves. El estudio mediante endoscopia digestiva deberá valorarse en función de la sospecha diagnóstica, el resultado de las pruebas anteriores y la evolución.

TRATAMIENTO

- Medidas generales:

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

- **Analgésicos y antiérmicos:** espasmolíticos (bromuro de hioscina, Buscapina®); paracetamol o nolutil cada 8 horas vo.
 - **Antieméticos:** metoclopramida (Primperan® 15 ml/8 h vo).
 - **Antidiarreicos:** En general no deben administrarse, controvertidos. En los casos donde se decida podría utilizarse: loperamida (Fortasec®, 4 mg seguidos de 2 mg tras cada deposición, máximo de 8 mg/d) y el racecadotril (Thiorfan®, 100 mg/8 h), son fármacos seguros y eficaces. **No administrar en:** EII, sospecha de megacolon, sospecha de colitis pseudomembranosa, inmunodeprimidos y en diarreas inflamatorias con sospecha de gérmenes enteroinvasivos si no es asociado a antibióticos. Otros antidiarreicos como el subsalicilato de bismuto (antisecretor) pueden disminuir las deposiciones en niños o los síntomas de diarrea, náuseas, y dolor abdominal en la diarrea del viajero.
- **Actuación en función del grado de severidad de la diarrea:**
- 1) **DIARREA LEVE:** tratamiento domiciliario y desde atención primaria. Tratamiento sintomático. Se puede aconsejar realizar unas horas de reposo intestinal, para comenzar posteriormente con la SRO para evitar la deshidratación. Si es bien tolerada, comenzar con dieta pobre en residuos, rica en hidratos de carbono. Evitar la lactosa hasta pasados 2 o 3 días desde que el paciente esté casi asintomático, por el déficit transitorio de lactasa que se suele producir. Evitar la cafeína. Reintroducir la dieta normal de forma progresiva. La antibioterapia no suele ser necesaria en la diarrea leve, por el carácter autolimitado del cuadro en 48-72h.
 - 2) **DIARREA MODERADA:** tratamiento sintomático. Se puede comenzar la SRO bajo observación domiciliaria o mantener unas horas en observación de urgencias, para probar tolerancia y ver evolución. Si el paciente no tolera, se debe dejar en dieta absoluta, comenzar sueroterapia i.v., y mantener en observación para probar de nuevo tolerancia con SRO en unas horas; si continúa sin tolerancia oral, ingreso hospitalario.
 - 3) **DIARREA SEVERA:** ingreso hospitalario con dieta absoluta, sueroterapia i.v., (control de PVC en los casos más severos).

- **Antibioterapia:**

Indicada en:

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

Tratamiento empírico de elección:

- **Quinolonas:** ciprofloxacino (500 mg/12 h vo), levofloxacino (500 mg/24 h vo) o norfloxacino (400 mg/12 h vo), de 3-5 días. De segunda elección, trimetoprim-sulfametoxazol (160 mg/800 mg v.o/12 h) durante 5 días.
- **Diarrea del viajero:** quinolonas o TMP-SMX.
- Sospecha de **diarrea secundaria a C. difficile:** suspender el tratamiento antibiótico si se puede, y comenzar tratamiento con metronidazol (500 mg/8 h v.o durante 7-14 días) o vancomicina v.o para los casos resistentes o con intolerancia a metronidazol.
- **Diarrea persistente/sospecha de giardiasis:** metronidazol 250-750 mg/8 h v.o. 5-7 días. Tinidazol 2 g en dosis única.



- Sospecha de **infección parasitaria**, sólo indicado tratamiento en casos severos. Amebiasis: **metronidazol** 500-750 mg/8 h por 5-10 días, seguido de **paramomocina** 500 mg/8 h. durante 7 días o **yodoquinol** 650 mg/8 h. durante 20 días para eliminar los quistes.
- La **rifaximina** es un agente antimicrobiano no absorbible y de amplio espectro, de utilidad en casos de diarreas no severas asociadas a diverticulosis (500 mg/8 h x 7 días vo).

Tabla 42.3. Criterios de ingreso hospitalario

- | | |
|--|---|
| ■ Deshidratación severa. | ■ Vómitos incoercibles. |
| ■ Inestabilidad hemodinámica (valorar UCI).
Deshidratación moderada
(perteneciente a grupo de riesgo). | ■ Diarrea con riesgo vital (botulismo, cólera).
■ Etiología no infecciosa. |
| ■ Diarrea inflamatoria. | ■ Sospecha de abdomen agudo.
■ Ingesta previa de antibióticos por otro motivo. |

BIBLIOGRAFÍA

- Thielman NM, Guerrant RL. Acute Infectious Diarrhea. N Engl J Med 2004;350:38-47.
- Casburn-Jones AC, Farthing MJG. Management of infectious diarrhoea. Gut 2004;53:296-305.
- Farthing M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, Ramakrishna BS, Goh K, et al. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea Aguda. Marzo 2008. <http://www.worldgastroenterology.org/acute-diarrhea-in-adults.htm>

Capítulo 43

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

María del Mar Lombela García-Corona - T. Artaza Varasa
Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

Hemorragia digestiva (HD) es toda pérdida de sangre que proceda del aparato digestivo. Es una enfermedad muy frecuente en Urgencias, cuya mortalidad oscila entre 5-10%, dependiendo de la comorbilidad, edad, cuantía del sangrado y etiología.

Según su localización puede ser: **alta** (HDA), hasta el ángulo de Treitz, **media** hasta la válvula ileocecal, o **baja** (HDB). Aunque tiende a simplificarse inicialmente diferenciando en *alta o baja en relación al ángulo de Treitz*.

Formas de presentación:

- **Hematemesis:** vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café). Sugiere HDA, pero hay que descartar origen respiratorio (hemoptisis) u ORL tratándose de sangre deglutida.
- **Melenas:** heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas, malolientes, como "petróleo". Sugiere HDA o HDB con tránsito lento, pues para que se produzcan la sangre debe haber permanecido al menos 8 horas en el tubo digestivo. Descartar ingesta de regaliz, morcilla, calamares en su tinta, sales de bismuto, tratamiento con hierro... que tiñen las heces.
- **Hematoquecia:** heces sanguinolentas. Sugiere HDB o HDA con tránsito rápido, en este caso hay que tener especial cuidado porque puede indicar pérdida importante de sangre de más de 1 litro en menos de 1 hora.
- **Rectorragia:** sangre roja por el ano. Indica HDB, principalmente de recto y colon, sin descartar que pueda provenir de tramos más proximales si el sangrado es intenso y tránsito muy rápido.

En la tabla 43.1 se muestran las causas más frecuentes de HDA.

Tabla 43.1. Causas más frecuentes de HDA

- Úlcus gastroduodenal 30-70%
- Tumores gástricos/esofágicos
- Varices esofágicas 12-30%
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica (LAMG) 10-15%
- Causas vasculares: Dieulafoy 0.6%, Rendu Osler 0.9%
- Síndrome de Mallory Weiss 5-8%
- Esofagitis péptica 4%
- Prótesis valvulares aórticas
- Hernia de hiato
- Aneurismas aórticos con fistulas
- Coagulopatías
- Fistulas aorto-entéricas, etc.

MANEJO EN URGENCIAS DE LA HDA

1.- Valoración del estado hemodinámico. 2.- Comprobar sangrado digestivo, localización, etiología, probable. 3.- Tratamiento de urgencia y valoración de ingreso.

1.- Valoración del estado hemodinámico

Lo primero (previo a la anamnesis) y fundamental es tomar las **constantes**: tensión arterial, frecuencias cardiaca y respiratoria, temperatura, saturación de O₂ y signos de perfusión periférica, hidratación y coloración mucocutánea. Coger una o dos vías venosas periféricas para reponer volumen si fuera necesario. **Vigilar periódicamente la situación hemodinámica durante su estancia en urgencias, para reponer líquidos si necesario y ajustar tratamiento.**

Debe mantenerse **vigilancia estrecha**, dado que cualquier hemorragia de la que se desconoce la causa puede evolucionar a shock hipovolémico en cualquier momento, por lo que no debe pasar a observación en situación de inestabilidad.

Síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado: mareo, hipotensión ortostática, palidez, disnea, angor, síncope.

Ante una HDA grave o masiva debemos tomar las siguientes medidas:

1. Canalizar DOS VÍAS VENOSAS periféricas de grueso calibre. Si el paciente es cardiópata, nefrópata o entra en shock, es recomendable canalizarle una vía venosa central para medir la Presión Venosa Central (PVC).

Tabla 43.2. Clasificación y características de la HDA según su gravedad

Gravedad	Clínica	Pérdidas de volemia
Leve	Asintomático	500 ml (10%)
Moderada	TAS > 100, FC < 100 Friedad ligera de piel Test de ortostatismo (-)	500 - 1.250 ml (10 - 25%)
Grave	TAS < 100, FC 100 - 120 Pulso débil, sudor, palidez Test de ortostatismo (+)	1.250 - 1.750 ml (25 - 35%)
Masiva	TAS < 80, FC > 120, Shock	> 1.750 ml (> 35%)

2. REPONER VOLUMEN con cristaloides (suero salino al 0,9%, suero glucosado 5%, suero glucosalino). Si TAS < 100 o shock, utilizar coloides artificiales (poligenina al 3,5% o hidroxietilalmidón al 6% a chorro), ya que aumentan la expansión de plasma con poco líquido y disminuyen el riesgo de sobrecarga hídrica. Los coloides naturales (plasma fresco congelado y seroalbúmina) no son recomendados como expansores plasmáticos en la HDA. El objetivo es mantener la TAS > 100 mmHg y presión venosa central (PVC) > 5.

3. TRANSFUSION (necesario consentimiento informado):

- *Urgente*: sin cruzar, sangre total isogrupo sólo si se trata de una hemorragia masiva.
- *No urgente*: tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinámicamente si Hb < 8 g/dL o Htco < 25%.
- Si Hb 8-10 d/dL o Htco 25-30%, estables: transfundir considerando otros factores como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, insuf. cardiaca congestiva, hipoxia cerebral, etc.) y las posibilidades de resangrado.

- Si Hb > 10 o Htco > 30%: no suelen requerir transfusión (valorar individualmente).
- ¿Cuánto transfundir? El objetivo es mantener al menos una hemoglobina (Hb) de 10 y un hematocrito (Htco) de 30%, sabiendo que "1 unidad de concentrados de hematíes eleva la Hb 1 punto y el Htco 3-4%" aproximadamente.
- *Transfusión de plasma fresco o plaquetas*: únicamente si hay alteraciones de la coagulación (o se requieren más de 10 unidades de hematíes), o hay trombope-
nia severa, respectivamente.
- 4. PACIENTE SEMIINCORPORADO, para evitar vómitos y aspiraciones.
- 5. Sonda NASOGÁSTRICA (SNG) en aspiración.
- 6. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG), SONDA VESICAL Y OXÍGENO, éste mejor a través de gafas nasales porque la mascarilla podría facilitar la aspiración pulmonar si existe hematemesis. Intubación si el paciente tiene bajo nivel de conciencia (encefalopatía, alcoholismo, ancianos) para evitar aspiraciones.

2. Comprobación del sangrado digestivo, localización y etiología

2.1. Historia clínica:

Antecedentes personales:

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

Historia actual:

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

Es importante saber si existe ingesta de AINE, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos y descartar ingesta de hierro o alimentos que puedan causar falsas melenas.

Exploración:

- Debemos prestar atención a las cifras de TA, FC, FR, T^º, SatO₂, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica.
- Buscaremos estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia, etc. Asimismo nos fijaremos en posibles manchas melánicas, púrpuras palpables, etc. El abdomen suele ser blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio. Descartaremos masas y visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.
- **Tacto rectal (siempre)**: valoraremos la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente.
- **Sonda nasogástrica** (siempre, valorando si existen varices gastroesofágicas): lavados con suero salino fisiológico y aspirar. No emplear lavados con suero frío, puesto que no tienen eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock.

1. Identificamos y localizamos el sangrado, según el aspirado:

- Sanguinolento: confirma HDA activa.
- Posos de café: confirma HDA activa y orienta a inactividad, aunque no descarta sangrado activo en puntos más bajos.

- Limpio: descarta hemorragia activa en esófago y estómago, pero no en duodeno; incluso si tiene bilis no descarta lesión sangrante postpílorica.
- 2. Puede servirnos de guía si se reproduce el sangrado.
- 3. Eliminamos los restos de sangre facilitando la endoscopia posterior.
- 4. Evitamos el riesgo de broncoaspiración.

¿Qué hacemos con la SNG?

Según cómo sea el aspirado:

- Limpio → retirarla.
- Posos de café y no se va a realizar endoscopia urgente → lavados y retirar.
- Sangre fresca o posos de café y se va a realizar la endoscopia urgente → mantenerla realizando lavados y con aspiración continua hasta la realización de la endoscopia.

2.2.- Pruebas complementarias:

- **Sistemático de sangre:** la Hb y el Htco orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (< 24 h). El Htco comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad. El VCM bajo indica pérdidas crónicas.
- Puede existir leucocitosis por estrés. Pediremos control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente, dependiendo de la gravedad de la HDA.
- **Estudio de coagulación:** para descartar coagulopatías.
- Iones: el sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación.
- **Urea:** aumenta 2-3 veces en la HDA por 2 factores: hipovolemia y la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre. Normal en HDB. Pediremos creatinina si existe sospecha de insuficiencia renal. Tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 horas). Cociente urea/creatinina > 100.
- **ECG y CPK:** para descartar cardiopatía isquémica.
- **Radiografía de tórax y abdomen:** para descartar perforación (neumoperitoneo).
- **ENDOSCOPIA ORAL: indicación de gastroscopia urgente (preferiblemente antes de las 6 horas siguientes a su llegada a urgencias):**
 - Sangrado activo: hematemesis, aspirado hemático en SNG.
 - Sospecha de sangrado por varices gastroesofágicas (VGE).
 - Toda hemorragia severa aunque el sangrado se haya autolimitado. En el resto de casos se solicitará para el día siguiente.
 - Contraindicaciones: negativa del paciente, intervenciones quirúrgicas recientes (< 15 días), angina inestable o IAM en el último mes.
 - Se deben aportar al endoscopista los datos clínicos y analíticos antes de realizar la endoscopia.
 - El paciente debe firmar el consentimiento informado.
 - La endoscopia se puede realizar si la situación hemodinámica lo permite; si coma o insuficiencia respiratoria: intubación y realización en quirófano.
 - La endoscopia es diagnóstica, pronóstica y terapéutica. Permite identificar el punto de sangrado, realizar hemostasia y determinar las características de la lesión que orientan hacia el riesgo de recidiva, tal como se refleja en la clasificación de Forrest (tabla 43.3).
- **Arteriografía** (si la endoscopia no es diagnóstica): puede localizar el lugar de la hemorragia si existen varices, malformaciones, angiodisplasias o aneurismas. Su utilidad está en relación directa con la actividad del foco hemorrágico (puede ser negativa si el sangrado es inferior a 0,5 ml/min).

Tabla 43.3. Clasificación de Forrest

Hemorragia	Tipo	Visión endoscópica	Posibilidad de resangrado
Activa	Ia	Sangrado a chorro	55-80%
	Ib	Sangrado babeante	
Reciente	IIa	Vaso visible no sangrante	35-55%
	IIb	Coágulo rojo no adherido	15-30%
	IIc	Fondo ulceroso pigmentado	5-10%
Inactiva	III	Lesión limpia sin estigmas	< 5%

- *Laparotomía*: se avisará al cirujano de guardia si la hemorragia es masiva o no se consigue la hemostasia tras la endoscopia o arteriografía. La imposibilidad de practicar endoscopia no debe retrasar la intervención.

3. Tratamiento de urgencia:

3.1. Tratamiento médico urgente:

HDA NO VARICOSA (LAMG, úlcera péptica, Sd. Mallory-Weiss, esofagitis, hernia hiatal, úlceras de estrés):

- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta salvo medicación hasta transcurridas 24 horas libres de hemorragia.
- Control de deposiciones, diuresis y constantes. Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.
- SNG. Sólo en aspiración continua cuando el endoscopista lo recomiende por inestabilidad hemostática o si el paciente está estuporoso.
- Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base y estado del paciente (2.500 - 3.000 ml), alternando suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico al 0.9% con un promedio en suplementos de 60 mEq totales de ClK, si los niveles de potasio son normales.
- Antieméticos: metoclopramida 1 ampolla (100 mg) i.v/ 8 h.
- Antiácidos: la recomendación actual para los pacientes con úlcera péptica sangrante, al menos para los que han precisado terapéutica endoscópica, es la administración de un IBP (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol) en perfusión intravenosa continua a dosis altas durante un periodo de 72 horas. En nuestro hospital se tiende a emplear pantoprazol, 5 ampollas en 500 cc de SSF 0.9% cada 24 horas (bomba de perfusión).
- Papel de *H. pylori*: su prevalencia en la HD es > 95% en úlcera duodenal y > 85% en la gástrica (pero con alta frecuencia de falsos negativos en la hemorragia aguda y tratamiento antisecretor). Se ha demostrado que su erradicación previene la recidiva ulcerosa y hemorrágica a largo plazo, por lo que resulta recomendable el tratamiento erradicador una vez superado el episodio hemorrágico y en aquellos que con el antecedente de HDA vayan a comenzar tratamiento crónico con AINE o Aspirina.
- En pacientes en tratamiento anticoagulante que presentan sangrado digestivo, inicialmente se valorará suspender este tratamiento y la corrección de las alteraciones en la coagulación según la severidad de la hemorragia, riesgo de recidiva, desangrado y trombótico al finalizar el tratamiento anticoagulante.

3.2. Tratamiento endoscópico urgente. Indicaciones:

En todas las HDA clasificadas como Forrest I (a y b), IIa y IIb.

3.3. Tratamiento quirúrgico urgente. Indicaciones:

- Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo que precise más de 2.500 ml de sangre en 24 horas.
- Hemorragia persistente (cuando en las primeras 48 horas desde el inicio del tratamiento no se consigue un periodo de 24 horas libre de hemorragia).
- Hemorragia recidivante durante el ingreso tras 2 tratamientos endoscópicos.
- Existencia de perforación u obstrucción.
- HDA secundaria a neoplasia.

PROFILAXIS DE LA GASTROPATÍA POR AINE Y AAS

Hay que valorar las situaciones y pacientes donde estaría indicada la profilaxis

Factores de riesgo:

- Edad superior a 60 años.
- Historia previa de enfermedad ulcerosa o de sangrado digestivo.
- Tratamiento concomitante con esteroides.
- Tratamiento concomitante con anticoagulantes dicumarínicos.
- Uso de dosis altas de AINE o combinación de varios de éstos (incluido AAS a dosis bajas).
- Enfermedad grave concomitante.

Tipo de AINE y riesgo relativo:

Ibuprofeno < Naproxeno < Sulindaco < Diclofenaco < Indometacina < AAS < Ketoprofeno < Piroxicam.

Profilaxis farmacológica:

Únicamente en aquellos pacientes con factores de riesgo. El fármaco que ha demostrado mayor eficacia tanto en la prevención de úlceras gástricas y duodenales como en el tratamiento de la dispepsia y enfermedad ulcerosa en pacientes en tratamiento con AINE, y con buena tolerancia, es un IBP (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, rabeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg, esomeprazol 40 mg).

Nuevos AINE: inhibidores selectivos de la COX-2 (celecoxib, rofecoxib)

- Menos gastrolesivos (no exentos totalmente).
- Mantienen potencial antiedematoso y antiálgico.
- Son ineficaces como antiagregantes

Nuevos antiagregantes (clopidogrel)

Menor incidencia de ulcus gastroduodenal que con AAS (0.7 vs 1.2 %).

HDA EN EL CIRRÓTICO (PARTICULARIDADES)

HDA SECUNDARIA A VARICES ESÓFAGO-GÁSTRICAS

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

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

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



Tratamiento hemostático inicial:

1.- MEDIDAS DE SOSTÉN COMO PARA CUALQUIER HDA GRAVE, PERO TENIENDO EN CUENTA:

- Dificultades en canalizar vía central por coagulopatía.
- Si encefalopatía III-IV: intubación.
- Transfusión: Reservar 2-4 concentrados de hemáties.

¡Tened cuidado, porque si es excesiva puede aumentar la presión portal y favorecer la recidiva hemorrágica! (se trata de mantener el Htco alrededor del 25%, la Hb en torno a 8 g/dl y la diuresis en 40 ml/h o mayor).

- Corrección de hipoprotrombinemia:
 - Vitamina K (1 amp = 10 mg) si existe colestasis crónica, malnutrición o alcoholismo: 1 ampolla iv.
 - Plasma fresco congelado (vida media limitada) si alteración severa de la coagulación: 2 - 4 U (240 ml / U) → 1 U/6 horas hasta que cese la hemorragia.
- Corrección de trombopenia (previa consulta con Hematología): cada unidad de plaquetas aumenta el recuento plaquetario en 10.000/mm³, siendo el objetivo alcanzar las 100.000/mm³.

2.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **SOMATOSTATINA** (viales de 0.25 y 3 mg): produce vasoconstricción esplácnica selectiva, disminuye el flujo sanguíneo portal y colateral, así como la presión portal. Su efecto es más evidente con las inyecciones en bolo. No debe mezclarse con hemoderivados (se inactiva) ni con suero glucosado (precipita).
- Bolos: 0.25 mg (250 microgramos) cada 15 minutos (3 bolos) al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica.
- Perfusión continua: 6 mg en 500 ml de suero salino fisiológico cada 12 horas (500 mcg / h) durante 2-5 días; disminuyendo la dosis a la mitad cuando transcurren 24 horas sin hemorragia.
- Ha desplazado a otras terapéuticas por la ausencia de efectos colaterales importantes. **El tratamiento se iniciará en Urgencias**, incluso antes de la endoscopia diagnóstica.
- El otro fármaco vasoactivo comúnmente empleado es la **terlipresina**, en bolos de 2 mg/4 horas hasta lograr un periodo de 24 horas libres de sangrado y después 1 mg/4 horas hasta completar 5 días de tratamiento. Ojo, porque no debe emplearse en pacientes con enfermedad isquémica o cardiovascular severa.

3.- TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO (ligadura endoscópica, escleroterapia):

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

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

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

4.- TAPONAMIENTO ESOFÁGICO:

- Control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico (tratamiento de rescate):
 - Balón de Sengstaken-Blakemore para varices esofágicas.

■ Balón de Linton-Nachlas para varices gástricas.

Precisa vaciamiento del contenido gástrico mediante SNG para reducir las posibilidades de aspiración. Contraindicado en hernias hiatales grandes.

- Control de la hemorragia en el 80-90%, presentando recidiva hemorrágica al retirar el taponamiento en el 50%.
- Debe permanecer insuflado < 36 horas para disminuir el riesgo de necrosis de la unión esofagagástrica.
- Complicaciones graves en un 10-50%: neumonía aspirativa, rotura esofágica, asfisia, etc.

VARICES GÁSTRICAS: el tratamiento de urgencias es similar al del sangrado por varices esofágicas. El tratamiento endoscópico es más complejo y con peores resultados.

5.-TIPS´ (DPPI, Derivación Porto-Sistémica Percutánea Intrahepática):

Sólo cuando haya fracasado el tratamiento médico y endoscópico (10-20%). Conlleva un mayor riesgo de encefalopatía hepática y no está contraindicado en pacientes candidatos a trasplante hepático.

PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES

Peritonitis bacteriana espontánea y otras infecciones bacterianas:

- La prevención de la infección bacteriana es esencial, dado que la presencia de infección se asocia tanto a un incremento de la mortalidad (30-40%) como a un peor control de la hemorragia (cerca del 50%).
- Iniciar antibioterapia en Urgencias (antes incluso de la endoscopia).
- Norfloxacin: 400 mg / 12 horas los primeros 7 días de HDA (por SNG o vo). Aunque la ceftriaxona (1 g iv/24 horas) parece ser más eficaz al menos en paciente con peor función hepática, según estudios recientes.

Encefalopatía hepática: (ver capítulo 49).

Insuficiencia renal: corregir hipovolemia y mantener estabilidad hemodinámica. Si ascitis a tensión, evitar paracentesis evacuadora (pueden evacuar 2-3 litros).

Alcoholismo activo: tiamina y tiapride (tiaprizal) 400-1.200 mg iv.

BIBLIOGRAFÍA

- Soto S, Artaza T. Hemorragia digestiva alta. En: Julián A, coord. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias para Residentes, 2ª Ed. Madrid; Nilográficas: 2004.p.373-381.
- Palmar K, Nauru M. Management of acute gastrointestinal blood loss: summary of SIGN guidelines. BMJ 2008;337:928-930.
- Fernández J, Del Arbol LR, Durandez R, et al. Norfloxacin vs Ceftriaxone in the Prophylaxis of Infections With Advanced Cirrhosis and Hemorrhage. Gastroenterology 2006; 131(4):1049-56.
- Feu F. Epidemiología, factores pronósticos y causas de hemorragia digestiva alta no varicosa. GH Continuada 2008;7(4):149-153.
- Feu F, Brullet E, Calvet X et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. Gastroenterol Hepatol 2003;26(2):70-85.
- Piqué JM. Inhibidores de la bomba de protones en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Gastroenterol Hepatol 2008;31(Supl 2):1-4.
- Montero FJ. Una aproximación clínico-epidemiológica a la hemorragia por varices esofágicas en los Servicios de Urgencias. Monografías de Emergencias 2008;3:42-46.

Capítulo 44

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Luis Roberto Martín Escobedo - Francisco José Navajas León
Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **hemorragia digestiva baja** (HDB) se define como aquella que tiene su origen en el tracto digestivo distal al ángulo de Treitz. Esta entidad supone aproximadamente el 20-25% de todas las hemorragias digestivas. Clínicamente se puede manifestar en forma de melenas (heces negras, pastosas, malolientes) o más frecuentemente, en forma de hematoquecia (sangre roja o parduzca mezclada con heces). La mayor parte de los pacientes con hematoquecia tiene realmente una HDB, aunque tenemos que tener en cuenta que hasta en un 10% de estos pacientes el origen del sangrado se encuentra proximal al ángulo de Treitz (HDA).

ETIOLOGÍA

En la gran mayoría de los casos, la HDB tiene su origen a nivel colorrectal, mientras que la hemorragia de intestino delgado (últimamente denominada *hemorragia digestiva media*), es mucho menos común (10%).

Las causas más frecuentes de HDB de origen cólico se resumen en la tabla 44.1. Excluida la patología anorrectal, (causa más frecuente de HDB en menores de 60 años), en adultos y pacientes de edad avanzada los divertículos, las angiodisplasias y la colitis isquémica son las causas más comunes de HDB.

En adolescentes y adultos jóvenes debemos pensar en otras etiologías de HDB como el divertículo de Meckel, enfermedad inflamatoria intestinal o la patología por pólipos (tabla 44.1).

Tabla 44.1. Causas frecuentes de hemorragia de colon

Lesión	Incidencia
- Divertículos de colon	17-40%
- Angiodisplasia y otras lesiones vasculares (lesión de Dieulafoy, varices)	6-30%
- Colitis (isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal, infecciosa, rádica, y úlceras por antiinflamatorios no esteroideos o idiopáticas)	9-21%
- Pólipos/tumores (y postpolipectomía)	7-33%

*Excluida la patología anorrectal.

MANEJO DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA EN URGENCIAS 1.- ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA DEL PACIENTE Y VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL SANGRADO

Independientemente de la causa de la hemorragia, el objetivo inicial del tratamiento del paciente con HDB aguda es la reanimación y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica con reposición de la volemia y corrección de la anemia mediante transfusión sanguínea si fuera necesario.

La repercusión hemodinámica del sangrado se estima con la toma de constantes vitales (TA, FC, FR, T^º y Sat O₂) y el aspecto del enfermo (palidez, sudoración, obnubilación).

La hemorragia grave se define como aquella que cursa con TA sistólica < 100 mmHg y/o FC > 100-120 lpm. Ello se produce cuando se pierde al menos un 25-35% de la volemia. Ante una hemorragia digestiva grave debemos actuar de la siguiente manera:

- Canalizar dos vías periféricas gruesas, una para reposición de volumen y otra para transfundir en caso de necesidad. Ante la presencia de shock, grandes requerimientos de volumen, en pacientes con cardiopatía o nefropatía colocaremos vía central para ajustar perfusión según PVC.
- Extracción de sangre para pruebas cruzadas y analítica: (hemograma, estudio de coagulación, glucosa, iones, creatinina y urea).
- Monitorización de TA, FC, FR, T^º, perfusión periférica y diuresis.

2.- DESCARTAR POSIBLE ORIGEN ALTO DE LA HEMORRAGIA

Hasta un 11% de las supuestas HDB tienen realmente un origen alto, en relación a un tránsito acelerado debido a una hemorragia profusa.

Deberemos descartar HDA en casos de inestabilidad hemodinámica, urea elevada con creatinina normal, antecedentes de úlcus o HDA previa, hepatopatía crónica o ingesta de AINE. En estos casos, la colocación de una SNG descartará razonablemente un origen alto tan solo si el aspirado es claro (no hemático) y con bilis. Un aspirado claro sin bilis no permite excluir un origen alto de la hemorragia, dado que puede existir un espasmo pilórico asociado. Por ello, ante la duda de un posible origen alto y obviamente ante un aspirado hemático debe realizarse una *endoscopia digestiva alta*, pues es el único procedimiento que excluye totalmente un origen alto del sangrado. Ver figura 44.1 (Manejo de la hemorragia digestiva baja).

3.- ANÁMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA TRAS LA ESTABILIZACIÓN

Una adecuada anamnesis junto a la edad del paciente puede orientarnos hacia la causa más probable del sangrado. Se debe preguntar por:

- Enfermedades importantes asociadas (hepatopatía, EICC, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, cirugías intestinales o vasculares previas y antecedentes familiares (cáncer colorrectal o pólipos).
- Episodios previos de sangrado.
- Antecedentes de tratamiento endoscópico (polipectomía).
- Tratamientos farmacológicos, con especial interés en antiagregantes, anticoagulantes y AINE.
- Síntomas acompañantes: la *hemorragia indolora* sugiere divertículos, angiodisplasia o hemorroides, la presencia de *dolor abdominal* orienta a una etiología isquémica o EII. La asociación de *diarrea* debe hacernos pensar en EII o causa infecciosa. El *dolor anal* es más típico de hemorroides o fisura anal. Los *cambios en el ritmo intestinal* junto a un síndrome constitucional orientan la posibilidad de neoplasia colónica.

A continuación se realizará una **exploración física** para descartar patología anorrectal u orientar el diagnóstico. Se debe hacer hincapié en:

- Exploración abdominal: buscar la presencia de masas o megalias, signos de peritonismo (orienta a patología vascular isquémica), asimetrías, cicatrices de intervenciones previas, así como la presencia de estigmas de hepatopatía crónica.
- Inspección anal: lesiones perianales, fistulas, abscesos, hemorroides externas y/o procesos prolapsantes a través del canal anal.
- Tacto rectal: valorar sangrado activo o presencia de masas.

Finalmente, en algunos pacientes, deben realizarse (tras la extracción inicial de analítica), **pruebas complementarias** como radiografía de abdomen o TAC abdominal dependiendo de la sospecha clínica: colitis isquémica, fístula aortoentérica, perforación, obstrucción intestinal, masas, etc.

4.- ESTRATEGIA DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Una vez descartada una patología anorrectal benigna, la colonoscopia es la exploración inicial de elección (previa realización de gastroscopia, si no es posible excluir con seguridad el origen alto). En general, el sangrado leve, crónico y/o intermitente en el que no existe repercusión clínica, analítica o hemodinámica, no precisa ingreso, aunque es importante la realización de exploraciones complementarias (colonoscopia ambulatoria) lo antes posible. En el resto de casos el paciente debe ingresar.

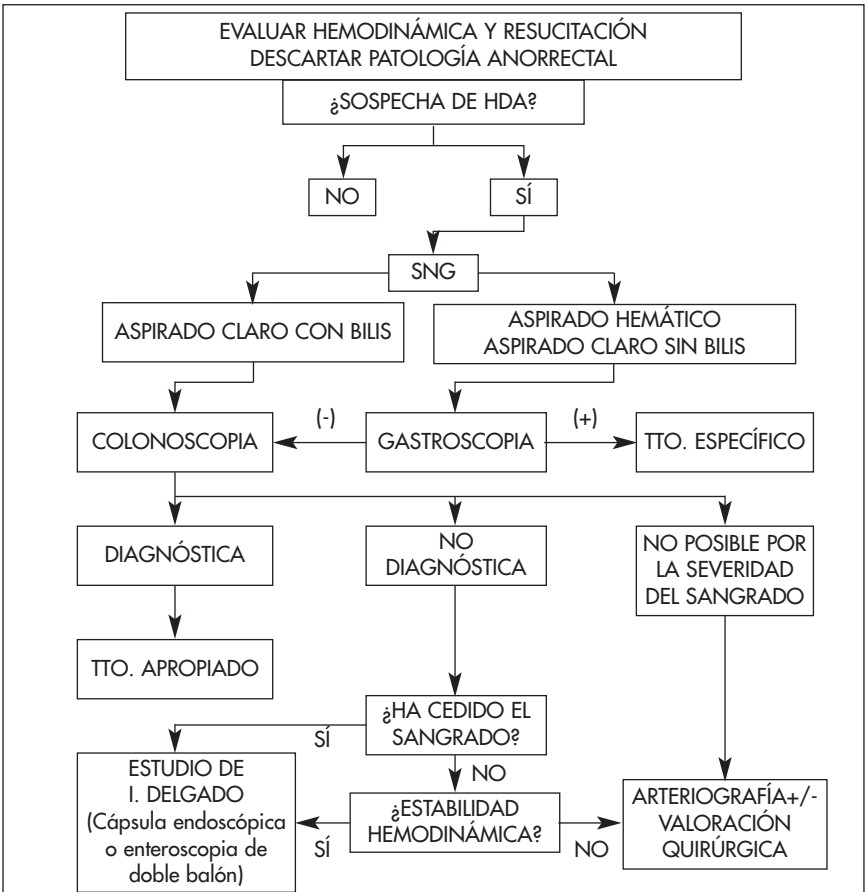


Figura 44.1. Manejo de la hemorragia digestiva baja.

La colonoscopia se considera la exploración inicial de elección para el diagnóstico de HDB, por su sensibilidad y seguridad y por su potencial terapéutico (hemostasia). Esta técnica debe realizarse en pacientes hemodinámicamente estables.

Su realización de manera precoz (primeras 24-48 horas), previa preparación con solución evacuable anterógrada para una correcta visualización, aumenta el rendimiento diagnóstico consiguiendo una mayor proporción de diagnósticos definitivos (visualiza lesiones sangrantes o potencialmente sangrantes). De esta manera se reduce la estancia hospitalaria, aunque no se ha observado una reducción significativa del riesgo de recidiva hemorrágica o de la mortalidad. Por todo ello, actualmente no existe consenso en cuanto al momento ideal de la realización de la misma.

La arteriografía mesentérica selectiva debe reservarse para aquellos pacientes en los que no se ha podido realizar la colonoscopia (por inestabilidad hemodinámica) o en aquellos con hemorragia persistente o recurrente cuando la colonoscopia no ha sido diagnóstica. Esta técnica permite además de diagnóstica puede ser terapéutica. Debemos tener en cuenta que la arteriografía únicamente es positiva con débitos hemáticos significativos (superiores a 0.5-1 ml/min) y no está exenta de complicaciones potencialmente graves (hasta en el 11% de los casos, en relación a la punción arterial y la administración intravenosa de contraste).

La tomografía computerizada helicoidal del abdomen con administración intravenosa de contraste, puede identificar sangrado activo y lesiones potencialmente sangrantes como tumores, pólipos, divertículos o angiodisplasias. Sin embargo, esta técnica no ha sido totalmente validada y no se ha comparado directamente con la arteriografía.

La laparotomía urgente con endoscopia intraoperatoria si fuera necesaria, estaría indicada en aquellos casos de hemorragia masiva persistente o recurrente en la que no se consigue filiar y/o controlar el sangrado tras la colonoscopia o arteriografía.

BIBLIOGRAFÍA

- Saperas E. Hemorragia digestiva baja: esa gran desconocida. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:93-100.
- Wong KeeSong LM, Baron TH. Endoscopic management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1881-1887.
- Zuccaro GJ. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1202-8.
- Panés J. Rectorragia. En: Montoro MA, editor. *Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y hepatología*. Madrid: Jarpyo Editores, SA; 2006:147-160.
- Bounds BC, Friedman LS. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:1107-1125.

Capítulo 45

PANCREATITIS AGUDA

Ana Gómez Moreno - Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

La **pancreatitis aguda** (PA) es la inflamación súbita del páncreas, debida a la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, pudiendo existir una respuesta inflamatoria sistémica de distinta intensidad y tener un carácter recurrente. Presenta una incidencia máxima entre la cuarta y la sexta década.

La **clasificación** más utilizada actualmente distingue entre:

Pancreatitis aguda leve: con mínima repercusión sistémica, ausencia de complicaciones locales y buen pronóstico.

Pancreatitis aguda severa: caracterizada por la existencia de fallo orgánico persistente, complicaciones locales (necrosis, abscesos, pseudoquistes) y un peor pronóstico. Generalmente existe necrosis parenquimatosa, áreas hemorrágicas y necrosis grasa peripancreática e intrapancreática.

Etiología: la litiasis biliar (causa más frecuente en nuestro medio) y el alcohol son responsables del 80% de las PA. Un 10% son debidas a múltiples causas que se exponen en la tabla 45.1, y otro 10% son consideradas idiopáticas.

Tabla 45.1. Causas de pancreatitis aguda

Obstrucción

Coledocolitiasis
Tumores ampulares o pancreáticos
Cuerpos extraños en la papila
Páncreas divisum
Coledocoele
Divertículo duodenal periampular
Hipertensión del esfínter de Oddi

Tóxicos o fármacos

Tóxicos: alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, organofosforados
Fármacos: azatioprina, mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoína, furosemida, metildopa, cimetidina, ranitidina, acetaminofen, eritromicina, salicilatos, etc.

Infección

Parásitos: áscaris, clonorchis
Virus: parotiditis, rubeola, hepatitis A, B, C, coxackie B, echo virus, adenovirus, CMV, VIH, varicela, VEB
Bacterias: Mycoplasma, Campylobacter, M. tuberculosis, M. avium complex, Legionella, leptospirosis

Metabólicas

Hipertrigliceridemia, hipercalcemia

Vascular

Isquemia: hipoperfusión
Émbolo: arteriosclerosis
Vasculitis: LES, PAN, HTA maligna

Traumatismo

Accidental: trauma abdominal
Yatrogénica: postoperatoria, CPRE, esfinterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi

Hereditaria

Miscelánea

Úlcera péptica penetrada
Enfermedad de Crohn
Síndrome de Reye
Hipotermia
Idiopática

MANEJO DEL PACIENTE EN URGENCIAS

Ante todo paciente con dolor abdominal y/o en espalda se deberá descartar una pancreatitis aguda sobre todo si existen factores predisponentes. Ante la sospecha de PA se deberán seguir los siguientes pasos:

1.- Control de constantes: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y Sat O₂.

2.- Valorar la clínica:

Dolor abdominal: es el síntoma principal, localizado en epigastrio y/o hipocondrios pudiendo irradiarse a espalda, en cinturón o ser difuso. Puede ser desencadenado por transgresiones dietéticas, consumo de alcohol, traumatismo, etc. Empeora con la ingesta, en decúbito y se alivia al sentarse con el tronco flexionado y transitoriamente con el vómito.

Náuseas y vómitos: frecuentemente asociados al dolor abdominal.

Shock: como forma de presentación en el 2% de las PA, pudiendo no aparecer dolor, por lo que ante todo paciente con shock de etiología no clara se debe descartar una PA.

3.- Exploración física:

3.1. Constantes vitales: taquicardia, hipotensión y febrícula son frecuentes. La fiebre no significa obligatoriamente la existencia de infección, pudiendo deberse a la reabsorción de los exudados producidos por la propia enfermedad. Aún así se sospechará una complicación séptica (absceso pancreático, colangitis, etc.) cuando la temperatura sea superior a 39 °C o existan picos febriles.

3.2. Exploración abdominal: es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y los escasos hallazgos en la exploración física abdominal.

– **Inspección:** es frecuente la distensión abdominal. Los "*signos de Cullen y Grey-Turner*" (equimosis en el área periumbilical o en flancos, respectivamente), son excepcionales y orientan hacia mal pronóstico.

– **Palpación:** dolor a la palpación en epigastrio, si bien en la pancreatitis litiasica es posible la existencia de dolor y resistencia a la palpación del hipocondrio derecho.

Auscultación: disminución o abolición de los ruidos intestinales.

– **Percusión:** puede existir timpanismo.

3.3. Exploración torácica: pueden existir estertores crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases (atelectasias o derrame pleural).

3.4. Otros hallazgos en la exploración física: pueden encontrarse signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotidea, eritema palmar, etc.) o hiperlipemia (xantomas, xantelasmas). Puede existir ictericia en relación con una posible obstrucción de la vía biliar. En ocasiones aparecen nódulos eritematosos, debidos a paniculitis, en la necrosis grasa subcutánea (signo de mal pronóstico).

4.- Pruebas complementarias:

En Urgencias, ante un paciente con sospecha de PA, se solicitará: bioquímica sérica (que incluya glucosa, iones, urea, bilirrubina, amilasa y lipasa), GAB si la Sat O₂ ≤ 95% o cuando la clínica sugiera hipoxemia, sistemático de sangre, estudio de coagulación, ECG y radiografía de tórax y simple de abdomen.

4.1. Laboratorio:

– **Amilasa sérica:** empieza a elevarse en las primeras 2-3 horas de la enfermedad, alcanzando su pico máximo a las 24 horas, para volver a la normalidad entre el 3°-6° día. No se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. La amilasemia

puede ser falsamente normal (10%, casos graves), como en la hipertrigliceridemia o en la pancreatitis aguda causada por alcohol (por la pancreatitis crónica subyacente). Existen otros procesos donde puede estar elevada, sin embargo, valores tres veces superiores al normal son característicos de la PA y no suelen ocurrir en otras condiciones (tabla 45.2) donde existirán pequeños incrementos en la amilasa sérica.

- **Lipasa sérica:** posee mayor sensibilidad y especificidad que la amilasemia en el diagnóstico de PA (por tres su valor normal). La determinación conjunta de amilasa y lipasa aumentará el valor diagnóstico, aunque habitualmente no será necesaria. La determinación de los niveles séricos de lipasa es especialmente útil en el diagnóstico de los casos tardíos (la elevación sérica de lipasa tiene la ventaja de permanecer elevada por espacio de 10-14 días).
- **Glucosa:** puede existir hiperglucemia como consecuencia de la menor producción de insulina, al aumento de la liberación de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.
- **iones:** en ocasiones aparece hipocalcemia debido a la reacción del calcio con los ácidos grasos libres y la precipitación en forma de jabón de calcio. En caso de aparecer deberá corregirse con rapidez evitando así los trastornos cardíacos. Puede existir hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a las pérdidas por vómitos y al tercer espacio.

Tabla 45.2. Causas de hiperamilasemia

- Patología pancreática: pancreatitis crónica, cáncer de páncreas.
- Patología gastrointestinal: úlcus péptico, gastritis, duodenitis, perforación de estómago o intestinal, isquemia o infarto mesentérico, obstrucción, íleo intestinal, cáncer gástrico, peritonitis, etc.
- Patología hepatobiliar: obstrucción del colédoco, colecistitis, colangitis, hepatitis, coledocolitiasis, cirrosis, etc.
- Cáncer de mama y próstata.
- Patología ovárica y de la trompa de Falopio.
- Acidosis metabólica.
- Distrés respiratorio.
- Administración de opiáceos.
- Adenitis salivar, parotiditis.
- Neumonía y tumores pulmonares.
- Insuficiencia renal.
- Otros: alcoholismo, anorexia nerviosa, bulimia, aneurisma disecante de aorta, etc.

- **Enzimas hepáticas:** elevación de la GPT (ALT) superior a tres veces el valor normal (específico, poco sensible), cociente GPT/GOT >1 y aumento de los niveles de fosfatasa alcalina orientan hacia la etiología biliar de la PA.
- **Otros parámetros bioquímicos:** puede existir hiperbilirrubinemia que puede deberse al edema de la cabeza del páncreas. La existencia de hipoalbuminemia (< 3 g/dl) se asocia con pancreatitis más grave y mayor tasa de mortalidad.
- **Gasometría arterial:** aportará información sobre la existencia de hipoxemia (en el 25% de las PA existe hipoxemia sin apreciarse alteraciones ni clínicas ni radioló-

gicas). La hipoxemia tiene un efecto semejante a la hipovolemia en el tejido pancreático e intestinal, por lo tanto sería de vital importancia evitarla. La gasometría también aportará información sobre las alteraciones del equilibrio ácido-base (acidosis o alcalosis metabólica).

- **Sistémico de sangre:** puede existir leucocitosis (que raramente será superior a 20.000 leucocitos en la PA no complicada). Es importante valorar si existe hemoconcentración como consecuencia de la pérdida de plasma al tercer espacio. Un hematocrito $\geq 44\%$ al ingreso y la imposibilidad para disminuirlo en 24 horas son buenos indicadores de necrosis pancreática y predictores de fallo orgánico. También puede ocurrir una disminución de la Hb y del Hto debido a las pérdidas hemáticas.
- **Estudio de coagulación:** tiene utilidad para descartar la existencia de CID.

4.2. Electrocardiograma: es útil para descartar patología coronaria aguda teniendo en cuenta que pueden existir alteraciones inespecíficas del ST y en T y que puede aparecer un derrame pericárdico como complicación de la PA.

4.3. Pruebas de imagen:

4.3.1. Radiografía de tórax y simple de abdomen: sirven para determinar posibles complicaciones respiratorias y otras causas de dolor abdominal agudo. Los signos radiológicos clásicos son inespecíficos y de rara presentación (asa centinela, el signo de la amputación cólica, enfisema pancreático).

4.3.2. Ecografía abdominal: forma parte de la evaluación inicial de la PA y deberá ser realizada en las primeras 24-72 horas de la hospitalización, siendo su principal utilidad detectar la posible etiología biliar. Está indicada su realización en Urgencias si hay que hacer el diagnóstico diferencial con un posible abdomen agudo quirúrgico.

4.3.3. TAC abdominal: confirma la sospecha clínica de PA y sólo estará indicada en Urgencias en situaciones de duda diagnóstica.

CRITERIOS PRONÓSTICOS

Suele cursar de una forma benigna (sin complicaciones), si bien un 10% desarrollan formas severas con elevada tasa de mortalidad. Para realizar una valoración del pronóstico disponemos de:

1.- Valoración de la insuficiencia orgánica:

- Shock- TA sistólica < 90 mmHg
- Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg
- Insuficiencia renal: creatinina > 2 mg/dL
- Hemorragia digestiva > 500 ml/24h

2.- Criterios pronósticos tempranos: existen varios factores clínicos que son indicadores de severidad al ingreso: *edad* (>55), *obesidad* (IMC >30), *fallo orgánico* y *derrame pleural*. Los parámetros bioquímicos que más orientan hacia pancreatitis aguda severa son: el hematocrito ($> 44\%$ al ingreso) y la PCR (> 150 mg/L mantenida durante las primeras 72 h). Los **criterios de Ranson** presentan la limitación de necesitar 48 horas para obtener los datos (tabla 45.3). Aumenta la morbilidad y la mortalidad con tres o más criterios.

Tabla 45.3. Criterios de Ranson

Al ingreso

Edad > 55 años
 Leucocitos > 16.000/mm³
 Glucosa > 200 mg/dl
 LDH > 350 UI/L
 GOT > 250 U/L

A las 48 horas

Descenso del Htco > 10 puntos
 Aumento de la urea > 10 mg/dl
 Calcemia < 8 mg/dl
 PaO₂ < 60 mmHg
 Déficit de base > 4 mEq/L
 Secuestro líquido > 6 L

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos sólo serán necesarias una serie de medidas generales, pues la PA suele ceder de modo espontáneo.

1. Monitorización de constantes. TA, FC, FR, temperatura, diuresis cada 8 horas.

2. Dieta absoluta. La restauración de la dieta se hará no antes de las 72 horas, cuando desaparezca el dolor, reaparezca el peristaltismo intestinal y los valores de amilasa sérica sean inferiores a dos veces su valor normal.

3. Sonda nasogástrica con aspiración continua suave: no será necesaria en la PA leve o moderada pero sí estará indicada en el tratamiento del íleo intestinal o gástrico, en los casos de dolor abdominal intenso y si existen vómitos que no ceden con el tratamiento médico habitual.

4. Tratamiento sintomático

- En caso de vómitos o sensación nauseosa se pautará un antiemético como la metoclopropamida, a dosis de 10 mg cada 8 horas por vía endovenosa.
- Tratamiento con IBP: sólo son necesarios en pacientes con criterios de gravedad o con antecedentes ulcerosos, para prevenir el riesgo de hemorragia digestiva.
- Tratamiento del dolor: se comenzará con metamizol, a dosis de 2 g cada 6 horas i.v. Si no cede se pautará tramadol, a dosis de 100 mg diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% iv cada 6 horas. Se puede utilizar la meperidina, a dosis de 100 mg iv cada 6 horas.

Los fármacos espasmolíticos están contraindicados en la PA, por la posibilidad de favorecer o empeorar el íleo paralítico. También se evitará el uso de opiáceos pues aumentan el tono del esfínter de Oddi.

5. Fluidoterapia: una correcta reposición de volumen es de vital importancia para prevenir complicaciones sistémicas. Debe iniciarse en Urgencias una vez realizado el diagnóstico. Será necesario un volumen mínimo de 3.000 ml (suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico alternando), con modificaciones de acuerdo con la patología de base del paciente (cardiopatía, nefropatía, etc.). Si existe afectación hemodinámica (TAS < 90 mmHg) será necesaria la expansión de volumen con 500-1.000 ml de soluciones cristaloides o coloides hasta conseguir la estabilización del paciente. La transfusión de hematíes se reservará para los casos en los que la Hb sea < 7 g/dl y/o el Htco < 27%.

6. Corrección de alteraciones metabólicas: administración de potasio en forma de ClK diluido en suero aún con cifras normales en sangre, pues existen numerosas pérdidas (nunca se administrará a una concentración mayor de 60 mEq/L ni a un ritmo superior a 20 mEq/hora).

Si existe hipocalcemia se corregirá de forma urgente con la administración iv de solución de gluconato cálcico al 10% para evitar complicaciones cardiológicas.

7. Tratamiento antibiótico: la recomendación de utilizar profilaxis antibiótica para prevenir la infección de la necrosis pancreática sigue siendo motivo de controversia. Está indicado comenzar tratamiento antibiótico de forma empírica cuando existe infección de la necrosis pancreática, en la PA asociada con insuficiencia orgánica, ante la sospecha de absceso pancreático, de colangitis o de sepsis biliar. Antes de comenzar el tratamiento antibiótico se deberán tomar 2 hemocultivos. Entre los tratamientos antibióticos recomendados están:

- Carbapenems: lo más adecuado será utilizar imipenem, a dosis de 500 mg cada 6 horas iv o meropenem, a dosis de 1 g cada 8 horas iv.
- Piperacilina-tazobactam, a dosis de 4/0.5 g cada 8 h iv.
- Amoxicilina-clavulánico, a dosis de 2 g cada 8 h iv.

La PA es una enfermedad que siempre requiere ingreso hospitalario. Si la PA es severa con evidencia de insuficiencia orgánica se valorará su ingreso directo en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Navarro S, Amador J, Ayuso C, Boadas J, de las Heras G, Farré A, et al. Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el Tratamiento de la Pancreatitis aguda. Conferencia de Consenso. Gastroenterología y Hepatología 2008;31(6):366-387.
- Banks PA, Freeman ML. and the practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006; 101:2379-2400.
- Di Magno E.P, Chari S. Pancreatitis aguda. En: Sleisenger-Fordtran, eds, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 7^ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006. p.966-996.
- Gil Moreno J, Repiso Ortega A, Alcántara Torres M, Artaza Varasa T. Pancreatitis aguda. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2^ª edición. Madrid; Nilo Gráficas: 2005. p. 387-392.

Capítulo 46

ICTERICIA

Ana Gómez Moreno - Gema de la Cruz Pérez
Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **ictericia** es la coloración amarillenta de piel y mucosas debida a una concentración elevada de bilirrubina. Es evidente clínicamente cuando la bilirrubina es mayor de 2-2.5 mg/dl. Se debe diferenciar de otras causas de coloración amarillenta cutánea, como la producida por la toma de carotenos, en la que no se pigmenta la esclerótica.

Diariamente se producen 250-300 mg de bilirrubina, de los cuales un 70-80% proviene de la degradación de hematíes viejos y el 20-30% restante de hemoproteínas localizadas en el hígado y la médula ósea. La bilirrubina indirecta no puede atravesar la membrana glomerular, por lo que no se elimina en la orina. La causa más importante de aumento de la bilirrubina indirecta es la hemólisis.

La bilirrubina indirecta es captada por los hepatocitos, donde es conjugada por acción del enzima glucoroniltransferasa. La bilirrubina conjugada ("directa") es hidrosoluble y se secreta en la bilis. Cuando alcanza el intestino es transformada por las bacterias intestinales en estercobilinógenos, responsables del color marrón de las heces. Parte de la bilirrubina es reabsorbida para ser de nuevo eliminada por el hígado con la bilis (circulación enterohepática) y en pequeña proporción se excreta por la orina.

CLASIFICACIÓN

La ictericia se debe a una alteración en el metabolismo de la bilirrubina:

1.- Aumento de bilirrubina indirecta (BI) o no conjugada: BI > 85% del total. No aparece coluria, acolia ni hipocolia.

- Aumento de la producción: hemólisis, reabsorción de grandes hematomas, eritropoyesis ineficaz, infarto tisular masivo.
- Alteración del transporte y la captación: sulfamidas, ácido flavaspídico, contrastes radiológicos, síndrome de Gilbert, ayuno, sepsis, posthepatitis viral.
- Alteración de la conjugación: ictericia fisiológica del recién nacido, síndrome de Gilbert, enfermedad de Crigler-Najjar, novobiocina, cloranfenicol, etinil-estradiol, etc.

2.- Aumento de la bilirrubina directa (BD) o conjugada: BI > 50% del total. Aparece coluria, acolia o hipocolia.

Alteración de la excreción:

INTRAHEPÁTICA: puede ser hereditaria (Sd. Rotor, Sd. Dubin-Johnson) o adquirida (hepatitis viral o alcohólica, infiltración hepática de cualquier etiología, cirrosis, tumores hepáticos primarios y secundarios, fármacos, embarazo, colestasis recurrente benigna, CBP, colangitis esclerosante, sepsis, etc.).

EXTRAHEPÁTICA: obstáculo en el árbol biliar. Puede ser congénito (atresia de vías biliares) o adquirido (cálculos, tumores, compresión extrínseca).

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ICTERICIA EN URGENCIAS ACTITUD DIAGNÓSTICA

1.- Anamnesis: es importante hacer una buena historia clínica para orientar adecuadamente la etiología de la ictericia. Debe interrogarse sobre los siguientes síntomas:

- Coluria, hipocolia, acolia y prurito.
- Síntomas prodrómicos de hepatitis (astenia, anorexia, mialgias, etc.).
- Dolor en piso abdominal superior (sugiere ictericia obstructiva).
- Fiebre, escalofríos y dolor (apuntan hacia colangitis).
- Ingesta etílica y exposición a fármacos o sustancias hepatotóxicas, drogas, etc.
- Síndrome constitucional (sugiere proceso neoplásico).
- Factores de riesgo epidemiológico para hepatitis vírica.

2.- Exploración física

Se deben buscar los siguientes datos:

Exploración general: estigmas periféricos de hepatopatía crónica (eritema palmar, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ginecomastia, asterixis), que en algunos casos pueden orientar hacia una etiología específica (hiperpigmentación en la hemocromatosis, xantomas en la cirrosis biliar primaria, los anillos de Kayser-Fleischer pueden indicar enfermedad de Wilson, etc.).

Exploración abdominal:

- Presencia de ascitis, circulación colateral y hepato/esplenomegalia sugieren fuertemente una hepatopatía crónica.
- Dolor a la palpación abdominal y fiebre sugieren colangitis. La presencia de masa palpable en hipocondrio derecho orienta hacia una posible neoplasia como causa de ictericia obstructiva.

3.- Pruebas complementarias

En urgencias se deben solicitar las siguientes pruebas complementarias:

- Sistemático de sangre.
- Bioquímica: bilirrubina y sus fracciones, GOT, GPT, FA (si está disponible) y amilasa.
- Estudio de coagulación.
- Sistemático de orina.
- Ecografía abdominal: la distinción entre *colestasis de origen intrahepático o extrahepático* resulta especialmente importante para orientar el diagnóstico. La técnica de elección para ello es la ecografía abdominal, que en la mayor parte de las ictericias obstructivas muestra dilatación de las vías biliares. Además la ecografía es muy útil para el diagnóstico de litiasis biliar (sensibilidad del 95% para coledocolitiasis y del 50% para coledocolitiasis).

Por ello siempre que existan datos de colestasis, debe realizarse una ecografía abdominal en Urgencias.

Otras técnicas de imagen útiles para el diagnóstico etiológico son: TAC, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), colangiografía transhepática percutánea (PTC), colangio-RMN y ecoendoscopia.

- TAC: permite medir con precisión el calibre de las vías biliares y tiene especial interés en la detección de patología pancreática como causa de obstrucción extrahepática.
- La CPRE y la PTC permiten visualizar directamente la vía biliar y permiten realizar terapéutica.
- Colangio-RMN y ecoendoscopia: son menos invasivas y obtienen excelentes imá-

genes de la vía biliar. Se prefieren a las técnicas invasivas cuando es probable que no sea necesaria la intervención terapéutica.

- Biopsia hepática: se debe realizar cuando se sospecha una enfermedad hepatocelular difusa o colestasis intrahepática de etiología no clara.

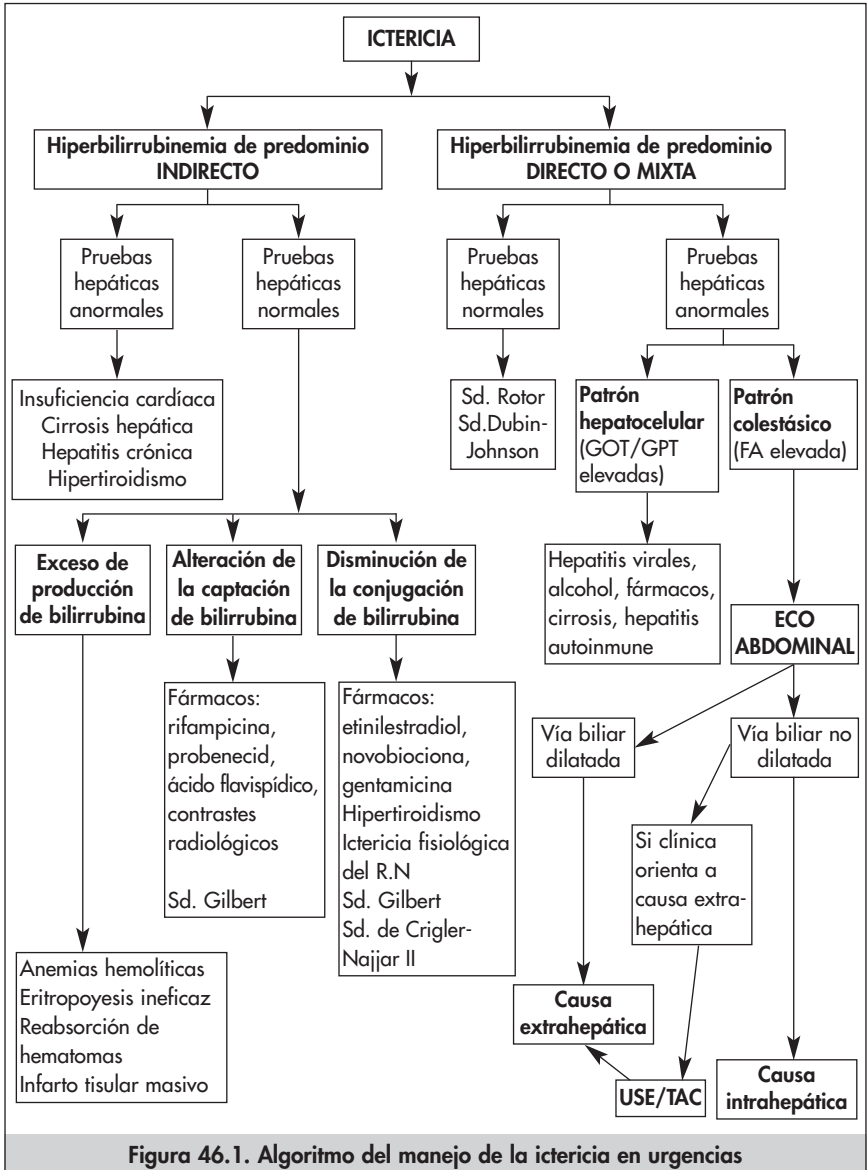


Figura 46.1. Algoritmo del manejo de la ictericia en urgencias

TRATAMIENTO

En la ictericia hepatocelular el tratamiento dependerá de la etiología. **Se debe ingresar al paciente siempre que existan datos de insuficiencia hepática** (ver capítulo de insuficiencia hepática). Si por el contrario no hay datos de insuficiencia hepática se puede hacer el estudio etiológico completo de forma ambulatoria.

En las colestasis intrahepáticas el tratamiento debe ir dirigido a corregir la causa subyacente. En procesos colestásicos crónicos el prurito suele responder a colestiramina (4-16 g/día repartidos en 2 tomas). La hipoprotrombinemia se resuelve tras dar vitamina K: 5-10 mg/24 horas iv durante 2-3 días.

En la ictericia obstructiva se debe ingresar al paciente siempre. Si existen signos de colangitis (*triada de Charcot*: ictericia, fiebre y dolor abdominal) puede representar una emergencia médica. En este caso se debe tratar de descomprimir la vía biliar de forma urgente, bien mediante PTC + drenaje biliar externo o bien mediante CPRE + esfinterotomía endoscópica. Desde el momento del diagnóstico debe iniciarse tratamiento antibiótico de amplio espectro (piperazilina-tazobactam 4/0.5 g iv /8 horas o imipenem 500 mg iv/6 h o meropenem 1 g iv/8h), vitamina K (1 ampolla iv/24 h) y mantener al paciente en dieta absoluta y con reposición hidroelectrolítica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

- Lidofsky S. Ictericia. En: Sleisenger-Fordtran, eds, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 7ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006. p.269-284.
- Pastor IJ, Pérez Arellano JL, Laso FJ. Ictericia. En: Diagnóstico diferencial en medicina interna, 2ª edición. Madrid: Elsevier España; 2006. p.201-206.
- Cabrera Pajarón M, Amengual Occi M, Valle Muñoz J, Artaza Varasa T. Ictericia. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.393-97.
- Rodés J. Ictericia y colestasis. En: Montoro M.A, problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo Editores; 2006. p. 161-172.
- Castro del Pozo, S. Ictericia. Trastronos de otras funciones hepáticas: fisiopatología y manifestaciones. Manual de patología general, 5ª edición. Barcelona: Masson; 1993. p 251-255.

Capítulo 47

PATOLOGÍA URGENTE DE LA VÍA BILIAR

María García Ávila, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Epidemiología: afecta al 10% de los hombres y al 20% de las mujeres en países occidentales, siendo más frecuente en edades a partir de los 65 años.
- Clínica: asintomáticos la mayoría (60%). Aproximadamente un 20-30% presentarán dolor o complicaciones a lo largo de su vida.

1.- CÓLICO BILIAR

- **Causa.** El paso de un cálculo de la vesícula al colédoco o al cístico, determina en la mayoría de las ocasiones la obstrucción brusca al flujo de la bilis, desencadenando el cuadro de cólico biliar, caracterizándose por un dolor de intensidad creciente en 1-2 h y que tras un periodo de mantenimiento desaparece cuando la obstrucción se resuelve por el paso del cálculo bien al duodeno o bien regresa a vesícula biliar.
- **Clínica:** dolor visceral en hipocondrio derecho y epigastrio, irradiado a región interescapular y hombro derecho, constante e intenso. Suele durar 3-4 horas y se puede acompañar de náuseas y vómitos en el 25% de los casos, generalmente biliosos. Suele desencadenarse tras la ingesta de alimentos ricos en grasas o proteínas.
- Sus **complicaciones** son la colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis (estos tres últimos si el cálculo se enclava en el colédoco).
A la exploración física el enfermo está afebril, sin ictericia (la cual está presente en la coledocolitiasis), coluria o acolia. El abdomen es depresible con dolor a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio. Puede presentar defensa abdominal de tipo voluntario a este nivel.
- **Pruebas complementarias:**
 - ECG:** ante todo paciente con un dolor abdominal de instauración brusca, para descartar patología isquémica, principalmente en mayores de 40 años.
 - Análítica:** se debe solicitar al menos hemograma con fórmula leucocitaria y bioquímica con bilirrubina, amilasa y lipasa, que no suelen estar alteradas.
 - Rx tórax PA y lateral:** en todo dolor abdominal como diagnóstico diferencial y como preoperatoria.
 - Rx abdomen simple:** sólo el 10% de los cálculos biliares son radiopacos (por presencia de sales de calcio). Debe solicitarse como método de exclusión de otros diagnósticos.
 - Ecografía abdominal:** no está indicada de urgencias, a no ser que coexistan otros signos como fiebre, ictericia o intenso dolor abdominal que no respondan a analgésicos habituales. Tiene alta sensibilidad y especificidad.
- **Diagnóstico diferencial:**
 - Patología biliar: colecistitis aguda.
 - Patología gastrointestinal: gastritis, úlcus péptico sintomático, hernia de hiato.
 - Pancreatitis aguda.
 - Patología isquémica.

– **Tratamiento:**

Medidas generales: reposo en cama, dieta absoluta, sueroterapia.

En Urgencias: analgesia intravenosa: metimazol magnésico/bromuro de hioscina 1 amp diluida en 100 cc de fisiológico cada 8 h. Si no responde a analgesia, el paciente debe quedar ingresado para realizar ecografía preferente y observación, pautando dieta absoluta, analgesia, y protección gástrica con ranitidina 1 amp iv cada 8 h. De elección: colecistectomía laparoscópica diferida.

2.- COLECISTITIS AGUDA

– **Incidencia:** 5-10% de los cuadros de abdomen agudo.

– **Etiología:**

– **Litiásica:** 90%. Inflamación de la pared de la vesícula por obstrucción por un cálculo en el cístico que provoca inflamación mecánica por aumento de la presión intramural, inflamación química por acción de isolectina e inflamación por infección bacteriana. Los cultivos más frecuentes son: *E. coli*, *Klebsiella spp* y anaerobios (*Bacteroides fragilis* y *Clostridium spp*).

Hasta un 10% de las colecistitis litiásicas se producen tras realizar ERCP.

– **Alitiásica:** 10% multifactorial, pacientes críticos como quemados, politraumatizados. Frecuentemente en ancianos, por lo que requieren un diagnóstico y tratamiento precoz por su mayor morbilidad y mortalidad.

El 50% son colecistitis gangrenosas, *más graves que las litiásicas*.

– **Clínica:** el paciente, en un 75% de los casos, nos refiere antecedentes de cólico biliar. La sintomatología es dolor en el hipocondrio derecho irradiado a la escápula derecha, que se inicia como un cólico pero de mayor duración. Se puede acompañar de náuseas o vómitos.

– **A la exploración física** el enfermo está febril, pudiendo encontrarse ictericia (10%) por coledocolitiasis asociada o compresión de la vía biliar (*Síndrome de Mirizzi*). En el abdomen encontraremos dolor a la palpación en hipocondrio derecho con defensa y peritonismo localizado con signo de Murphy positivo. En el 20% de los casos se puede palpar la vesícula biliar dilatada.

Las colecistitis graves se dan con mayor frecuencia en ancianos y diabéticos.

– **Pruebas complementarias:** de entrada solicitar el hemograma, bioquímica con amilasa, lipasa, bilirrubina, GOT, GPT, estudio de coagulación y Rx de tórax y abdomen.

Los resultados esperables son:

Analítica: 12.000-15.000 leucocitos con desviación a la izquierda. Si el número de leucocitos fuera mayor de 20.000 sospechar complicación grave (colecistitis gangrenosa, absceso perivesicular o colangitis).

Aumento de bilirrubina total hasta 4 mg/dl (10%), GOT, GPT (10%), y de forma inconstante también aumento de fosfatasa alcalinas y amilasa.

Rx de tórax: solicitar en cuadros de patología cardiopulmonar y para descartar otros cuadros como úlcus péptico perforado, además de prueba prequirúrgica.

Rx de abdomen: podremos ver colelitiasis (10%), calcificaciones pancreáticas que apoyen la existencia de una pancreatitis y signos como gas perivesicular en la colecistitis enfisematosa o aerobilia en las fístulas colecisto-entéricas o colecistitis post ERCP.

Ecografía: técnica de elección en Urgencias. Debemos solicitarla una vez recibida la analítica y radiografía, con un cuadro clínico compatible y habiendo

excluido otros posibles diagnósticos que no necesiten esta prueba. Los criterios ecográficos de colecistitis aguda son: dilatación vesicular con engrosamiento de sus paredes, Murphy ecográfico positivo y posibles colecciones perivesiculares.

TAC: si se sospecha colecistitis enfisematosa en la ecografía.

ECG: (evaluación del riesgo quirúrgico y descartar patología cardiaca).

El diagnóstico de colecistitis aguda es clínico (fiebre, dolor en hipocondrio derecho y antecedente de cólico hepático) en más del 50% de los casos.

– **Diagnósticos diferenciales:**

Patología biliar, cólico biliar, colangitis, ictericia obstructiva de causa no litiasica. Patología hepática, hepatitis aguda, úlcus péptico sintomático o perforado, obstrucción intestinal.

Pancreatitis aguda.

Otros: IAM (para lo cual realizaremos ECG sobre todo en personas mayores o con antecedentes), neumonía de lóbulo inferior derecho, etc.

– **Complicaciones:** más frecuentes en ancianos y diabéticos:

Colecistitis enfisematosas: 1% de las colecistitis. Gérmenes productores de gas (*Clostridium welchii* o *perfringens*). Se caracteriza por su instauración brusca, de curso rápido y lleva al enfermo a un estado de sepsis grave (25% de mortalidad).

Puede verse gas intra o perivesicular.

Colecistitis gangrenosa o perforada: 10% de las colecistitis. La perforación puede ser:

– Local: absceso perivesicular con tendencia a la formación de un plastrón. Presenta fiebre mayor de 38.5 °C y leucocitosis mayor de 20.000. Sepsis graves por gérmenes gram negativos.

– Libre: (1%) peritonitis.

– Entérica: a colon o estómago presentando "mejoría" clínica brusca y se puede observar aerobilia.

– Empiema vesicular 1-5% de las colecistitis. Colección de pus intravesicular. Produce sepsis grave por gérmenes gram negativos.

– **Tratamiento:** siempre comenzaremos por tratamiento médico y seguiremos con el tratamiento quirúrgico si procede. El 75% remiten con tratamiento médico. El 25% restante recidivan.

Tratamiento médico:

– Dieta absoluta y sueroterapia.

– SNG si vómitos.

– Analgesia parenteral (no poner mórficos pues pueden producir espasmos en el esfínter de Oddi).

– Protección gástrica: ranitidina u omeprazol.

– Antibióticos: amoxicilina-clavulánico 1-2 g iv/8 h, ertapanem 1 g iv/24h o piperacilina-tazobactam 4/0.5 g iv/8 h. En los casos graves se puede añadir metronidazol 500 g iv/8h (1,5 g/24h) o cambiar a imipenem 500 mg/6 h.

Tratamiento quirúrgico:

URGENTE, indicaciones:

– Colecistitis complicadas.

– Colecistitis alitiásica (10% de las colecistectomías por colecistitis).

URGENTE DIFERIDA: todas las colecistitis agudas dentro de un periodo de 48-72 horas desde el inicio de la clínica. Es la modalidad de elección.

- **COLECISTECTOMÍA DIFERIDA:** debe reservarse para las colecistitis agudas no complicadas de más de 72 h de evolución. A realizar a partir de 3 meses del episodio.
- **COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA:** drenaje percutáneo de la vesícula guiado por ecografía/TAC utilizando anestesia local. Indicaciones: pacientes en estado grave por sepsis con riesgo para la cirugía (edad, enfermedades, etc.).

3.- COLEDOCOLITIASIS

- **Epidemiología:** aparece en el 15% de pacientes con colelitiasis. Aumenta en frecuencia con la edad. Los cálculos se forman en la vesícula y emigran al colédoco.
- **Clinica:** dan cuadro típico de cólico biliar (aunque también pueden ser asintomáticos) cursando con ictericia y dolor sin sepsis.
- **Diagnóstico:**
 - Analítica:** aumento de bilirrubina, transaminasas y amilasa.
 - Rx tórax y abdomen:** buscando mismos hallazgos que en cólico biliar y colelitiasis.
 - Ecografía:** visualiza cálculo en colédoco. De elección en la urgencia.
 - ColangioRMN:** más sensible que la ecografía.
 - Ecoendoscopia:** lo más sensible, detecta cálculos de hasta 2 mm.
- **Actitud:** siempre ingreso para confirmación y descartar neoplasia.
- **Tratamiento:**
 - Sintomático.*
 - Cirugía:* colecistectomía más coledocolitotomía. Si el colédoco está muy dilatado, se practica coledoco-duodenostomía o coledoco-yeyunostomía.
 - CPRE con esfinterotomía endoscópica seguida de la extracción del cálculo.* Actualmente es de primera elección en todos los pacientes por ser menos agresiva que la cirugía. La colecistectomía se debe realizar posteriormente. También es de primera elección en colecistectomizados con coledocolitiasis residual y en pancreatitis agudas litíasicas graves.

4.- COLANGITIS

- **Etiología:** coledocolitiasis 70%, estenosis benignas (postoperatorias) 10%, estenosis malignas 10%. Otras: colangitis esclerosante, post ERCP o PTC.
- **Gérmes:** *Gram negativos: E. coli, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus spp, Pseudomonas spp o Bacterioides spp.*
- **Clinica. TRIADA DE CHARCOT:**
 - *Fiebre en picos (85%) mayor de 38°C con tiritona.*
 - *Ictericia: (75%) bilirrubina total 5-9 mg/dl. Puede ser mayor en neoplasias.*
 - *Dolor abdominal (60%).*
- **Pruebas complementarias:**
 - Analítica:** solicitar hemograma con fórmula y estudio de coagulación, bioquímica con amilasa, bilirrubina, FA, GGT y transaminasas. Encontraremos leucocitosis mayor de 10.000 con neutrofilia o en los casos graves leucopenia. Elevación de la bilirrubina, FA, GGT, GOT y GPT. Si persiste más de 48 horas sospechar hígado séptico y descartar una hepatitis vírica.
 - Sacar hemocultivos, que serán positivos en el 30% de los casos.

Rx tórax y abdomen, buscando los mismos hallazgos descritos para cólico biliar y coledocolitiasis.

Ecografía abdominal: prueba diagnóstica de elección en urgencias. Se encontrará una dilatación de la vía biliar y frecuentemente la causa (neoplasia, coledocolitiasis, coledocolitiasis, etc.).

- **Tratamiento:** comenzar siempre con tratamiento médico y valorar el drenaje de la vía biliar en función de la evolución clínica.

Tratamiento médico: dieta absoluta con sueroterapia y SNG (valorar un aspirado bilioso pues indica permeabilidad de la vía biliar).

Antibióticos: piperacilina-tazobactam 4/0.5 g iv/8 h o ertapenem 1 g iv/24 h. En los casos graves se puede añadir metronidazol 500 g iv/8 h (o 1.5 g /24 h) o cambiar a imipenem 500 mg/6 h.

Tratamiento quirúrgico. Drenaje de la vía biliar: debe realizarse descompresión de la vía biliar de forma urgente en el 15% de los casos (shock).

Indicado en enfermos que no mejoran en 12-24 h con tratamiento médico. Técnicas: PTC (colangiografía percutánea transparietohepática), ERCP o cirugía, si fallan éstas.

Tabla 47.1. Diagnóstico diferencial de la patología biliar

	Cólico	Colecistitis	Colangitis	Coledocolitiasis
Síntomas	Dolor en hipocondrio derecho y epigastrio irradiado a espalda y hombro derecho. Dura horas y calma	Dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro. De modo progresivo y no calma	Triada de Charcot: ictericia, dolor y fiebre. Pentada de Reynolds: Charcot + shock + confusión mental	Sintomático: igual a cólico biliar. Asintomático (no frecuente)
Signos	SIN ictericia	SIN ictericia. Fiebre, defensa y Murphy+	Ictericia y fiebre alta	Ictericia
Laboratorio	Normal	Leucocitosis. Aumento leve de bilirrubina, transaminasas, amilasa, GGT y FA	Igual a colecistitis pero con mayor aumento de bilirrubina, GGT y FA. Hemocultivos positivos	Aumento de bilirrubina y FA
Tratamiento	Ambulatorio	Ingreso	Ingreso	Ingreso

BIBLIOGRAFÍA

- Lavelle-Jones M, Cuschieri A. Acute. Colecistitis. Blumgart LH ed. Sugery on de liver and biliary tract. 2nd ED Edinburg Churchill Livinstone, 1994.p. 589 599.

- Schwartz SI. Evaluación de la ictericia. Schwartz SI, Ellis H editores Maingot Operaciones abdominales 8ª edición Buenos Aires: Panamericana 1985. P.1703- 1713.
- Hawes RH, Sheman S. Choledocholithiasis. En Haubrich WS, Schallfinner F, Berck JE (editors).
- Bockus Gastroenterology 5ª ed Saunders Philadelphia: 1995; p.2745-2780.
- Muñoz Forner E, Sabater Ortí L. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2008. p.161-165.

Capítulo 48

ASCITIS

Antonio Guardiola Arévalo - Juan José Sánchez Ruano
Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

Ascitis: acumulación patológica de líquido libre en la cavidad peritoneal.

La **etiología** es variada, siendo las causas que cursan con hipertensión portal (75-85%) las más frecuentes. Dentro de este grupo hay enfermedades intrahepáticas, donde se encuentra la cirrosis, que es sin duda la causa más frecuente de ascitis, y enfermedades extrahepáticas. El 15-25% restante es producida por enfermedades sin hipertensión portal, como procesos que afectan al peritoneo, ginecológicos, hipoaduminémicos, y misceláneos.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ASCITIS EN URGENCIAS

El diagnóstico de la ascitis se puede sospechar con la anamnesis y la exploración física. Si con éstas quedaran dudas la realización de una ecografía abdominal confirmará o descartará su presencia.

– **Anamnesis:** volúmenes pequeños de ascitis suelen ser asintomáticos, detectándose el aumento del perímetro abdominal a medida que aumenta la cantidad de líquido libre, pudiendo acompañarse de otros síntomas (pirosis, saciedad precoz, disnea, etc.) cuando ésta es muy importante.

Todo paciente con sospecha de ascitis debe ser preguntado por antecedentes familiares, personales (hepatopatías, cardiopatías, nefropatías, intervenciones quirúrgicas, antecedentes oncológicos, etc.) y factores de riesgo, principalmente de hepatopatías. Se debe interrogar sobre la existencia de dolor abdominal, fiebre, disnea, ortopnea, edemas o síndrome constitucional.

– **Exploración física:** en la valoración de un paciente con aumento del perímetro abdominal hay que tener en cuenta que no siempre la causa es la ascitis, y hay que descartar otros procesos que lo pueden producir (obstrucción-pseudobstrucción intestinal, embarazo, masas u organomegalias gigantes). Por ello, es muy importante hacer una buena exploración física. A la inspección abdominal se puede objetivar desde un pequeño aumento del diámetro abdominal hasta un abdomen a tensión, flancos distendidos, incluso con el ombligo evertido.

Se debe hacer percusión abdominal en todo paciente con sospecha de ascitis para ver si presenta matidez cambiante, que sólo es posible objetivar cuando la cantidad de líquido es superior a 1-1,5 l. Con el enfermo en decúbito supino se objetiva matidez a la percusión en flancos e hipogastrio, y un sonido timpánico en epimesogastrio, y al colocar al paciente en decúbito lateral la matidez cambia, pasando a ser mate en el flanco de apoyo del cuerpo y timpánico en el flanco más superior. La ausencia del signo de matidez cambiante deja sólo un 10% de posibilidades de que haya ascitis.

Otro signo que se debe investigar sería el de la oleada ascítica, pero sólo es visible con cantidades importantes de líquido ascítico. Colocando cada mano en un

flanco al percutir uno de los flancos se nota el movimiento del líquido ascítico en la mano que está en el flanco contralateral.

Valorar el estado nutricional, estigmas de hepatopatía crónica, signos de peritonitis, insuficiencia cardiaca, neoplasia subyacente, mixedema, o sepsis.

– **Pruebas complementarias:**

1.- Laboratorio: debe incluir hemograma, estudio de coagulación, y bioquímica con sodio y potasio séricos, función renal (urea o BUN y creatinina), perfil hepático. Necesitaremos iones en orina para el adecuado manejo del tratamiento. Se realizará gasometría arterial basal si presenta disnea, hipotensión o derrame pleural.

2.- Pruebas de imagen:

– Radiografía de tórax: puede darnos información que nos apoye la sospecha de ascitis como la elevación de ambos hemidiafragmas o derrame pleural. A su vez nos puede orientar sobre la etiología de la ascitis, objetivando calcificación pericárdica, ensanchamiento mediastínico, signos de tuberculosis, de insuficiencia cardiaca u otros signos.

– Radiografía de abdomen: se pueden observar signos de ascitis incluso si ésta es de pequeña cuantía. Observándose una zona de densidad homogénea a nivel de la pelvis menos (en bipedestación), o con cantidades más importantes de ascitis, donde podemos encontrar: borramiento del ángulo inferolateral del hígado, de todo el borde hepático inferior y de la línea del psoas, con asas intestinales de localización central, y aspecto general en "vidrio deslustrado".

– Ecografía abdominal: es la técnica de elección, pues puede detectar líquido libre intraperitoneal desde cantidades mínimas (desde 100 ml). Está indicada su realización: cuando quedan dudas del diagnóstico de ascitis con la exploración física, origen no evidente de la ascitis, y para localizar un punto seguro para realizar la paracentesis (cuando hay poco líquido ascítico, pacientes muy obesos, o con múltiples cicatrices de cirugías previas).

– TAC Abdominal: se usa principalmente como ayuda al diagnóstico etiológico de la ascitis, no siendo necesaria generalmente para su manejo en urgencias.

3.- Paracentesis diagnóstica:

– Indicada: ante una primera descompensación ascítica, ingreso, ante una hemorragia digestiva en un paciente ya diagnosticado de ascitis, por el riesgo de peritonitis bacteriana espontánea (PBE), y de modo urgente ante un deterioro clínico en un paciente que acude a urgencias con ascitis ya diagnosticada, y cuando aparezcan alteraciones en el laboratorio que indiquen infección (leucocitosis con neutrofilia, acidosis o alteración de la función renal).

Las **pruebas básicas** que hay que analizar del líquido ascítico son: recuento celular total y diferencial de leucocitos, proteínas totales, y albúmina. Si existe sospecha de PBE se deben remitir muestras para cultivo. Restando a la albúmina sérica la obtenida en el líquido ascítico obtenemos el gradiente sero-ascítico de albúmina (GSAA), que nos permite clasificar la ascitis, con una certeza de alrededor del 97%, en causas de ascitis con hipertensión portal (HTP) si GSAA >1,1 g/dl, y causas sin HTP si GSAA < 1,1g/dl.

Con estos tres parámetros podemos llegar al diagnóstico de las causas más frecuentes de ascitis como se observa en la tabla 48.1.

Como **pruebas de segunda línea** estarían:

– Cultivos en frascos de hemocultivos: en dos frascos, uno para anaerobios y otro para aerobios (aunque se hace casi de rutina).

- **Glucosa:** normalmente es similar a la del suero, pero desciende cuando es consumida por leucocitos o bacterias, como en la PBE o perforación intestinal.
- **LDH:** en cirrosis no complicada suele equivaler a menos de la mitad de su valor en sangre. En paciente con PBE esto se invierte, siendo su valor mayor que en el suero, pudiendo tener valores mucho mayores en la PB secundaria.
- **Amilasa:** en cirrosis no complicada es la mitad de lo normal en suero (unas 50U/l). En pancreatitis aguda o perforación intestinal aumenta hasta más de 2.000U/l (unas 5 veces el valor en suero).
- **Tinción de Gram:** las bacterias sólo están presentes cuando hay infección, como en la PBE avanzada o la sepsis neumocócica anesplénica. Es muy útil para el diagnóstico de perforación intestinal, en la que es posible ver cepas de diferentes bacterias. Otras pruebas de menor interés y que sólo se pedirán en función de la sospecha diagnóstica serían: extendido y cultivo para tuberculosis, examen citológico, triglicéridos, y bilirrubina.

Tabla 48.1. Paracentesis diagnóstica

Etiología	Aspecto macroscópico	GSAA	Proteínas (g/dl)	Leucocitos/mm ³
Cirrosis	Pajizo	> 1,1	< 2,5	<500 (> 50% linfocitos)
PBE	Turbio	> 1,1	< 2,5	>500 (> 50% PMN)
Cardiaca	Pajizo	> 1,1	> 2,5	<500 (> 50% linfocitos)
Neoplasia	Pajizo o hemático	< 1,1	> 2,5	> 500 (> 70% linfocitos)
TBC	Variable	< 1,1	> 2,5	> 500 (> 70% linfocitos)
PB. Secundaria	Turbio o purulento	< 1,1	> 2,5	> 10.000 (> 50% PMN)
Pancreática	Variable	< 1,1	> 2,5	Variable
Nefrosis	Pajizo	< 1,1	< 2,5	< 500 (> 50% linfocitos)

4.- Paracentesis terapéutica:

En Urgencias se realizará una paracentesis evacuadora en los casos de ascitis "a tensión" o compromiso respiratorio del paciente.

CRITERIOS DE INGRESO

El manejo de la ascitis en general puede realizarse de forma ambulatoria, aunque en ocasiones puede requerir el ingreso hospitalario desde el Servicio de Urgencias:

- Ascitis de reciente comienzo para estudio.
- Ascitis acompañada de otras complicaciones como insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas severas, encefalopatía hepática.

TRATAMIENTO

- **MEDIDAS GENERALES:** independientemente de la etiología se debe realizar reposo relativo, dieta hiposódica (siendo ésta una de las medidas más importantes del tratamiento), restricción hídrica si hiponatremia grave, y tratamiento diurético.
- **TRATAMIENTO ESPECÍFICO EN FUNCIÓN DE LA CAUSA:**
 - Tuberculosa: con las mismas pautas de tratamiento que en la pulmonar.
 - Neoplásica: el tratamiento específico del tumor, pudiendo requerir paracentesis evacuadoras de repetición.

- Pancreática: en la pancreatitis aguda el tratamiento general de ésta, junto con paracentesis evacuadora si se precisa.
- Biliar: cirugía urgente.
- TRATAMIENTO Y MANEJO DE LA ASCITIS CIRRÓTICA:
 Dependiendo de la cantidad de ascitis se distinguen 3 grados:
Grado I: ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía, asintomática.
Grado II: ascitis moderada que se manifiesta por malestar abdominal, pero que no interfiere con las actividades de la vida diaria.
Grado III: ascitis severa que presenta distensión abdominal importante o a tensión, y que se caracteriza por malestar abdominal intenso, en ocasiones asociado a disnea, pirosis, anorexia, náuseas, saciedad precoz, ortopnea y/o taquipnea y que interfiere de forma importante las actividades diarias del paciente.
 Cada uno de estos grados se puede acompañar de edemas en las extremidades inferiores, pudiendo aparecer incluso antes que la ascitis.

ASCITIS MÍNIMA (Grado I): suelen ser suficiente las medidas generales expuestas.

ASCITIS MODERADA (Grado II): no precisa ingreso en general. El objetivo será eliminar el líquido intraabdominal mediante la creación de un balance negativo de sodio (que la excreción urinaria de sodio sea superior a la cantidad de éste en la dieta). Así se debe conseguir una pérdida de peso de 500 g/día, y de hasta 1.000 g/día si existen edemas periféricos.

1. Reposo: en el momento actual no se dispone de datos objetivos que permitan recomendar el reposo como método terapéutico eficaz.
2. Restricción de sodio: se recomiendan dietas hiposódicas de 50-90 mEq de sodio o 1-2 g de cloruro sódico al día. Aunque ésta es la medida más importante del tratamiento (requieren menor cantidad de diuréticos, y tienen menor número de ingresos), se ha visto que restricciones más estrictas de sodio son mal aceptadas por los pacientes y puede afectar a su estado nutricional.
3. Diuréticos: los antagonistas de la aldosterona (**espironolactona**) se consideran los diuréticos de elección. Generalmente se dan asociados a **furosemida**. En caso de complicaciones con espironolactona (ginecomastia), la amilorida puede ser una alternativa, aunque menos eficaz. Los paciente deben ser reevaluados cada 3-7 días y se debe ajustar la dosis de diuréticos según respuesta (tabla 48.2).

ASCITIS TENSA (Grado III): el tratamiento de elección es la paracentesis evacuadora. Ésta debe hacerse en una única sesión (3-4 horas) en la que se extraerá la mayor cantidad posible de líquido ascítico.

Tras la paracentesis debe realizarse una expansión del volumen plasmático:

- Extracción de < 5 litros: expansores sintéticos (dextrano 70 o poligelina) a dosis de 8 g/l de ascitis extraída.
 - Extracción de > 5 litros: albúmina a dosis de 8 g/l de ascitis extraída.
- La realización de la paracentesis no precisa de ingreso hospitalario y puede practicarse en régimen de hospital de día o en un servicio de urgencias.

Tras la extracción de la ascitis los pacientes deben seguir las recomendaciones explicadas en la ascitis moderada, con el fin de evitar la reacumulación de la ascitis.

No hay contraindicaciones absolutas para la práctica de paracentesis evacuadoras, pero sí existen contraindicaciones relativas:

1. Trastornos graves de la coagulación (plaquetas < 40.000/cc) y/o tiempo de protrombina < 40%.
2. Ascitis tabicada.

Tabla 48.2. Manejo del tratamiento de la ascitis moderada

Paciente SIN edemas Pérdidas de peso < 500 g/día		Paciente CON edemas Pérdidas de peso < 1.000 g/día	
Escasa retención de sodio (Na ⁺ en orina entre 10-20 mEq/l)	Intensa retención de sodio (Na ⁺ en orina <10 mEq/l)	Escasa retención de sodio	Intensa retención de sodio
↓	↓	↓	↓
100 mg espirolactona (esp)	200 mg esp	100 mg esp + 40 mg furo	200 mg esp + 40 mg furo
↓	↓	↓	↓
200 mg esp	200 mg esp + 40 mg furo	200 mg esp + 80 mg furo	300 mg esp + 80 mg furo
↓	↓	↓	↓
200 mg esp + 40 mg furosemida (furo)	300 mg esp + 80 mg furo	300 mg esp + 120 mg furo	400 mg esp + 120 mg furo
↓	↓	↓	↓
300 mg esp + 80 mg furo	400 mg esp + 120 mg furo	400 mg esp + 160 mg furo	400 mg esp + 160 mg furo
↓	↓		
400 mg esp + 120 mg furo	400 mg esp + 160 mg furo		
↓			
400 mg esp + 160 mg furo			

COMPLICACIONES DE LA ASCITIS CIRRÓTICA

1ª) **ASCITIS REFRACTARIA:** aparece en un 5-10% de los pacientes con ascitis e indica mal pronóstico. Es la que no puede ser eliminada o prevenida con un tratamiento médico adecuado, incluyendo dos conceptos:

- **Ascitis resistente a tratamiento diurético:** que es la que no se consigue eliminar o la ascitis tensa reaparece en menos de 4 semanas, a pesar de que el paciente está recibiendo dieta hiposódica y tratamiento diurético a dosis máximas.
- **Ascitis intratable con diuréticos:** que no pueden recibir la dosis necesaria de diuréticos debido a que desarrollan complicaciones (encefalopatía hepática en ausencia de otros factores desencadenantes, empeoramiento de la función renal, hiponatremia o hiperpotasemia) que obligan a interrumpir el tratamiento.

Antes de decir que es una ascitis refractaria se debe descartar: incumplimiento de dieta hiposódica, infección (PBE), progresión de la hepatopatía, hepatocarcinoma, trombosis portal, y el abandono del tratamiento.

TRATAMIENTO:

- De elección paracentesis evacuadora asociada a albúmina iv.
- Los pacientes deben continuar con dieta hiposódica. El tratamiento diurético debe mantenerse siempre que la natriuresis sea clínicamente significativa (> 30 mEq/día).
- Los pacientes con ascitis refractaria deben ser incluidos en lista de espera de trasplante si no hay contraindicaciones que lo desaconseje.
- En pacientes no candidatos a trasplante hepático o en los que la espera en lista sea previsiblemente larga y que precisen paracentesis muy frecuentes o tengan dificultad para evacuar la ascitis (ascitis tabicada), los TIPS podrían constituir un tratamiento alternativo.

2ª) **HIPONATREMIA EN LA CIRROSIS HEPÁTICA:** es una hiponatremia dilucional con concentración sérica de sodio < 130 mEq/l. Prevalencia del 30%, apareciendo cro-

nológicamente después de la retención de sodio y la aparición de la ascitis. Es un factor de mal pronóstico en los pacientes con cirrosis, especialmente si se asocia a deterioro de la función renal.

TRATAMIENTO:

- Restringir la administración de líquidos (1 l/día) en pacientes con sodio sérico < 130mEq/l.
- Es aconsejable la suspensión del tratamiento diurético cuando la hiponatremia es marcada (< 120 mEq/l). La eficacia de los diuréticos en estos pacientes debe valorarse mediante la determinación de la natriuresis.
- En la actualidad se están ensayando fármacos acuareéticos (vaptanes) con resultados esperanzadores.

3ª) PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA: se define como la infección del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. En general monomicrobiana, de bacterias entéricas gram negativas, principalmente *E. coli*. Es excepcional en ascitis de origen no cirrótico.

La mortalidad llega a ser de hasta el 30%, y la supervivencia al año tras el primer episodio muy baja, por lo que se debe indicar el trasplante hepático.

- **DIAGNÓSTICO:** > 250 PMN/cc en líquido ascítico (teniendo en cuenta que si el líquido ascítico es hemático se debe sustraer un leucocito/750 eritrocitos, y un neutrófilo/ 250 eritrocitos).

Se sacarán dos hemocultivos, y cultivo del líquido ascítico. Se debe realizar paracentesis para descartar PBE en:

1. Todo paciente con ascitis que ingresa en un hospital.
 2. Siempre que: haya síntomas o signos de peritonitis o infección sistémica, presente hemorragia digestiva, encefalopatía hepática o deterioro hepático o renal.
 3. Repentina mala respuesta a tratamiento diurético.
- **TRATAMIENTO:** cuando hay sospecha clínica de PBE, aun cuando presenta < 250 PMN/cc en el líquido ascítico, es prudente comenzar tratamiento antibiótico empírico a la espera de los resultados de los cultivos. Se debe tratar un mínimo de 5 días. Los antibióticos más empleados son:
Cefotaxima 2 g/ 8 h iv (la que presenta mayor experiencia de uso).
Ceftriaxona 2 g/ 24 h iv.
Amoxicilina-clavulánico 1 g/6-8 h iv 2 días, y posteriormente 500 mg/8 h vo 6-12 días, en paciente que han tomado quinolonas de forma profiláctica.
En alérgicos a beta-lactámicos: ofloxacino (400/12 vo h) o ciprofloxacino (500 mg/ 12 h vo) en pacientes con PBE no complicada que no hayan realizado previamente profilaxis con quinolonas.
 - **PROFILAXIS en:**
 - Pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta, quinolonas o cefalosporinas de 3ª generación iv.
 - Tras el primer episodio de PBE, con norfloxacino 400 mg vía oral cada 24 h, de forma permanente, excepto que el paciente permanezca sin ascitis durante un largo periodo de tiempo.

4ª) SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR): insuficiencia renal funcional, que aparece en pacientes con cirrosis e insuficiencia hepática avanzada, teniendo muy mal pronóstico. Presenta hipotensión arterial, aumento del gasto cardíaco, oliguria, retención de sodio de < 10 mEq/l e hiponatremia dilucional. Existen dos tipos: Tipo 1. Aumento de la creatinina sérica hasta un valor > 2,5 mg/dl en menos de 2 semanas. Tipo 2.

Aumento moderado de la creatinina sérica, de 1,5 a 2,5 mg/dl.

TRATAMIENTO: SHR tipo 1: de elección terlipresina (si no existen contraindicaciones (principalmente cardiopatía isquémica o vasculopatía periférica) junto con albúmina. Los TIPS pueden usarse como tratamiento de segunda elección. Hemodiálisis posible en pacientes candidatos a trasplante que no responden con vasoconstrictores o TIPS. Se recomienda usar vasoconstrictores previo al trasplante. SHR tipo 2: deben ser evaluados como candidatos a trasplante.

BIBLIOGRAFÍA

- Ginés P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Árbol L, Solà R et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol* 2004;27(9):535-44.
- Ginés P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of Cirrhosis and Ascites. *New Eng J Med* 2004;350:1646-54.
- Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut* 2006;55:vi1-vi12.

Capítulo 49

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

*María del Mar Lombera García-Corona - Rafael Gómez Rodríguez
Alejandro Repiso Ortega*

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El fallo hepático fulminante o Insuficiencia Hepática Aguda Grave (IHAG) se caracteriza por una disfunción aguda del hígado secundaria a una necrosis masiva o submasiva de los hepatocitos que conlleva la aparición de encefalopatía hepática y coagulopatía con T.Quick < 40% en las primeras ocho semanas desde el inicio del cuadro y que ocurre en un hígado previamente sano. Cursa con una mortalidad elevada (60-90%). Lo único que consigue aumentar la supervivencia es el trasplante hepático ortotópico (TOH) hasta el 50-75% según la causa. El intervalo entre la aparición de los primeros signos de enfermedad hepática, ictericia, y la encefalopatía tiene valor pronóstico y permite distinguir la insuficiencia hepática en:

- Hiperaguda: menos de 7 días de intervalo ictericia-encefalopatía.
- Fulminante o aguda: 8-28 días.
- Subaguda: 29-72 días.
- Fallo hepático tardío o subfulminante: 2-6 meses.

La evolución rápida tiende a producir edema cerebral, constituyendo la principal causa de muerte. Aquellos que evolucionan más lentamente tienden a presentar colestasis intensa con atrofia hepática y ascitis, insuficiencia renal e infecciones frecuentes.

Tabla 49.1. Causas más frecuentes de la IHAG

- Hepatitis aguda vírica. Lo más frecuente. VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, VHG. Ojo, en inmunodeprimidos: CMV, VEB, VVZ, VHS, Parvovirus B19, etc.
- Fármacos: paracetamol, halotano, rifampicina, isoniazida, fenitoína, IMAO, AINE, etc.
- Tóxicos: Amanita phalloides, disolventes industriales (tetracloruro de carbono, fósforo inorgánico, etc.)
- Patología vascular: S. Budd-Chiari agudo, hepatitis isquémica (hígado de shock, insuficiencia cardíaca), enfermedad veno-oclusiva, hipertermia.
- Metabólicas: esteatosis aguda del embarazo, S.de Reye, enf. de Wilson, etc.
- Infecciones: tuberculosis, brucelosis, etc.
- Infiltración tumoral del hígado (leucemias, linfomas), hepatitis autoinmune, IHAG idiopática, etc.

MANEJO DEL PACIENTE

Se trata de una emergencia médica en la que la actitud en las 12 primeras horas del ingreso resulta crucial.

1.- Confirmar que se trata de una IHAG. Deben coexistir 3 factores:

- **Ausencia de enfermedad hepática previa.**
- **TQ < 50% o INR > 1.8** (descartar otras causas de coagulopatía).
- **Encefalopatía hepática.** Aunque no se debe esperar a su aparición para actuar y derivar al paciente a un centro de referencia con programa activo de trasplante hepático, pues la evolución es muchas veces imprevisible y puede requerir su inclusión en un código urgente de trasplante.

2.- Diagnóstico etiológico

- Anamnesis: preguntar sobre exposición a virus, tóxicos, fármacos, antecedentes personales y familiares de hepatopatía, síntomas de hepatitis aguda (náuseas, astenia, ictericia), etc.
- Exploración física: A. Descartar estigmas de hepatopatía crónica.

B. Manifestaciones propias de la insuficiencia hepática.

Encefalopatía hepática. De instauración brusca, progresa rápido a grado III-IV. Ictericia.

Matidez hepática disminuida. Es un signo de mal pronóstico, ya que es indicativo de necrosis hepática importante.

Signos de sangrado, equimosis, hematomas: indican coagulopatía.

- Exploraciones complementarias:

Sistemático de sangre: signos de infección, pancitopenia.

Estudio de coagulación: actividad de protrombina < 40%, trombopenia. Descenso de la antitrombina III y de los factores de coagulación. Primero disminuyen los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X), después el factor V y por último el fibrinógeno. **Descartar siempre la posibilidad de una coagulación intravascular diseminada (CID) añadida.**

Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones, calcio (insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia), **transaminasas y bilirrubina** que confirman la insuficiencia hepática. Además la hipertransaminasemia puede dar una orientación etiológica:

- < 300 U/l sospechar Sd Reye, Sd Budd-Chiari, Wilson, esteatosis aguda del embarazo
- > 1.000 U/l sospechar etiología viral, amanita, tetracloruro de carbono, isquemia.

GAB, ECG, Rx tórax, hemocultivos, urocultivos: detectan la existencia de complicaciones (ver más adelante).

Niveles de paracetamol, de anticomiciales (valproato, carbamazepina, etc.)

Ecografía abdominal: descartar ictericia obstructiva, signos de hepatopatía crónica, ascitis, valorar permeabilidad vascular.

3.- Diagnóstico de las complicaciones:

- **Neurológicas.** En encefalopatía grado IV la aparición de crisis convulsivas, hipertónia o rigidez deben hacernos sospechar edema cerebral (responsable de la muerte por enclavamiento en el 25% de las IHAG).
- **Edema cerebral.** Sospecharlo si hipertensión sistémica, bradicardia, hipertónia, rigidez de descerebración, reflejos pupilares alterados, mioclonías, convulsiones, fallo respiratorio y apnea.

- Cardiovasculares. Hipotensión, arritmias (bradi-taquiarritmias).
- Respiratorias. Hiperventilación alveolar con alcalosis respiratoria, distrés respiratorio agudo si existe edema cerebral, edema pulmonar.
- Renales. Insuficiencia renal prerrenal o necrosis tubular aguda. Más frecuentes en las IHAG secundarias a intoxicación por paracetamol.
- Hidroelectrolíticas. Hiponatremia (menos frecuente hipernatremia), hipopotasemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- Hipoglucemia (40%).
- Alteraciones del equilibrio ácido-base. Alcalosis respiratoria (por hiperventilación), acidosis respiratoria (secundaria a depresión del centro respiratorio), acidosis metabólica (lactato, intoxicación por paracetamol).
- Hemorragia digestiva. Lesión aguda de la mucosa gástrica (L AMG), úlceras de estrés (favorecido por coagulopatía).
- Infecciones. Localizaciones más frecuentes: vías respiratorias, urinarias, líquido ascítico. Gérmenes más frecuentes: Gram negativos y hongos.
Ascitis, pancreatitis, fallo multiorgánico como etapa final del proceso.

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento de la IHAG es el mantenimiento de las funciones vitales mientras el hígado restablece sus funciones espontáneamente o se realiza un trasplante hepático, por lo que **se debe ingresar siempre al paciente en una unidad de cuidados intensivos** a la espera de **ser trasladado, lo antes posible, a un hospital con unidad de trasplante hepático**. No hay marcadores precoces de evolución que ayuden a diferenciar la mayor o menor probabilidad de supervivencia de un paciente, pero nos pueden orientar el grado de encefalopatía, la edad, tiempo protrombina y los factores precipitantes.

1.- TRATAMIENTO EN URGENCIAS:

- Control estrecho de TA, FC, diuresis (sonda vesical), temperatura, nivel de conciencia, glucemia (cada 1-2 horas).
- Elevar la cabecera de la cama 30°, mantener la cabecera semiflexionada y evitar situaciones de hipovolemia como profilaxis del edema cerebral.
- Vía central para medición de la PVC.
- En encefalopatía grado III-IV, SNG a caída libre (no en aspiración por coagulopatía) para evitar aspiraciones. Suele ser necesaria la intubación y ventilación mecánica.
- Sueroterapia para 24 horas 3 litros: 1.500 cc de glucosa hipertónica al 10% y 1.500 cc de glucosalino).

2.- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

- Encefalopatía hepática. Ver segunda parte del capítulo.
- Edema cerebral. Monitorización invasiva de la PIC, Manitol (en UCI).
- Insuficiencia renal. Evitar fármacos nefrotóxicos e hipotensión arterial. Si la creatinina > 4.5 mg/dl, dializar (hemodiálisis o hemofiltración).
- Diátesis hemorrágica: No transfundir plasma fresco como profilaxis, sólo si existe hemorragia o si se van a realizar maniobras invasivas. Es recomendable mantener un T.Quick > 15% y plaquetas > 30.000.
Administrar vitamina K, 2 ampollas/24 horas iv.
Profilaxis de la HDA: ranitidina, 1 ampolla/8 horas iv.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido-base: corregirlas.

- Hipoglucemia: mantener glucemias entre 150-200 mg/dl mediante glucosas hipertónicas (al 10%). Con frecuencia es necesario la nutrición parenteral.
 - Infecciones:
 - Profilaxis: descontaminación intestinal; quinolonas y antifúngicos: **norfloxacino 400 mg/12h y fluconazol 100 mg/24h**, ambos por SNG.
 - Si existe sospecha de infección, iniciar tratamiento con **cefotaxima 2 g/6 h iv** de manera empírica y ajustar según antibiograma.
 - Inestabilidad hemodinámica: ajuste de líquidos, drogas vasoactivas (evitar vasoconstrictores), catéter de Swan-Ganz, tratamientos de soporte (en UCI).
 - Sistemas de soporte hepático como "puente" al trasplante: aunque no han demostrado aún un aumento de la supervivencia. Técnicas de hemodiálisis y hemofiltración sin o con componentes biológicos (hepatocitos humanos o porcinos). De los no celulares, destaca el MARS (*Molecular Adsorbent Recirculating System*) se basa en el uso de la albúmina; y de los celulares, el BAL (*Bioartificial liver*) que si ha mostrado utilidad en los casos fulminantes debidos a paracetamol. Otros como el ELAD (*Extracorporeal Liver Assit Device*) no han demostrado beneficio.
- 3.- TRATAMIENTO DE LOS FACTORES PRECIPITANTES:
- Tóxica: retirada del tóxico o fármaco implicado, medidas generales para una intoxicación y antídotos específicos si es posible (ver capítulos de intoxicaciones). Administrar siempre 1 mg de flumazenil por si es secundaria a BZD. Los secundarios a paracetamol, usar NAC (N-Acetil-cisteína) precozmente para aumentar la supervivencia. Dentro de las 15 horas tras ingesta, administrar infusión iv de NAC 150 mg/kg en 500 cc SSF durante 4 horas, seguido de 100 mg/kg en 1.000 cc SSF en 16 horas.
 - Intoxicación por setas, Amanita Phalloides: penicilina G 300.000-1.000.000 U/Kg/d perfusión iv continua, y silimarina 20-50 mg/kg/d iv cada 6 horas.
 - Hígado de shock: corrección de los trastornos hemodinámicos.

Tabla 49.2. Indicaciones de trasplante

Es el único tratamiento que ha mostrado eficacia en aumentar la supervivencia, rondando 60-70%.

La decisión depende de la probabilidad de recuperación espontánea de cada paciente, excluyendo también a aquellos que por su extrema gravedad lo contraindican (daño cerebral irreversible, fallo multiorgánico y sepsis o infección no controlada).

Criterios del King's College Hospital

IHA por otras causas distintas a paracetamol

1. tiempo protrombina > 100 seg, o al menos 3 de entre:
- a) edad < 10 o > 40 años
 - b) causa indeterminada o tóxica
 - c) intervalo ictericia-encefalopatía > 7 días
 - d) BR > 15 mg/dl
 - e) tiempo protrombina > 50 seg

IHA por paracetamol

1. pH < 7.30 tras reposición hidroelectrolítica, o los 3:
- a) tiempo protrombina > 100 seg
 - b) creatinina > 3.4 mg/dl
 - c) encefalopatía grado III-IV

Tabla 49.3. Predictores de mal pronóstico

Un solo factor se asocia a mortalidad del 80% (3 factores al 95%)

- Edad < 10 o > 40 años
- IHAG secundaria a fármacos (no paracetamol), vírica (no A) o Wilson
- Encefalopatía grado IV
- Complicaciones
- Intervalo ictericia-encefalopatía > 7 días
- T.Quick < 20%
- Bilirrubina > 18 mg/dl
- Desaparición de la matidez hepática los primeros 4 días
- En intoxicación por paracetamol: pH < 7.3, independientemente del grado de encefalopatía. INR > 7 y creatinina > 3.4 en encefalopatía III-IV

- Esteatosis aguda del embarazo: Inducción del parto o cesárea.
- Hepatitis autoinmune: corticoides a altas dosis.
- Enf. de Wilson: la D-penicilamina es ineficaz una vez que el cuadro se ha establecido.
- Sd Budd-Chiari agudo: TIPS urgente.
- Herpética: aciclovir 5-10 mg/kg iv cada 8 horas durante 8-10 días.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **encefalopatía hepática (EH)** es un conjunto de síntomas neuropsiquiátricos originados por la acumulación sanguínea de sustancias nitrogenadas que no pueden metabolizarse en el hígado por insuficiencia hepatocelular o por comunicaciones portosistémicas (cirugía o TIPS). Puede ocurrir tanto en enfermedad hepática aguda como crónica y es potencialmente reversible. Puede ser de instauración aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica. Sustancias neurotóxicas implicadas: amoníaco, manganeso, endorfinas, aminoácidos aromáticos, falsos neurotransmisores, sistema inhibidor GABA, etc.

CLASIFICACIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA:

- ENCEFALOPATÍA GRADO I: confusión leve, euforia o depresión, nivel de atención disminuido, bradipsiquia, alteración del sueño, **asterixis (flapping)** ausente o episódico
- ENCEFALOPATÍA GRADO II: somnolencia, desorientación temporal, comportamiento inapropiado, alteraciones de la memoria, disartria, asterixis.
- ENCEFALOPATÍA GRADO III: confusión marcada, estupor con respuesta a estímulos dolorosos, desorientación témporo-espacial, incapacidad para realizar tareas mentales, agresividad, clonus, hiperreflexia, Babinski, incontinencia, asterixis.
- ENCEFALOPATÍA GRADO IV: coma, hiporreflexia, hipotonía, **no asterixis**. En encefalopatías grado III y IV puede existir rigidez marcada y postura de descebreación.

La asterixis puede aparecer en encefalopatías secundarias a otras etiologías.

Tabla 49. 4. Factores precipitantes de encefalopatía hepática

- Estreñimiento
- Insuficiencia renal (prerenal o establecida)
- Hemorragia gastrointestinal
- Infecciones: neumonía, infección urinaria y PBE (las más frecuentes)
- Dietas hiperproteicas
- Analgésicos, sedantes (benzodiazepinas, barbitúricos...)
- Diuréticos. Producen: Alcalosis metabólica hipopotasémica (los de asa)
Alcalosis metabólica hipoclorémica (fiazidas)
- Alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia
- Anemia, hipoxia, hipotensión
- Alcohol, hepatocarcinoma, TIPS, cirugía

**Si no existe causa precipitante suele ser indicativo de empeoramiento de la función hepática y conlleva peor pronóstico.*

ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. **SOSPECHAR ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA** en todo hepatópata (o paciente con sospecha de que pueda serlo) que presente cambios en la conducta o disminución del nivel de conciencia.
2. **RECOGER HISTORIA CLÍNICA DE FAMILIARES:** antecedentes patológicos, factores precipitantes, tiempo de instauración de la encefalopatía, etc.
3. **LA EXPLORACIÓN FÍSICA** puede orientar hacia el diagnóstico. Además de las alteraciones del estado mental y la asterixis podemos encontrar: fetor hepático, estigmas de hepatopatía crónica, ictericia, esplenomegalia, ascitis. No olvidar realizar siempre **TACTO RECTAL** para descartar sangrado digestivo, y **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA COMPLETA** para valorar focalidad.

Tabla 49.5. Diagnóstico diferencial de encefalopatía hepática

Encefalopatías de causa:	Tumores/abscesos/ hemorragias cerebrales
- urémica	Hematomas subdurales, meningitis
- hipoxémica	Síndrome de abstinencia alcohólica
- hipercápnica	Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- hipoglucémica	Histeria
Trastornos hidroelectrolíticos	
Intoxicaciones	

4. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

El diagnóstico de la encefalopatía hepática se basa en demostrar la coexistencia de insuficiencia hepática y la exclusión de otras enfermedades que puedan ocasionar los mismos síntomas neurológicos, sin que existan pruebas diagnósticas patognómicas.

4.1.- Solicitar siempre:

- **Sistemático de sangre:** podemos encontrar datos que orienten a una cirrosis hepática subyacente.
 - Pancitopenias (anemia + trombopenia + leucopenia) por hiperesplenismo.
 - Leucocitosis nos hará pensar en un posible proceso infeccioso.

- **Estudio de coagulación:** trastornos suelen ir asociados a cirrosis
- **Bioquímica:** valorar función renal: **urea y creatinina**; alteraciones hidroelectrolíticas: iones en sangre. Ante la sospecha de insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) solicitar: **transaminasas y bilirrubina**.
- **Rx tórax y Rx abdomen:** descartar neumonías, ascitis, etc.

4.2.- Valorar en cada paciente según el contexto clínico:

- **Amoníaco:** cualquier paciente cirrótico puede tener sus niveles elevados independientemente de la causa principal de su coma. No merece la pena realizar seriación de sus niveles puesto que no tienen correlación con el grado de encefalopatía. Determinarlo puede resultar útil en una encefalopatía de un paciente sin hepatopatía conocida, pues puede ayudarnos a diagnosticar el debut de la misma.
- **Gasometría arterial basal:** si refiere disnea, signos de insuficiencia respiratoria y/o hemodinámica.
- **Sistemático de orina:** descartar infección.
- **Paracentesis diagnóstica:** si ascitis, para descartar peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Obligada en todo paciente cirrótico que ingresa con ascitis.
- **TAC craneal:** ante la sospecha de patología neurológica, traumatismo craneal y sobre todo, disminución del nivel de consciencia.
- **Punción lumbar:** si fiebre o leucocitosis inexplicada u otro síntoma que sugiera irritación meníngea.

5. TRATAMIENTO:

Se basa en el tratamiento de las causas desencadenantes y en una serie de medidas generales cuya eficacia se basa fundamentalmente en los resultados que se obtienen de la práctica clínica habitual más que en evidencias científicas, por lo que precisan de mayores estudios clínicos en el futuro.

5.1.- Medidas generales:

- Si agitación: mejor medidas de sujeción física, si es posible, antes que los sedantes, ya que éstos pueden empeorar la encefalopatía
- En caso de coma: valorar la intubación orotraqueal para prevenir complicaciones respiratorias.
- Sonda nasogástrica (SNG): en encefalopatías grado III-IV.
- Dieta absoluta y sueroterapia: si existe disminución del nivel de consciencia.
- Buen nivel de consciencia y/o una vez recuperada la encefalopatía, es importante la reintroducción de una dieta normoproteica (0.8-1 g/kg/d), puesto que la restricción que antes se empleaba no sólo no mejora sino que incluso empeora la encefalopatía y disminuye la supervivencia. En situaciones de alteración de la función hepática, los músculos y el riñón contribuyen en la detoxificación del amoníaco, por lo que la ganancia o al menos el mantenimiento de la masa muscular podría mejorar la encefalopatía. En cuanto a la composición de la dieta, se han observado mejores resultados en aquellas con predominio de proteínas de origen vegetal y ricas en aminoácidos ramificados. Mejor por vía oral y repartir la ingesta en cantidades pequeñas, 4-6 veces/día para evitar ayunos prolongados. En caso de intolerancia pasar a nutrición artificial enteral.

5.2.- Tratamiento de la causa desencadenante (tabla 49.6)

5.3.- Disminución de la absorción de compuestos nitrogenados:

- Disacáridos no absorbibles: **lactulosa** o **lactitol**: 20 gramos = 30 ml (2 sobres o 2 cucharadas) cada 8 horas vía oral o por SNG. Modificar dosis hasta conseguir 2-3 deposiciones diarias. Se metabolizan en el colon, aumentando los ácidos grasos

de cadena corta que disminuyen el pH local que dificulta la absorción del amonio al pasar a amonio. A su vez favorecen el crecimiento de una flora intestinal más favorable. Efectos secundarios: flatulencia, dolor abdominal, hipernatremia, hipokaliemia... se inactivan parcialmente por los antiácidos. OJO con su uso en diabéticos, en los que se procurará evitar. Falta realizar más ensayos para conseguir evidencias a favor o en contra de su uso en el tratamiento de la EH.

- **Enemas de limpieza** con lactulosa (200 g en 700 ml de agua) cada 8-12 horas, especialmente indicados en encefalopatía grado iv o si existe íleo.
- Moduladores del metabolismo del amoniaco: LOLA (L-ornitina L-aspartato) iv, un fármaco aún en estudios de eficacia, que incrementa el metabolismo del amoniaco por parte del hígado y músculo, además de ser factor nutricional.
- Antibióticos no absorbibles: se tiende a reservar su uso a aquellos pacientes resistentes a los disacáridos no absorbibles. **Paramomicina** 1/2 frasco (< 15 cc) cada 6 horas, vía oral o por SNG. Sólo la rifaximina se ha mostrado tan eficaz como la lactulosa sobre EH. Neomicina, vancomicina, metronidazol se han empleado, pero faltan estudios de eficacia.
- Terapias de detoxificación. Diálisis con albúmina (MARS) en los casos de insuficiencia hepática aguda grave y en las agudizaciones severas de una hepatopatía crónica. Parece que mejora la encefalopatía, pero queda por definir su efecto sobre la supervivencia. Se plantea como terapia "puente" hacia el trasplante hepático.

5.4.- Indicación de ingreso según el grado de encefalopatía (tabla 49.7)

Tabla 49.6. Tratamiento de la causa desencadenante

Factores precipitantes	Tratamiento
Hemorragia gastrointestinal	Tratar la hemorragia y enemas de limpieza
Estreñimiento	Enemas de limpieza
Dieta hiperproteica	Enemas de limpieza
Psicofármaco	Antídotos (flumazenil, naltrexona)
Insuficiencia renal	Suspender diuréticos y fármacos nefrotóxicos. Tratar la causa
Alteración de electrolitos	Suspender diuréticos y corregir alteraciones hidroelectrolíticas
Infección	Antibioterapia empírica de amplio espectro, en espera de los cultivos
Lesión hepática sobreañadida	Medidas específicas
Diuréticos	Suspenderlos temporalmente si EH grado II-IV

Tabla 49.7. Indicaciones de ingreso según grado de encefalopatía

Encefalopatía grado III- IV	SIEMPRE ingresar. Dieta absoluta + sueroterapia. Medicación por SNG (lactulosa, paramomicina). Medidas mecánicas de sujeción.
Encefalopatía grado I- II	DEPENDE del estado basal del paciente y de la causa de la encefalopatía, porque podría realizarse el tratamiento de forma ambulatoria o ingresado Ingresar si no existe causa clara o es el primer episodio.

BIBLIOGRAFÍA

- Soto S, Artaza T. Hemorragia digestiva alta. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid; Nilo Gráficas: 2005.p.373-381.
- Hoyas E, Sánchez D, Grande L et al. Encefalopatía Hepática. En: Caballero A. (coord.): Manual del Residente de Aparato Digestivo: 735-746.
- Domínguez JL, Iglesias EM et al. Hepatitis Agudas Virales. Insuficiencia Hepática Aguda Grave. En: Caballero A. (coord.): Manual del Residente de Aparato Digestivo: 615-622.
- Vergara-Gómez M, Flavia-Olivella et al. Diagnóstico y Tratamiento de la Encefalopatía Hepática en España: resultados de una encuesta dirigida a hepatólogos. Gastroenterol Hepatol 2006;29(1):1-6.
- Ferenci P. Treatment Options for Hepatic Encephalopathy: A Review. Seminars in Liver Disease 2007;27(2):10-17.
- García R, Córdoba J. Actualización en el Tratamiento de la Encefalopatía Hepática. Rev Esp Enferm Dig 2008;100(10):637-644.
- Wright G, Jalan R. Management of Hepatic Encephalopathy in patients with Cirrhosis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2007;21(1):95-110.
- Cabrera Cabrera J. Encefalopatía hepática. Problemas Comunes en la Práctica Clínica Gastroenterología y Hepatología. Madrid, 2006. vol I(4):663-674.
- Lee WM, Squires RH, Nyberg SL et al. Acute Liver Failure: Summary of a workshop. Hepatol 2008;47(4):1401-1415.
- Goldberg E, Chopra S. Fulminant Hepatic Failure: Definition; Etiology; and prognostic indicators. Uptodate junio 2008:1-12.

Capítulo 50

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Marta Romero Gutiérrez - Mariano Alcántara Torres - Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **Enfermedad Inflamatoria Intestinal Crónica (EIIIC)** es un trastorno inflamatorio crónico de etiología desconocida que afecta preferentemente al tracto gastrointestinal y cuyo curso clínico es recidivante y muy variable. Su patogenia se debe a una serie de factores ambientales, no claramente identificados, que provocan una respuesta inmunológica anormal en un huésped genéticamente predispuesto. Su incidencia va en aumento y la edad de aparición tiene un pico máximo a los 15-25 años y otro menor a los 50-70 años.

Clasificación:

La EIIIC comprende tres entidades: **Colitis Ulcerosa (CU)**, **Enfermedad de Crohn (EC)** y **Colitis Inclasificable**, refiriéndonos a esta última cuando el diagnóstico definitivo no ha podido establecerse tras el estudio diagnóstico completo.

Tabla 50.1. Diferencias entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa

	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Predominan los síntomas sistémicos (malestar, adelgazamiento, fiebre) - Dolor abdominal +/- masa palpable - Diarrea voluminosa - Enfermedad perianal - Cuadro suboclusivo, si existe estenosis ileal 	<ul style="list-style-type: none"> - Predomina la rectorragia - Retortijones - Síntomas generales sólo en casos graves - Deposiciones pequeñas, numerosas - Tenesmo
Endoscopia	<ul style="list-style-type: none"> - Recto con frecuencia afectado - Mucosa sana entre lesiones - Aftas - Úlceras - Estenosis frecuente - Afectación ileal frecuente 	<ul style="list-style-type: none"> - Recto casi siempre afectado - Afectación casi siempre continua - Superficie mucosa granujienta - Pseudopólipos en formas crónicas - Úlceras sólo en casos graves - Afectación ileal rara
Histología	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación parcheada - La afectación se extiende más allá de la mucosa - Agregados linfoides - Granulomas (40%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación difusa - Limitada a la mucosa - Abscesos crípticos - Distorsión de la arquitectura - Depleción de mucina y de caliciformes

MANEJO DE LA EIIIC EN URGENCIAS

1. HISTORIA CLÍNICA:

1.1. **ANAMNESIS:** recoger antecedentes familiares de EIIIC, antecedentes personales, consumo de tabaco y hábito intestinal previo. Buscar datos de organicidad, crónici-

dad y recurrencia (recordar su curso clínico habitual en brotes). Interrogar sobre toma de fármacos, principalmente AINE y antibióticos, uso de tóxicos y exposición a patógenos (viajes, casos de convivientes de intoxicaciones alimentarias).

1.2. VALORACIÓN CLÍNICA:

- Número, aspecto, consistencia de las deposiciones y presencia de productos patológicos.
- Existencia y características del dolor abdominal, que suele ser de tipo cólico.
- Existencia de clínica rectal: tenesmo, urgencia, esputo rectal.
- Presencia de enfermedad perianal: fisuras, fistulas, abscesos.
- Síntomas sistémicos: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso. Descartar manifestaciones extraintestinales (tabla 50.2) y complicaciones agudas.

Tabla 50.2. Manifestaciones extraintestinales más frecuentes

Articulares

- Artritis centrales: espondilitis anquilosante y sacroileítis
- Artritis periféricas:
 - Tipo I: pauciarticular, asimétrica, de grandes articulaciones, se asocia a la actividad de la enfermedad, no destrucción articular
 - Tipo II: poliarticular, simétrica, grandes articulaciones, no se asocia a la actividad. Aparece destrucción articular
- Osteopatías hipertróficas: periostitis dolorosas, acropaquias

Oculares

- Epiescleritis y escleritis
- Uveítis

Mucocutáneas

- Eritema nodoso
- Pioderma gangrenoso
- Estomatitis aftosa
- Dermatomiositis neutrofílica

Hepatobiliares

- Pericolangitis y colangitis esclerosante
- Esteatosis
- Cirrosis biliar primaria
- Litiasis biliar

Otras

- Enfermedad tromboembólica
- Amiloidosis
- Litiasis renal

Complicaciones agudas de la EIIC:

- MEGACOLON TÓXICO: dilatación de la luz colónica > 6 cm, junto con estado de toxemia: fiebre, taquicardia, leucocitosis, hipotensión, obnubilación, presentando a la exploración distensión y dolor abdominal. Son factores precipitantes el uso de antidiarreicos, anticolinérgicos u opiáceos, la hipopotasemia o la colonoscopia en

la fase aguda grave de la enfermedad. Mayor riesgo en la pancolitis ulcerosa y al inicio de la enfermedad.

- PERFORACIÓN LIBRE: en casos de megacolon tóxico o brote severo. Puede estar enmascarada por el uso de corticoides. Causa peritonitis.
- HEMORRAGIA MASIVA.
- OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: por estenosis inflamatoria y/o fibrótica.
- ABSCESOS Y PLASTRONES INFLAMATORIOS.
- FÍSTULAS enteroentéricas, enterovesicales, enterouretrales, enterocutáneas.

1.3. EXPLORACIÓN FÍSICA:

Debe ser completa valorando manifestaciones sistémicas y signos de desnutrición con especial atención a la exploración abdominal, observando si existe masa palpable (probable plastrón inflamatorio en EC) o distensión abdominal con alteración de los ruidos hidroaéreos (aumentados y metálicos al inicio de un cuadro suboclusivo y disminuidos en caso de megacolon tóxico). Incluir siempre región perianal y tacto rectal, ya que pacientes con enfermedad de Crohn, presentan con frecuencia lesiones en estas zonas.

1.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica:

- Hemograma:
 - Leucocitosis y trombocitosis, como indicadores de inflamación.
 - Anemia: por déficit de hierro, anemia de trastornos crónicos o por déficit de B₁₂ si existe afectación ileal. Solicitar estudio de anemia.
- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones.
- Gases venosos: deshidratación, acidosis metabólica en casos severos.
- Reactantes de fase aguda: VSG, fibrinógeno, PCR.

La PCR es el marcador serológico más sensible para la detección de EIIc activa, con una mayor sensibilidad en la EC (70-100%), que en la CU (50-60%). Debido a su corta vida media (19 horas) se eleva muy temprano tras el estímulo inflamatorio y disminuye rápidamente tras la resolución de la inflamación, por lo tanto es útil para valorar la actividad inflamatoria de la EIIc.

- Coprocultivos y toxina de *Clostridium difficile*: indispensables. Siempre debe realizarse diagnóstico diferencial con diarrea infecciosa y pseudomembranosa.
- Hemocultivos: si existe fiebre.
- Radiografía de abdomen: descarta megacolon tóxico, perforación y obstrucción.
- Ecografía y/o TAC abdominales: indicados si se sospechan complicaciones locales.
- Colonoscopia (con ileoscopia y toma de biopsias): es el método diagnóstico de elección ante la sospecha de EIIc. Útil para valorar grado de afectación y extensión y como cribado de cáncer colorrectal. **No es necesario realizarla de forma urgente.** Se recomienda emplear preparaciones con polietilenglicol, porque las que son a base de fosfatos pueden causar lesiones aftoides, similares a las de la EC. Contraindicada si existe megacolon tóxico. Cuando el brote es grave o debe descartarse sobreinfección por CMV o *Clostridium difficile*, es suficiente una rectosigmoidoscopia.

2.- CRITERIOS DE INGRESO:

- Brote de actividad clínica severa (ver criterios de severidad).
- Brote moderado que no responde tras 2 semanas de tratamiento ambulatorio.
- Complicaciones agudas de la enfermedad: megacolon tóxico, perforación, hemorragia severa, suboclusión u obstrucción intestinal, abscesos y fístulas.

3.- CRITERIOS DE SEVERIDAD:

Con objeto de cuantificar la severidad clínica de la EIC se han diseñado índices de actividad constituidos por distintas variables que orientan sobre la gravedad del cuadro y la actitud terapéutica a tomar en cada momento. Los más empleados en la práctica clínica por su fácil aplicación y de validez demostrada son los reflejados a continuación, aunque en la E.Crohn el Índice de Best o CDAI sigue siendo el más utilizado en los ensayos clínicos.

Tabla 50.3. Colitis ulcerosa: Índice de Truelove modificado (Truelove-Wits)

PUNTUACIÓN	3 puntos	2 puntos	1 punto
Nº deposiciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en deposición	+ / +++	-	-
Hemoglobina (g/l)			
- Hombres	< 10	10-14	> 14
- Mujeres	< 10	10-12	> 12
Albúmina (g/l)	< 30	30-32	> 33
Fiebre (°C)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia	> 100	80-100	< 80
VSG	> 30	15-30	< 15
Leucocitos (x1.000)	> 13	10-13	< 10
Potasio	< 3	3-3,8	> 3,8

Puntuación: Inactivo: < 11. Leve: 11-15. Moderado: 16-21. Severo: 22-27.

TRATAMIENTO

1.- Medidas dietéticas:

- En brotes leves-moderados: dieta astringente, si las deposiciones son líquidas, sin exclusión de lácteos, salvo que refiera intolerancia a la leche, en cuyo caso se aconseja leche pobre en lactosa.
- En brotes severos: sueroterapia inicialmente un máximo de 3 días. Si no existe mejoría, nutrición artificial mediante nutrición enteral (ya sea con suplementos orales o con nutrición enteral total con SNG, a valorar conjuntamente con endocrinología) a menos que exista alguna de las siguientes contraindicaciones, que obliga a nutrición parenteral:
 - Intolerancia oral (vómitos)
 - Íleo paralítico
 - Hemorragia intestinal masiva
 - Obstrucción intestinal completa
 - Megacolon tóxico
 - Perforación intestinal
 - Fístulas entéricas proximales (duodenales o medioyeyunales)

2.- Medidas generales:

- Anticoagulación profiláctica: debido al aumento del riesgo tromboembólico que supone un brote de EIC, al menos en los severos y en los leves-moderados si se

Tabla 50.4. Enfermedad de Crohn: Índice de Harvey Bradshaw

VARIABLE		PUNTOS
1. Estado general	Muy bueno	0
	Regular	1
	Malo	2
	Muy malo	3
	Malísimo	4
2. Dolor abdominal	No	1
	Ligero	2
	Moderado	3
	Intenso	4
3. Número de deposiciones líquidas diarias		(Nº PUNTOS)
4. Masa abdominal	No	0
	Dudosa	1
	Definida	2
	Definida y dolorosa	3
5. Complicaciones	Artralgia	1
	Uveítis	1
	Eritema nodoso	1
	Aftas	1
	Pioderma gangrenoso	1
	Fístula anal	1
	Otras fistulas	1
	Abscesos	1

Puntuación: Inactivo: 0. Leve: < 6. Moderado: 6-12. Severo: > 12

asocian a otros factores de riesgo para trombosis venosa (inmovilización, obesidad).

- Antibioterapia: en caso de infecciones intestinales. Además se aconseja cobertura con ciprofloxacino 200 mg/12 horas + metronidazol 500 mg/8 horas v.o en brotes con fiebre y hemograma séptico sin otra focalidad infecciosa.
- Suplementos: potasio si existe déficit secundario a la diarrea y calcio+vitamina D, si se pauta tratamiento con corticoides.
- Evitar AINE: algunos estudios han encontrado asociación entre AINE y aparición o brote de la enfermedad (susceptibilidad individual).

3.- Pautas de tratamiento según la severidad del brote:

ENFERMEDAD DE CROHN:

- LEVE: 5-ASA (mesalazina) vía oral (vo) (4 g/día) ± budesonida 9 mg/día si la afectación es ileocecal.
- MODERADO: corticoesteroides vo (6-metilprednisolona, 0,5-0,75 mg/Kg/día) en pauta descendente semanal. Si la afectación es ileal y/o en colon derecho, puede optarse inicialmente por budesonida (9 mg/día) vo y si no es eficaz emplear prednisona.
- SEVERO: corticoesteroides intravenosos (iv), como la 6-metilprednisolona a dosis de 1 mg/Kg/día. Se puede considerar el tratamiento con biológicos (infliximab o

adalimumab) en casos de corticorrefrakteridad, reservándose la cirugía para casos sin respuesta a tratamiento médico.

COLITIS ULCEROSA:

■ LEVE-MODERADO:

- Colitis ulcerosa distal: 5-ASA vía tópica (1-4 g/día) o sistémica (2-4 g/día vo)
- Colitis extensa: 5-ASA (4 g/día) vo ± vía tópica (cese de hemorragia más precoz)

■ SEVERO: corticoesteroides sistémicos iv (6-metilprednisolona 1 mg/kg/día). Si no responde se puede considerar el tratamiento con ciclosporina o Infliximab y si no responde a este tratamiento, colectomía.

4.- Tratamiento de las complicaciones agudas:

- MEGACOLON TÓXICO:

Dieta absoluta con nutrición parenteral total + sonda nasogástrica en aspiración + 6-metil prednisolona a dosis de 1 mg/kg/día iv + analgesia (metamizol: 2 mg/6-8 horas iv) + metronidazol 500 mg/8 h + gentamicina 240 mg/día + ampicilina 1 g/6 h iv.

Seguimiento con radiografía abdominal y analítica diaria. Si fracasa este tratamiento en 48-72 horas, valorar realizar colectomía urgente.

- PERFORACIÓN INTESTINAL:

Requieren valoración quirúrgica para plantearse tratamiento conservador con dieta absoluta + antibioterapia versus intervención quirúrgica urgente.

- HEMORRAGIA SEVERA:

Tratamiento como un brote clínico severo más las medidas de sostén y transfusionales necesarias. Si la hemorragia es masiva está indicada la cirugía urgente.

- ABSCESO INTRAABDOMINAL:

Dieta absoluta con nutrición parenteral total + metronidazol 500 mg/8 h iv junto con uno de los siguientes antibióticos: cefotaxima 1-2 g/6 h iv o ciprofloxacino 200 mg/12 h iv o amoxicilina-clavulánico 1 g/6-8 h iv.

Al ser una complicación del proceso inflamatorio, si no existen datos de infección severa, los corticoides, administrados junto con la antibioterapia, pueden ayudar a controlar el proceso.

Valorar drenaje percutáneo por ecografía o TAC y/o intervención quirúrgica.

- FÍSTULAS INTESTINALES:

Según la localización, el débito que produzcan y la sintomatología, pueden requerir desde control evolutivo a dieta absoluta con nutrición parenteral + antibioterapia (metronidazol 500 mg/8 horas iv) + tratamiento de la enfermedad activa (infliximab/antiTNF), o cirugía si no responde al tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aceituno M, Alós Company R, Busquets D, Clofent Villaplana J, Doménech Morral E, García-Planella E, et al. Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Manual práctico. 4ª edición. Madrid. Adalia farma, S.L; 2007.
- Gasull MA. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. 3ª ed. Arán ediciones S.L; 2007.
- Nikolaus S, Schreiber S. Diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal. Gastroenterology (edición España) 2008;2:45-64.
- Gutiérrez Casbas A. Utilidad del marcador serológico proteína C reactiva. GH continuada 2007;6(6):282-285.

Capítulo 51

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL APARATO DIGESTIVO

Marta Romero Gutiérrez - José María Carrobles Jiménez
Alejandro Repiso Ortega

INTRODUCCIÓN

Los cuerpos extraños gastrointestinales representan la segunda indicación de endoscopia urgente. Bajo la denominación de cuerpo extraño, podemos encontrar dos tipos de objetos: impactación de bolos de alimento (causa más frecuente), que pueden contener fragmentos óseos, o de verdaderos cuerpos extraños (monedas, imperdibles, prótesis dentales, pilas, etc). Los principales grupos de riesgo para la ingesta de cuerpos extraños son los niños (pico de incidencia entre 6 meses y 6 años), pacientes psiquiátricos, pacientes de edad avanzada, sujetos desdentados o con piezas dentales protésicas, sujetos con trastornos de la deglución y sujetos con beneficio secundario (presos).

La retención de un cuerpo extraño puede deberse a estrechamientos anatómicos fisiológicos o patológicos, siendo en este último caso lo más frecuente la patología péptica a nivel esofágico, y con menor frecuencia estenosis neoplásicas, membranas, anillos o trastornos funcionales como la acalasia o las discinesias esofágicas.

EVALUACIÓN INICIAL

Resulta esencial diferenciar entre los cuerpos extraños que deben ser extraídos inmediatamente, de aquellos que requieren observación. Para ello debemos realizar la siguiente evaluación:

1. Existencia de compromiso de la vía aérea. Es el primer aspecto a valorar, por su importancia vital. Lo prioritario en este caso es asegurar una adecuada ventilación, siendo imprescindible una rápida colaboración del otorrinolaringólogo.

2. Anamnesis. Debemos interrogar sobre las características del objeto ingerido (tamaño, consistencia, potencial lesivo), los síntomas que puedan orientar hacia la localización del cuerpo extraño (sialorrea, disfagia, odinofagia, sensación de cuerpo extraño), la existencia de complicaciones (intenso dolor abdominal o torácico, fiebre, signos de sangrado digestivo o de broncoaspiración). Así mismo, es importante investigar sobre posibles episodios previos, que nos haría sospechar sobre patología asociada y preguntar la hora de la última ingesta de alimento, ya que según la urgencia de la extracción, puede ser recomendable cumplir ayuno de 6 horas, para permitir el vaciado gástrico, importante principalmente en caso de necesitar sedación para la exploración, para evitar el riesgo de broncoaspiración.

3. Exploración física. Suele ser anodina, pero es importante para descartar complicaciones (enfisema subcutáneo, fiebre).

4. Estudios radiológicos. De utilidad para descartar la presencia de una perforación y en ocasiones para localizar y confirmar la existencia del cuerpo extraño, teniendo en cuenta que no detectarlo en las radiografías no permite descartar su presencia.

– **Radiografía simple cervical.** Resulta de elección en caso de que el paciente presente dolor cervical o sensación de cuerpo extraño a nivel faríngeo.

- **Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.** Debe realizarse ante la sospecha de cuerpo extraño esofágico teniendo en cuenta que se aprecia mejor en las proyecciones laterales. Así mismo, se buscarán signos de neumoperitoneo o enfisema subcutáneo.
- **Radiografía simple de abdomen.** Se realizará si sospechamos que el objeto ingerido puede estar localizado más allá del esófago; también para descartar cuerpos extraños múltiples y siempre en el caso de niños, pacientes psiquiátricos y presidiarios.
- **Estudios radiológicos con contraste.** Su uso rutinario se **desaconseja** por su baja rentabilidad diagnóstica, el riesgo de broncoaspiración y la dificultad que supone para la realización posterior de la endoscopia.
- **Tomografía axial computerizada.** Cuando se sospecha la existencia de una perforación esta técnica puede diagnosticarla y localizarla.
Una vez realizada esta *evaluación preliminar*, debemos decidir si es necesaria una actuación, el grado de urgencia y el modo en que se debe operar. Para ello tendremos en cuenta varios factores: sintomatología, localización, dimensiones, composición de cuerpo extraño y sospecha de complicaciones, según lo cual solicitaremos:
 - Valoración **quirúrgica urgente** cuando la clínica y/o los estudios radiológicos sugieren la existencia de perforación.
 - Valoración **otorrinolaringológica** si se sospecha la localización en hipofaringe o esfínter esofágico superior, accesible a su extracción mediante laringoscopia.
 - Valoración por **endoscopista**, en función de las características del cuerpo extraño y localización accesible a su extracción endoscópica, una vez descartada la localización en hipofaringe y la existencia de complicaciones.
 - En ocasiones es necesario la colaboración de un **anestesiista** para realizar la exploración bajo sedación profunda, precisando a veces intubación, principalmente en pacientes psíquicos o niños, que no colaboran.

CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO

- **Bolo alimentario sin contenido óseo aparente.** Representa el cuerpo extraño más frecuente en pacientes adultos. Siempre que sea posible se procederá a la extracción endoscópica antes de 12 horas y si el paciente presenta sialorrea es recomendable su extracción dentro de las primeras 6 horas. Se ha propuesto el uso de glucagón para facilitar el paso espontáneo del bolo, pero su utilidad es dudosa y aumenta el riesgo de perforación esofágica. El uso combinado de glucagón (1 mg intravenoso administrado lentamente), junto con insuflación cuidadosa con el endoscopio, ha demostrado ser eficaz, sólo debiéndose realizar si la mucosa esofágica periférica al cuerpo extraño es de aspecto endoscópico normal y no conocemos la existencia de estenosis benignas o malignas, para evitar el riesgo de perforación.
- **Objetos punzantes o cortantes.** Se asocian con más frecuencia a complicaciones graves. Los más habituales son huesos de animales y espinas de pescado. Su sospecha requiere una endoscopia urgente.
- **Monedas y otros objetos romos.** Se retirarán tan pronto como sea posible cuando se localicen en esófago medio o cervical y si el objeto se encuentra en esófago distal y el paciente está asintomático, puede esperarse 12 horas antes de intentar la extracción endoscópica, pues la mayoría pasan a cavidad gástrica de forma espontánea.

- **Pilas tipo botón** enclavadas en el esófago Es una indicación de endoscopia urgente por el riesgo que existe de perforación debido su efecto cáustico local.

CUERPO EXTRAÑO GÁSTRICO

- **Objetos romos** de longitud superior a 5-6 cm y/o diámetro mayor de 2-2,5 cm habitualmente no consiguen pasar el píloro, por lo que la extracción endoscópica debe considerarse inicialmente. Sin embargo, los cuerpos romos de pequeño tamaño pueden dejarse en la cavidad gástrica en espera de que se evacuen espontáneamente, realizando controles radiológicos semanales y procediendo a la extracción endoscópica si a las 3-4 semanas permanece aún en el estómago.
- **Objetos cortantes o punzantes.** Deben ser extraídos endoscópicamente de forma urgente debido al riesgo de perforación al progresar hacia el intestino delgado. Una vez tomada la decisión de realizar terapéutica endoscópica es recomendable que el paciente permanezca en decúbito lateral izquierdo hasta el momento de realizar la exploración, a fin de evitar, en la medida de lo posible, su paso a través del píloro.
- **Pilas tipo botón.** Una vez pasan al estómago, con gran probabilidad atravesarán el resto del tubo digestivo sin ocasionar problemas. Por lo tanto se puede adoptar una postura más conservadora, y proceder a la extracción endoscópica si se trata de pilas de botón mayores de 2 cm, el paciente se encuentra sintomático o en caso de no existir progresión radiológica en 48 horas.

CUERPO EXTRAÑO EN INTESTINO DELGADO

Los objetos que pasan el píloro habitualmente pueden atravesar sin dificultad el intestino delgado. Requieren seguimiento clínico y radiológico, precisando control diario en caso de objetos peligrosos como cortantes o puntiagudos. Los objetos que sobrepasan la segunda rodilla duodenal quedan fuera del alcance de los endoscopios convencionales, hasta que llegan a la válvula ileocecal. En aquellos centros que disponen de enteroscopia de doble balón, existe la posibilidad de extracción endoscópica de cuerpos extraños retenidos en el intestino delgado. Pero si esta prueba no está disponible o no permite una extracción adecuada, valoraremos la necesidad de cirugía, aconsejable si no existe progresión durante tres días consecutivos e imprescindible ante la sospecha de complicación (perforación, hemorragia u obstrucción).

CUERPO EXTRAÑO COLORRECTAL

Los cuerpos extraños ingeridos que atraviesan la válvula ileocecal generalmente se expulsan sin dificultad, aunque existe la posibilidad de que queden retenidos en ciego, ángulo rectosigmoideo o recto, en cuyo caso será preciso valorar su extracción endoscópica. Sin embargo, la mayoría de los cuerpos extraños colorrectales que precisan para su extracción tratamiento instrumental han sido introducidos por vía anal y generalmente será el cirujano quien se ocupe de ellos, ya que difícilmente consiguen ser extraídos endoscópicamente.

CASOS ESPECIALES

Los traficantes de droga pueden ingerir o introducirse vía rectal paquetes de **cocaína u otra droga** envueltos en material plástico o látex en cuyo caso la endoscopia queda contraindicada por el riesgo de perforar los paquetes. Puede proponerse seguimiento radiológico (en el 70-90% de los casos es visible) y en aquellos casos en que se

aprecie rotura de algún paquete, el paciente desarrolle síntomas o no exista falta de progresión en 48 horas, intervenir quirúrgicamente.

MANEJO POSTEXTRACCIÓN

- **Alta hospitalaria** siempre que no existan lesiones mucosas significativas y no se hallan producido incidencias durante la endoscopia.
- **Remisión a consultas de digestivo**, si en lugar de tratarse de un cuadro accidental o provocado, consideramos que por la existencia de episodios previos de repetición o por la imagen endoscópica, la causa pueda ser una patología digestiva que requiera ser estudiada.
- **Ingreso hospitalario** en aquellos pacientes en los que la extracción endoscópica haya sido dificultosa, en especial en el caso de objetos punzantes enclavados con lesiones mucosas importantes asociadas.
- **Valoración y vigilancia quirúrgica** siempre que exista la mínima sospecha de complicación y en cuerpos extraños de localización intestinal que puedan producir complicaciones de las que se derive una intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guideline for the management of ingested foreign bodies. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002;55:802-806.
- Cosentino F. Cuerpos extraños. En: Vázquez-Iglesias JL. *Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2008:789-797.
- Llopart A, Reyes J, Ginard D, Barranco L, Riera J, Gayá J, et al. Abordaje endoscópico de los cuerpos extraños esofágicos. Resultados de una serie retrospectiva de 501 casos. *Gastroenterología y Hepatología* 2002;25(7):448:51.
- Rodríguez Ramos C, Martín Herrera L. Extracción de cuerpos extraños. En: Abreu L. *Gastroenterología: Endoscopia diagnóstica y terapéutica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2ª edición. 2007:141-146.

Capítulo 52

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Cristina López González - Angélica Mira Vázquez - Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

Obstrucción intestinal: oclusión total o parcial de la luz intestinal que impide el tránsito normal a través del mismo. Cuando no sea completa o persistente hablaremos de **suboclusión intestinal**.

La obstrucción intestinal la podremos clasificar según el nivel en el que esté presente la misma: de *intestino delgado*, o de *intestino grueso*; o según su patogenia: *íleo paralítico* u *obstrucción mecánica*.

La causa más frecuente de obstrucción de intestino delgado en pacientes previamente intervenidos son las bridas (60%), en ausencia de cirugía previa, habrá que descartar la presencia de hernias, íleo biliar o causa inflamatoria (enteritis, enfermedad inflamatoria). Una vez excluidas las causas anteriores se debe considerar la posibilidad de neoplasia.

En pacientes con obstrucción de intestino grueso, la causa más frecuente es el cáncer de colon, seguido del vólvulo de sigma y de la diverticulitis aguda complicada.

- **íleo paralítico:**

- **Adinámico:** postquirúrgico, peritonitis, alteraciones metabólicas (uremia, coma diabético, mixedema, hipocalcemia, etc.) traumatismos, procesos abdominales inflamatorios (apendicitis, pancreatitis, etc.) compromiso medular, fármacos, retención aguda de orina, procesos retroperitoneales (pielonefritis, litiasis ureteral).
- **Espástico:** intoxicación por metales pesados, porfirias.
- **Vascular:** embolia arterial, trombosis venosa.

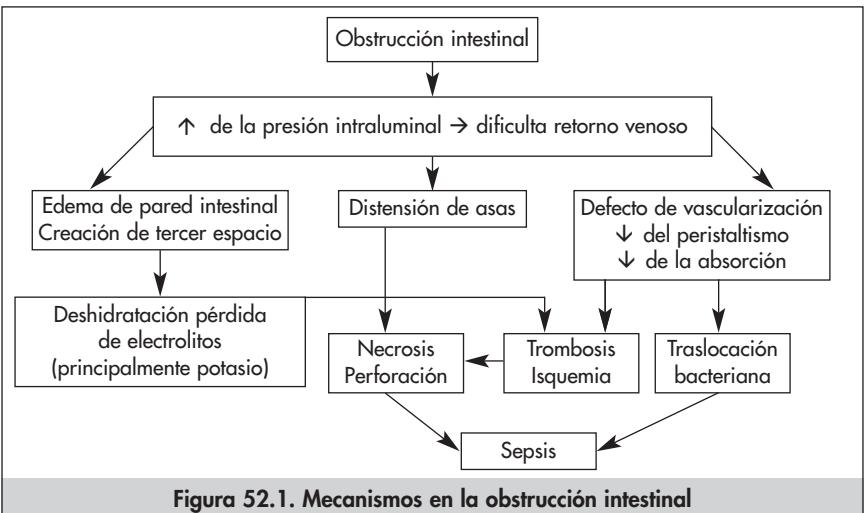


Figura 52.1. Mecanismos en la obstrucción intestinal

– **Obstrucción mecánica:**

- *Extraluminal:* torsión, bridas, hernia, vólvulo, invaginación, compresión extrínseca.
- *Parietal:* neoplasia, alteración congénita, hematoma parietal, proceso inflamatorio.
- *Intraluminal:* cuerpo extraño, bezoar, parasitosis (anisakis), impactación fecal.

CLÍNICA

El paciente suele acudir con un cuadro de dolor abdominal difuso, de tipo cólico, aunque puede ser brusco e intenso si existe compromiso vascular, acompañado en su mayoría de náuseas y vómitos (más tempranos y biliosos en caso de obstrucciones altas, y más tardíos y fecaloideos en caso de obstrucciones colónicas). Cuando el dolor se hace más intenso y continuo, deberemos sospechar la existencia de complicaciones. Suelen referir ausencia de deposición y ventoseo de duración variable, aunque no siempre es constante si hay presencia de contenido intestinal distal a la obstrucción. Pueden presentar distensión abdominal.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1.- ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Es fundamental la realización de una buena anamnesis, haciendo hincapié en los antecedentes personales del paciente, cirugías previas, el hábito intestinal del paciente e ingesta de medicamentos.

En la exploración abdominal prestaremos especial interés a la búsqueda de orificios herniarios, para descartar la existencia de hernias estranguladas o incarceradas, y la presencia de cicatrices de intervenciones quirúrgicas previas.

En la auscultación podremos observar ruidos metálicos de lucha al inicio del cuadro, que se irán apagando según evoluciona el mismo. A la percusión nos encontramos un abdomen timpánico. A la palpación el abdomen suele estar distendido, ser doloroso de forma difusa, pudiendo presentar signos de irritación peritoneal en casos avanzados en los que haya necrosis y/o perforación intestinal.

Se deberá realizar tacto rectal para descartar presencia de tumores a ese nivel, fecalomas, restos hemáticos en las heces.

2.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica** completa que incluya *sistemático de sangre, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, amilasa) estudio de coagulación, gases venosos, y gases arteriales si el paciente presenta disnea*. Alteraciones que podemos encontrar son: hemoconcentración por deshidratación, así como alteraciones iónicas y elevación de la urea. Acidosis metabólica por disminución del bicarbonato. Puede existir leucocitosis en casos evolucionados en los que haya necrosis intestinal o peritonitis secundaria a perforación intestinal.
- **Radiología:**
 - *Tórax (PA y lateral):* descartar la presencia de neumoperitoneo, o de infiltrados pulmonares principalmente en campos pulmonares inferiores que pueden ser causa de íleo paralítico.
 - *Abdomen* (decúbito y bipedestación o decúbito lateral con rayo horizontal):
 - *Obstrucción de intestino delgado:* presencia de dilatación de asas con presencia de niveles hidroaéreos. Las asas suelen presentar una agrupación central. Se puede observar la presencia de las válvulas conniventes, que atravie-

san todo el diámetro de la luz intestinal, que dan lugar a la imagen típica en "pila de monedas".

- **Obstrucción de colon:** se suele observar dilatación de la luz colónica hasta el punto de la obstrucción. Las haustras del colon no atraviesan totalmente las asas. La presencia de dilatación de la luz del ciego mayor de 10 cm supone un alto riesgo de perforación. En casos de válvula ileocecal incompetente, la dilatación se puede extender también a asas de intestino delgado, lo que disminuye la probabilidad de perforación.
- Situaciones especiales que cursan con imágenes específicas son: **vólvulos:** que presentan una imagen en "grano de café"; **íleo biliar:** triada de aerobilia + obstrucción de intestino delgado + imagen del cálculo emigrado generalmente a fosa iliaca derecha.
- **Ecografía abdominal:** indicada en caso de sospecha de masa abdominal o de patología biliar como causa de la obstrucción.
- **Colonoscopia:** puede resolver el cuadro de vólvulo de sigma.
- **Tomografía axial:** en casos de sospecha de masa, perforación, cáncer de colon obstructivo.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento médico:**
 - Rehidratación y reposición hidroelectrolítica.
 - Colocación de sonda nasogástrica en aspiración intermitente, y sonda vesical.
 - Dieta absoluta.
 - En aquellos casos en los que se asocie sepsis, habrá que añadir antibióticos al tratamiento: metronidazol 1.500 mg iv cada 24 horas + cefotaxima 1 g iv cada 8 horas (en alérgicos a penicilina se puede sustituir la cefotaxima por gentamicina 5 mg/kg de peso iv cada 24 horas).
- **Indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente:** hernias estranguladas o incarceradas, peritonitis, neumoperitoneo, sospecha de estrangulación intestinal por hernia interna, obstrucción en asa cerrada, vólvulo de localización diferente a sigma, vólvulo de sigma asociado a toxicidad o signos de peritonitis, obstrucción intestinal completa, dilatación de marco cólico importante (ciego de 10 cm).
- **Vólvulo sigmoide:** debe intentarse la desvolvulación mediante sonda rectal, enema opaco, o rectosigmoidoscopia.

BIBLIOGRAFÍA

- Perea Álvarez MD, Ruíz Rabelo JF, Gómez Álvarez M. Obstrucción intestinal. En: Ramos Rodríguez JL, Jover Navalón JM. Manual del Residente en Cirugía General. Madrid: Editores Médicos 2008: 147-152.
- Moreno Montes I, Mendía Conde E, López Buenadicha A, López Quindós P, Cabañas Montero J, Barrasa Shaw A et al. Obstrucción intestinal. En: Lobo Martínez E. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: Egraf S.A; 2005: 235-240.
- Mark Evers B. Intestino delgado. En: Townsend, Beauchamp, Evers, Mettox. Sabinston Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Madrid: Eselvier 2005: 1334-1342.
- Fortuny Tacias A, Mira Vázquez A, Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.427-430.

Capítulo 53

URGENCIAS EN PROCTOLOGÍA

María García Ávila - Eva María Aguilar Blanco - Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN

La patología proctológica es una de las más frecuentemente atendidas en el Servicio de Urgencias. Supone el 45% de la patología quirúrgica urgente del aparato digestivo. Los procesos benignos más frecuentes son: abscesos, fistulas, fisuras, la enfermedad hemorroidal, complicaciones del sinus pilonidal, traumatismos. No hay que olvidar descartar neoplasia como causa de la clínica proctológica.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE EN URGENCIAS

1.- ANAMNESIS: un buen interrogatorio sobre el síntoma principal es fundamental para un correcto diagnóstico en el Servicio de Urgencias. Los pacientes con este tipo de problemas suelen consultar por dolor, sangrado, tumoración y secreción, fundamentalmente. *¿Qué le ocurre? ¿Desde cuándo? ¿Con qué se relaciona? ¿Presenta algún otro síntoma? ¿Le había ocurrido otras veces?*

Es importante evaluar la relación del dolor y la hemorragia con la defecación. De tal modo que si el dolor es desencadenado con la defecación, pensaremos en fisura anal y una rectorragia no asociada con las defecaciones nos orienta a patología maligna.

Tabla 53.1. Sintomatología de la patología anorrectal

Dolor anal	Relacionado con la defecación	Fisura
	Espontáneo-permanente	Hemorroide complicada Absceso
Sangrado poco copioso	Mancha la ropa interior	Ca. anorrectal
	Si presenta dolor asociado	Fisura
	Otros síntomas	Hemorroide complicada
Secreción	Sanguinolenta	Hemorroide complicada Ca. anorrectal
	Seropurulenta	Fístula

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA: la posición del paciente durante la exploración será la *posición genupectoral* o *posición mahometana*.

- **Inspección:** el paciente se coloca encima de la camilla sobre las rodillas y una vez así apoyará los codos quedando colocado como vemos (figura 53.1). Se separan los glúteos de tal forma que podamos ver el ano y se ilumina adecuadamente la zona para una buena inspección. Prestaremos atención a zonas inflamadas o enrojecidas, a signos de sangrado o a presencia de tumoraciones o heridas.
- **Tacto rectal:** es fundamental para la localización y diagnóstico diferencial en este tipo de patologías.



Figura 53.1. Posición genupectoral

- Se introducirá el dedo índice adecuadamente lubricado suave y gradualmente para evitar la contracción del esfínter anal, que provoca dolor, estimulación del reflejo vasovagal, pudiendo provocar bradicardia, lo que dificulta la exploración.
 - Se debe deslizar el dedo en 360° por la mucosa anal, estando atento a zonas aumentadas de tamaño o de temperatura o a la provocación de dolor a la palpación, a heridas en trayecto, etc.
- Si se halla algo anormal se describirá indicando su **localización anatómica**: anterior, posterior, lateral derecho, lateral izquierdo, para que resulte más fácil su control posterior (figura 53.2).
- **Rectoscopia**, si la hubiese.

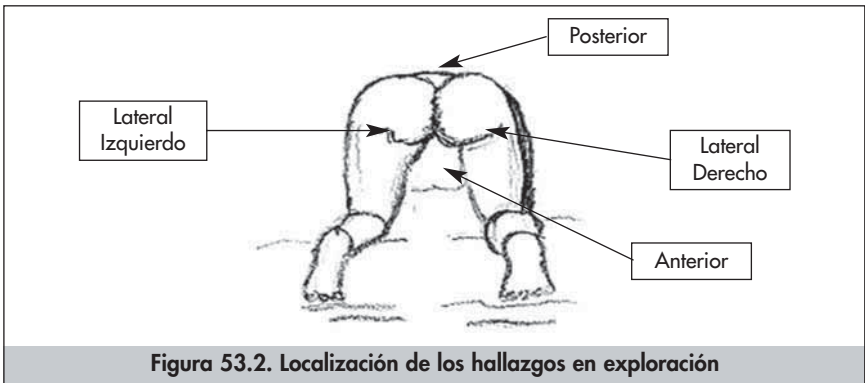


Figura 53.2. Localización de los hallazgos en exploración

ABSCESO PERIANAL

Se define absceso como **colección de pus** recubierta de piel. Es una infección del fondo de una cripta o de una fístula preexistente. Sobre todo en varones y diabéticos. Se manifiesta con **dolor anal más fiebre**. El dolor anal es permanente, aumenta al sentarse y no se modifica con la defecación.

A la exploración vamos a encontrarnos con:

- Tumoración de características inflamatorias (calor, rubor, dolor a la palpación) y fluctuante.
- Tacto rectal: colecciones de pus que no se vean en la inspección por localizarse en el canal anal como tumoración de características inflamatorias. Indicar localización anatómica (perianal, isquiorrectal, interesfinteriano, pelvirrectal o submucoso).

El **tratamiento: DRENAJE QUIRÚRGICO SIEMPRE con una puesta a plano** (dejar herida abierta), normalmente bajo anestesia general:

- Perianal e isquiorrectal: drenaje externo (incisión en piel perianal en la zona de mayor fluctuación).
- Submucoso: drenaje interno a través del recto.
- Pelvirrectal: drenaje interno a través del recto en la zona de mayor fluctuación.
- Interesfinteriano: drenaje interno + esfinterotomía interna.

El *tratamiento antibiótico* estará indicado sólo en los abscesos no estructurados o FLEMONES, en los que el drenaje quirúrgico no es eficaz y como intento de resolución del cuadro. Se administrará: metronidazol 250 mg/6 h vo más un antiinflamatorio. La complicación más grave que debemos descartar y prevenir es la **Gangrena de Fournier**, infección extensa perianal, perineal y escrotal o vulvar.

FÍSTULA ANAL

Se cree que la evolución natural de un absceso después de varios episodios ya resueltos con drenaje, espontáneo o terapéutico, es la fistulización.

Fístula anal se define como un **trayecto** que se forma entre el canal anal y la **piel perianal** y por la que emergerá material purulento.

Tabla 53.2. Clasificación de Parks de los tipos de abscesos y fistulas relacionadas

ESPACIOS ANORRECTALES	TIPO DE ABSCESO	TIPO DE FÍSTULA
Interesfinterianos	Interesfinteriano	Interesfinteriano (la más frecuente)
Fosa isquiorrectal	Isquiorrectal	Extraesfinteriano
Supraelevador	Supraelevadores	Supraesfinteriano
<i>Superficiales</i>		
Submucoso	Submucosos	Subcutáneo-mucosa
Perianal	Perianales	Transesfinteriano
Marginal	En herradura	En herradura

Se **diagnostica** mediante inspección: observamos un orificio en zona perianal con supuración activa. En el **tacto rectal** notamos un pequeño granuloma en el canal anal o en el recto, debiendo indicarse la localización anatómica donde lo encontramos (figura 53.2). Suele cumplirse la Ley de Goodsall en cuanto al trayecto de la fístula: no cruzan la línea media.

Tratamiento:

- Medidas higiénico-dietéticas
- Para prevenir el estreñimiento: dieta y laxantes (Plantabén®).
- Baños de asiento de agua templada para disminuir el dolor.
- NO utilizar papel higiénico: lavados con esponja después de cada deposición.

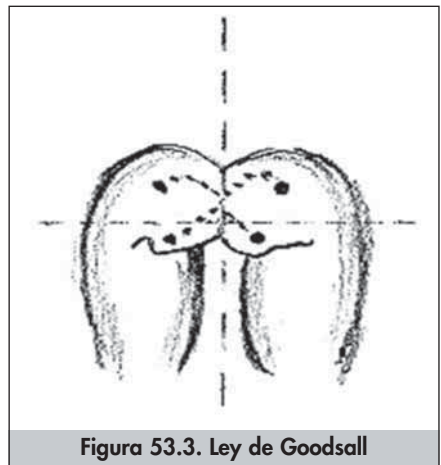


Figura 53.3. Ley de Goodsall

- Se administrará antibiótico si presenta cuadro de dolor o fiebre: metronidazol 250 mg /6 h vo más un antiinflamatorio.
- **Se remitirá a Consulta Externa de Cirugía General** para estudio y tratamiento quirúrgico definitivo consistente en una fistulotomía y cierre por segunda intención. Existe riesgo de incontinencia si se lesiona el aparato esfinteriano.

FISURA ANAL

Desgarro longitudinal de la piel del canal por debajo de la línea pectínea que **no cicatriza** por la hipertonía de los esfínteres anales. Es la causa más frecuente de dolor anal. La **localización más frecuente** es en el **rafe medio posterior**. En otras localizaciones o si hay fisuras múltiples hemos de pensar en una enfermedad de Crohn.

Para el diagnóstico **no se debe realizar tacto rectal**, ya que será muy difícil por la contracción de los esfínteres y por tanto muy dolorosa. Se realizará si se sospecha otra patología y se realizará una exploración bajo anestesia.

Tratamiento:

- Medidas higiénico-dietéticas:
Para prevenir el estreñimiento: dieta y laxantes (Plantabén® 1-3 sobres al día).
Baños de asiento de agua templada.
NO utilizará papel higiénico: lavados con esponja después de cada deposición.
- Médico:
Analgesia: paracetamol, metamizol magnésico, etc.
Relajante muscular: p.ej: diacepam 5 mg.
Nitroglicerina tópica.
Uso de toxina botulínica.
- Si fracasa el tratamiento médico, es decir, si en unos días no desaparece el dolor, o si éste es muy intenso se realizará tratamiento quirúrgico bajo anestesia general: esfinterotomía lateral interna.

ENFERMEDAD HEMORROIDAL

Afecta a la cuarta parte de la población adulta en algún momento de su vida. Se definen las hemorroides como dilataciones a modo de nódulos varicosos de las venas del plexo hemorroidal, situado a nivel del canal anal. Están diseñadas junto con los músculos de la zona y el tejido epitelial como "almohadillas" que facilitan la función defecatoria. Vulgarmente se habla de ellas cuando se convierten en varicosidades recubiertas de epitelio modificado.

Estas varicosidades pueden protruirse o trombosarse (provocando dolor) o pueden ulcerarse (provocando sangrado), es decir, que la clínica aparece cuando se compli- can.

Etiología: bipedestación, sedestación, estreñimiento.

Clinica: rectorragia (más frecuente), en forma de sangre roja brillante, prolapso hemorroidal (picor, escozor, ano húmedo), y trombosis hemorroidal (gran dolor anal, hemorroide indurada y azulada).

A la exploración podemos encontrarnos hemorroides prolapsadas o no. Se realiza tacto rectal donde quizá palpamos hemorroides, recordando que otra causa de sangrado indoloro es la neoplasia colo-rectal y vemos si se mancha el guante de san- gre.

El **tratamiento es conservador** mediante medidas higiénico-dietéticas (ver tratamien- to de fisura anal) salvo si el sangrado está provocando repercusión sobre el estado

Tabla 53.3. Clasificación de las hemorroides

Grado I	Prolapsan a la luz del canal anal al defecar
Grado II	Llegan hasta el orificio anal durante la defecación
Grado III	Prolapsan por el orificio anal sin relación con la defecación y regresan espontáneamente
Grado IV	Prolapsan de forma permanente y son irreducibles

general del paciente. En el caso de que provoque hemorragias importantes será necesario tratamiento quirúrgico urgente.

– **Trombosis hemorroidal:** cuadro de dolor anal continuo que va en aumento.

A la exploración encontramos un nódulo azulado, a veces negruzco, duro y muy doloroso a la palpación en una hemorroide. Se realizará, si se puede, tacto rectal para delimitar el trombo y descartar otros procesos.

El **tratamiento** es quirúrgico y depende del tamaño del trombo: trombectomía o hemorroidectomía.

En el Área de Urgencias si el trombo es pequeño se realiza **trombectomía:** evacuación del coágulo bajo anestesia local, recomendando posteriormente medidas higiénico dietéticas (ver tratamiento de fisura anal) y vigilancia del sangrado que debe ser escaso y limitado en el tiempo (< 24 h).

– **Edema hemorroidal:** ocurre por prolapso grado IV prolongado. Las hemorroides se inflaman provocando dolor. Se observa aumento de tamaño de las hemorroides por retención de líquido.

Tratamiento: reducción del prolapso mediante empuje suave con abundante lubricante urológico hasta su introducción en el canal anal. Posteriormente se recomendarán medidas higiénico- dietéticas.

SINUS PILONIDAL

Quiste que aparece en región sacrococcigea y que a veces se complica dando lugar a un absceso en la zona. El paciente acude por dolor en la región interglútea y a la exploración presenta una zona tumefacta, enrojecida, con aumento de temperatura, dolorosa a la palpación y fluctuante.

El tratamiento es **DRENAJE bajo anestesia local** (ver capítulo de drenajes).

Una vez drenado el absceso el **paciente acudirá a consultas externas de cirugía general** para tratamiento definitivo del sinus pilonidal mediante extirpación quirúrgica.

NEOPLASIAS

Es evidente que lo primero que hace posible el diagnóstico de cáncer colo-rectal es la sospecha clínica. Ante casi cualquier cuadro clínico proctológico debe plantearse el diagnóstico diferencial, o de exclusión de neoplasia.

Puede cursar con un amplio cuadro de síntomas aunque frecuentemente se presenta como sangrado escaso, no doloroso, que el paciente cuenta como "manchas de sangre en la ropa interior" sin más.

Exploración y diagnóstico:

– Síntomas: rectorragia, hematoquecia, tenesmo, dolor, incontinencia fecal, etc.

– Inspección: sospechar en úlceras atípica en cuanto a localización o de evolución tórpida o mal aspecto.

– Tacto:

Se puede palpar una tumoración de características vegetantes, mamelonada que puede confundirse con heces en ampolla, que probablemente manche el guante de sangre o un lecho ulceroso.

Describiremos la localización anatómica, el tamaño de lo que palpamos y su relación respecto a la pared rectal: móvil, fija o trabada.

Ante la sospecha de neoplasia colo-rectal enviar preferente a consulta de coloproctología para estudio y tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Blanco E.M, Palomares Rabadán D, Rubio Hidalgo E, Blanco Bravo A. Urgencias en proctología. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid; Nilo Gráficas: 2005.p.431-36.
- Lledó Matoses S. Cirugía Colorrectal. Guía clínica de la Asociación española de cirujanos. Ediciones Arán. S.A. 2000.
- Lobo Martínez E. Manual de Urgencias quirúrgicas del Hospital Ramón y Cajal de Madrid. Ed. SmithKline Beecham. 1999.
- Goligher J. Cirugía del ano, recto y colon. Ed. Masson-Salvat. 1989.
- López-Ríos F. Enfermedades anorrectales. Diagnóstico y Tratamiento. Ed. Harcourt Brace. 2001.

Capítulo 54

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Cristina López González - Rafael López Pardo - Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN, CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

Podemos definir la **isquemia mesentérica aguda (IMA)** como un descenso brusco del flujo del riego esplácnico que produce lesiones intestinales y viscerales.

La vascularización intestinal depende fundamentalmente del tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. Existen comunicaciones entre las ramas de estas arterias, con el fin de suplir la vascularización en caso de oclusión de alguna de ellas, como son: arcadas pancreatoduodenales, arcada de Rioloano, arcada de Drummond.

Las principales causas de isquemia mesentérica aguda son cuatro (tabla 54.1).

Tabla 54.1. Causas de isquemia mesentérica aguda

Embolismo arteria mesentérica superior: es el grupo más frecuente, responsable de alrededor del 50% de los casos de IMA. El émbolo suele tener origen cardíaco (fibrilación auricular, valvulopatías, etc.). En la mayor parte de los casos el émbolo se localiza distal al origen de la cólica media, por lo que la isquemia afecta a la práctica totalidad del intestino delgado a excepción del yeyuno proximal, irrigado por ramas pancreatoduodenales. La clínica se caracteriza por dolor abdominal de inicio brusco, acompañado frecuentemente de vómitos y diarrea, que puede ser sanguinolenta.

Trombosis arteria mesentérica superior: suponen un 25%. Más frecuente en pacientes con enfermedad arterioesclerótica avanzada. El trombo se suele localizar en el inicio de la arteria mesentérica superior, por lo que la extensión de la isquemia suele ser mayor, extendiéndose a la afectación desde el duodeno hasta el colon transversal.

Isquemia mesentérica no oclusiva: (20%) secundaria a cuadro de bajo gasto asociado a vasoconstricción mesentérica difusa. Su incidencia aumenta entre pacientes sometidos a cirugía cardíaca o hemodiálisis y en pacientes críticos. Es el tipo de IMA que presenta una mortalidad más elevada (70-100%). El comienzo del cuadro puede ser insidioso, con dolor abdominal periumbilical tipo cólico que va progresando. En algunos casos el dolor está ausente (25%).

Trombosis venosa no oclusiva: causa más rara de IMA (5%). Suele ser secundaria a estados de hipercoagulabilidad (coagulopatías, procesos tumorales, policitemia, deshidratación), infecciones intraabdominales, postoperatorio o flujo portal enlentecido debido a cirrosis hepática. La toma de anticonceptivos orales presenta también un factor de riesgo. La supervivencia a los cinco años en estos pacientes varía entre un 70% y un 80%.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se caracteriza por presentar dolor abdominal de inicio normalmente a nivel de mesogastrio, de tipo cólico, que posteriormente se hace continuo y generalizado. El dolor no cede con analgesia y no se correlaciona con la exploración abdominal, que suele ser anodina. Los pacientes que presentan embolismo o trombosis de la arteria mesen-

térica superior, presentan un cuadro de inicio brusco de rápido deterioro en cuestión de horas. En cambio, el cuadro que presentan los pacientes con trombosis venosa mesentérica o isquemia mesentérica no oclusiva, es más gradual, y se puede desarrollar en el plazo de días. La clínica suele presentar las siguientes fases evolutivas: 1. Dolor y aumento del peristaltismo. 2. Íleo y atenuación transitoria del dolor. 3. Signos de irritación peritoneal por progresión de la necrosis. 4. Sepsis por traslocación bacteriana y shock séptico.

El dolor abdominal postprandial crónico que precede al comienzo de un cuadro abdominal agudo debe despertar sospecha de trombosis mesentérica.

En pacientes ancianos, el cuadro clínico puede estar enmascarado por un estado de confusión mental.

DIAGNÓSTICO: el diagnóstico se basa principalmente en la sospecha clínica por lo que es muy importante una buena exploración física y una anamnesis completa haciendo hincapié en los factores de riesgo anteriormente descritos. La valoración por parte del equipo quirúrgico debe solicitarse lo antes posible ante la sospecha de esta patología, dada la rápida evolución del cuadro y teniendo en cuenta que en la IMA "todos los minutos cuentan".

Análítica completa: Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda, hemoconcentración. *Estudio de coagulación.* Bioquímica básica que además incluya amilasa, LDH, fosfatasa alcalina. *Gasometría venosa:* acidosis metabólica con déficit de base.

Pruebas de imagen:

- Radiografía simple de tórax PA y lateral.
- Radiografía simple de abdomen en decúbito y en bipedestación, o decúbito lateral con rayo horizontal si el paciente no puede ponerse de pie. En ellas podremos observar alteraciones inespecíficas tales como íleo, distensión de asas de intestino delgado, o en casos muy avanzados gas portal o neumatosis intestinal. Aunque en más del 25% de los casos las radiografías son normales.
- Tomografía axial computerizada (TAC): es la prueba de elección para el diagnóstico de trombosis venosa mesentérica.
- Angiografía: se trata de la prueba de elección para la IAM de origen arterial, ya que además de confirmar diagnóstico, permite establecer su etiología, diferenciar entre formas oclusivas y no oclusivas, establecer una aplicación terapéutica.

Ante la sospecha clínica del cuadro se solicitará una arteriografía abdominal, y en caso de ser negativa o no estar disponible, se solicitará una TAC.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: se establecerá con patologías como pancreatitis aguda, perforación de víscera hueca u obstrucción intestinal.

TRATAMIENTO

Debe instaurarse lo antes posible e incluye:

Tratamiento médico:

- Control de tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura.
- Reposición de volumen con cristaloides y/o coloides.
- Administración de antibioterapia precoz: metronidazol 1,5 g iv cada 24 horas más cefotaxima 1 g iv cada 8 horas. En alérgicos a β -lactámicos se podrá reemplazar la cefalosporina por gentamicina 5 mg/kg iv cada 24 horas.
- Administración de analgesia.
- Control de la acidosis.
- Colocación de sonda vesical para control de diuresis y de sonda nasogástrica.

- Se debe evitar la administración de agentes vasoconstrictores ya que éstos pueden empeorar el cuadro. En caso de requerir el uso de vasopresores, se recomienda emplear dobutamina o dopamina a bajas dosis, ya que éstas presentan una actividad menor en la regulación del flujo mesentérico.

Tratamiento endovascular: cada vez más empleado, principalmente en aquellos pacientes con cuadros de corta evolución (menos de 8-12 horas de evolución desde el inicio del cuadro) y que no presentan signos de irritación peritoneal. Entre ellos cabe destacar la angioplastia con balón y colocación posterior de stent, la inyección de agentes vasodilatadores y/o trombolíticos (estreptoquinasa y uroquinasa).

Tratamiento quirúrgico: realización de laparotomía exploradora, inspección del contenido abdominal y posterior resección de los segmentos intestinales afectos.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanz Sánchez M, Turégano Fuentes F. Isquemia mesentérica aguda. En: Guirao Garriga X, Arias Díaz J. Infecciones quirúrgicas. Madrid: Arán; 2006: 249-258.
- Medina Chozas ME, López Pardo R, Estebarán Martín MJ, Blanco Bravo A. Isquemia mesentérica aguda. En: Julián Jiménez A, coord.. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.437-439.

Capítulo 55

PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA

María García Ávila, Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las perforaciones viscerales han aumentado en frecuencia y en su espectro etiológico en los últimos años.

La perforación no traumática del tubo digestivo es rara cuando su pared es normal. Los signos y síntomas de la perforación, independientemente del órgano afecto, se deben primero a la irritación química del peritoneo y después a la infección o la sepsis.

La mayor parte de las perforaciones del tubo digestivo se comunican con el peritoneo, aunque también pueden estar localizadas y englobadas por las vísceras o el epiplón circundantes.

La evolución rápida del cuadro puede comprometer en horas la vida del enfermo, por tanto, precisa una respuesta rápida y resolutive, ya que el pronóstico va a depender de la rapidez en su diagnóstico y el tratamiento quirúrgico precoz de la misma. Dividiremos el tema dependiendo en que zona del tubo digestivo se encuentre la perforación.

1.- PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Hay distintos tipos:

- a) Iatrogénica: es la causa más habitual. Dentro de ella el examen endoscópico es la causa más frecuente, después estarían las dilataciones y la cirugía esofágica.
- b) Espontánea o postemética: la segunda en frecuencia.
- c) Ingestión de cuerpo extraño.
- d) Postraumática: por traumatismo abierto o por traumatismo abdominal contuso.
- e) Otras: lesiones cáusticas, úlceras esofágicas, carcinoma, etc.

CLÍNICA: en la lesión postemética el paciente se queja de dolor lancinante o urente subesternal bajo, pudiendo irradiar a cuello, dorso y hombro izquierdo. Aparece, generalmente, taquipnea, disnea y dolor pleurítico. Se produce contaminación del mediastino, apareciendo diaforesis, fiebre, taquicardia e hipotensión.

En el 50% aparece enfisema subcutáneo. Hipoventilación del pulmón izquierdo y datos de derrame pleural a la auscultación.

En la lesión iatrogénica aparece dolor intenso, fiebre y taquicardia poco después del procedimiento. La disfagia y la odinofagia aparecen con más frecuencia en las primeras 24-48 horas. También aparecen enfisema subcutáneo y dolor a la palpación.

DIAGNÓSTICO: radiografía de tórax: enfisema mediastínico y derrame pleural izquierdo, con o sin neumotórax (dependiendo si rompe la pleura mediastínica o no).

NUNCA ENDOSCOPIA.

TRATAMIENTO:

- Reposición del equilibrio hidroelectrolítico si fuera necesario.
- Ingreso urgente y exploración quirúrgica.

2. PERFORACIÓN GASTRODUODENAL

Es la zona más frecuente de perforación de todo el tracto gastrointestinal, y sobre todo el duodeno. Su etiología más frecuente es el úlcus péptico, siendo más frecuente en hombres; pero sólo la mitad de los pacientes refieren historia de úlcus péptico previo. La zona más frecuente de perforación es la cara anterior. Si la perforación ocurre en la cara posterior, dependiendo del lugar pueden penetrar en: retroperitoneo (produciendo un absceso), páncreas (dando lugar a úlceras penetradas).

Por el contrario las úlceras anteriores se perforan, sobre todo, a la cavidad peritoneal.

CLÍNICA: más de la mitad de los pacientes presentan historia de úlcus péptico previo o dolor epigástrico de intensidad variable días u horas previas a la perforación. Cursa con: dolor súbito, intenso, grave en región epigástrica, que paulatinamente se extiende a todo el abdomen. En general, es un dolor abdominal generalizado, de predominio en hemiabdomen superior. El paciente impresiona de gravedad. Progresivamente presenta defensa muscular involuntaria importante y signos de irritación peritoneal (inmóvil, acostado, rodillas flexionadas y respiración superficial). Se produce íleo paralítico secundario al dolor con secuestro de líquidos, dando lugar a un cuadro de deshidratación y shock hipovolémico. Posteriormente, aparecerá el cuadro de shock séptico, por infección de *Candida* spp, *Pseudomonas* spp, *Klebsiella* spp y *E. coli*.

DIAGNÓSTICO: debe ser lo más precoz posible.

La radiografía abdominal revela neumoperitoneo (figura 55.1), en la mayoría de los casos. Se debe realizar en decúbito supino, bipedestación y decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. También debe realizarse radiografía de tórax pósterio-anterior. Si no se observase, se puede realizar tomografía computerizada, administrar gastrografín (contraste oral) o realizar una neumogastrografía.



Figura 55.1. Neumoperitoneo

TRATAMIENTO: es quirúrgico.

- Debe reponerse líquidos y manejo del shock hipovolémico.
- Colocación de sonda nasogástrica y sonda vesical.
- Estudio preoperatorio: sistemático de sangre, perfil hepático, amilasa sérica, estudio de coagulación, electrocardiograma.
- Tratamiento antibiótico para coliformes y anaerobios. Debe iniciarse antes de la cirugía: 1. **ertapenem** 1 g/24 h iv. 2. **cefotaxima** 1 g iv/8 h o **ceftriaxona** 1 g iv/12-24 h (uno de los dos) + **metronidazol** 1.500 mg iv/24 h o **gentamicina** 5 mg/kg de peso iv/24 h + **metronidazol** 1.500 mg iv/24 h.

3. PERFORACIÓN DE INTESTINO DELGADO

Son muy poco frecuentes, sobre todo las no traumáticas. Puede producirse en:

- Pacientes con patología subyacente: pacientes con isquemia crónica o enteritis bacteriana, enfermedad de Crohn, diverticulitis yeyunal o ileal, ingesta de cuerpos extraños y por dilatación secundaria a procesos obstructivos, adherencias, hernias incarceradas o estranguladas, vólvulo o intususpección.
- Traumatismos abdominales, las más frecuentes.
- Iatrogénicas: dehiscencias de suturas, sondas alimenticias, postquirúrgicas.

El neumoperitoneo, sólo presente en el 50%, va a ser muy escaso.

La prueba diagnóstica de elección es el TAC abdominal, que identifica colecciones líquidas intraabdominales y fugas de contraste oral.

4. PERFORACIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR

Tiene una mortalidad importante.

La obstrucción de los conductos cístico o colédoco por cálculos y la posterior distensión de la vesícula biliar, produce una disminución del riego sanguíneo, necrosis y perforación de su pared. Lo normal es la aparición de fistulas entre vesícula y el tracto digestivo, aunque en alguna ocasión pueda perforar a cavidad peritoneal.

El mayor riesgo lo tienen: ancianos, diabéticos, ateroscleróticos, nefrolitiásicos o pacientes con colecistitis de repetición. Aparece una masa en el hipocondrio derecho, dolorosa a la palpación, con fiebre, leucocitosis, deterioro clínico y signos de peritonitis. Tienen bilirrubina aumentada y leve aumento de la amilasa.

5. PERFORACIÓN DE INTESTINO GRUESO

Las causas más frecuentes de perforación son:

- Estados patológicos: diverticulitis, carcinoma, isquemia, radioterapia, obstrucción intestinal, infecciones, cuerpos extraños.
- Traumáticas.
- Iatrogénicas: colonoscopia, enema de bario.
- Espontáneo.

La apendicitis y la diverticulitis perforada son las dos causas más frecuentes. Es característico su rápida progresión a sepsis por la contaminación peritoneal masiva y que condicionará desde una peritonitis purulenta a una fecaloidea. Existe neumoperitoneo en un 30-60% de los casos. El diagnóstico se realiza principalmente por TAC.

Es más grave cuanto más proximal (cerca al ciego) sea la perforación. El paciente se encuentra en un estado grave.

CLÍNICA

1. DOLOR ABDOMINAL. Su intensidad, localización y carácter repentino nos informan de donde ocurrió la perforación. En un principio prefieren estar sentados o meciéndose, pero cuando se desarrolla la peritonitis tienden a permanecer inmóviles.

2. HIPOVOLEMIA Y SEPSIS. Fiebre, taquicardia, oliguria.

3. EXPLORACIÓN. Dolor intenso a la palpación y sensibilidad de rebote en el área de la perforación. Vientre en tabla, si progresa.

DIAGNÓSTICO

1. LABORATORIO. Leucocitosis con desviación izquierda, desequilibrios electrolíticos y alcalosis respiratoria, que si no se corrige da lugar a acidosis metabólica.

Puede existir amilasa con valores elevados en cualquier perforación visceral.

2. RADIOGRAFÍA. Deben realizarse: de abdomen simple, en bipedestación y, la más importante, en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. También una radiografía de tórax en bipedestación. Aparecerán niveles hidroaéreos, neumoperitoneo.

3. ECOGRAFÍA. Líquido libre en la cavidad peritoneal.

4. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA: si no se observa en radiografía tradicional y existe sospecha clínica.

5. NEUMOGASTROGRAFÍA: si no se aprecia en tomografía. Consiste en la insuflación de la sonda nasogástrica con 400-500 ml de aire.

6. ESTUDIO PREOPERATORIO, compuesto por bioquímica general, sistemático de sangre, estudio de coagulación, electrocardiograma y radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

1. FLUIDOTERAPIA INTENSIVA.

2. SONDA NASOGÁSTRICA.

3. ANTIBIOTERAPIA DE AMPLIO ESPECTRO POR VÍA INTRAVENOSA: es una cirugía sucia, por tanto se usarán combinaciones antibióticas de amplio espectro.

Piperacilina-tazobactam: 4/0.5 g iv/6 h, durante 5 días o **ertapenem** 1 g/24 h iv. Si alergia se cambiará por: **metronidazol** 1.500 mg iv/24 h + **gentamicina** 5 mg/kg de peso iv/24 h o **tigeciclina** 100 mg iv seguido de 50 mg/12 h.

4. SONDA VESICAL.

5. CIRUGÍA.

BIBLIOGRAFÍA

- Oliva Díaz. C, Bujalance Cabrera F, Herrera Merino N. Manual de Urgencias Quirúrgicas de la Asociación Española de Cirujanos. 2008. p. 181-185.
- Benavides Buleje JA, Lozano Salva LA, Guadarrama González FJ, Sánchez de Pedro F, Calvo Córdoba A. Perforaciones Gastrointestinales. En: Benavides Buluje JA, García Borde FJ, Lozano Salvá LA. Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 1998. p. 279-287.

Capítulo 56

HERNIAS ABDOMINALES EN URGENCIAS

Gazmend Krasniqi - Ángel Blanco Bravo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las **hernias abdominales** son una patología frecuente en los Servicios de Urgencias y las complicaciones que pueden derivarse de ellas pueden poner en peligro la vida del paciente.

Se define como la protusión del contenido de la cavidad abdominal a través de defectos de la pared abdominal, que son las denominadas zonas débiles de la pared y que pueden ser congénitos o adquiridos. El contenido protuido se acompaña del saco herniario que es el peritoneo parietal. El material que conforma la hernia suele ser, lo más frecuente, intestino delgado, epiplón y colon.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS ABDOMINALES

– Según localización (tabla 56.1)

Tabla 56.1. Clasificación de las hernias según localización

- a) **H. inguinales (H.I):** las más frecuentes. El saco herniario discurre por el conducto inguinal, por encima del ligamento inguinal. Se subdividen en:
 - **H.I indirectas o laterales:** las más frecuentes. Van por dentro del cordón inguinal, por fuera de los vasos epigástricos. Pueden llegar hasta el escroto.
 - **H.I directas o mediales:** cuando el contenido protuye medial a los vasos epigástricos, a nivel del Triángulo de Hesselbach.
- b) **H. umbilicales:** por distensión del anillo umbilical. Son frecuentes en aumentos del perímetro abdominal (obesos, ascitis, embarazadas, etc.).
- c) **H. crurales:** son más frecuentes en mujeres. Por debajo del ligamento inguinal, por el anillo crural o femoral, en el Triángulo de Scarpa. Como este anillo es muy rígido, son las que más frecuentemente se complican.
- d) **H. epigástricas:** en la línea media a través de la línea alba, desde la apófisis xifoides al ombligo.
- e) **H. de Spiegel o anterolaterales:** a través de la línea entre el borde externo del recto anterior del abdomen y la inserción aponeurótica del oblicuo externo, oblicuo interno y transversos.
- f) **H. incisionales o eventraciones:** son las que se producen por dehiscencia de suturas o debilidad en la pared tras una cirugía abdominal. Serían las segundas más frecuentes.

– Por la clínica:

1. **H. reductibles:** se reintroducen con facilidad en la cavidad. Son blandas, depresibles, que aparecen con la tos, los esfuerzos, las maniobras de Valsalva.
2. **H. incarceradas:** son todas las hernias que no pueden ser reducidas.
3. **H. "con pérdida de derecho a domicilio":** el contenido no puede ser reintroducido, debido a su gran tamaño o al desarrollo de adherencias.

4. H. estrangulada: son tumoraciones duras, irreductibles y muy dolorosas. Se acompañan de riesgo de necrosis del contenido herniario por compromiso vascular.

DIAGNÓSTICO

Las hernias suelen producir poca clínica. Lo más frecuente es la tumoración. En otras ocasiones puede producir dolor. En el caso de aparecer sintomatología se debería descartar patología quirúrgica urgente. Lo principal es realizar una buena **historia clínica**, detallada y haciendo hincapié en el tiempo de aparición de la hernia, el tiempo de evolución desde que apareció el dolor, antecedentes herniarios y sintomatología acompañante local y/o general. También es necesaria una buena **exploración abdominal** (terminará dándonos la certeza sobre la hernia y/o sus complicaciones). Durante la exploración se puede comprobar si es reductible o no. Se debe explorar, si es posible, al paciente en decúbito supino y en bipedestación, incluso se le puede pedir que haga maniobras de Valsalva. Lo más importante es descartar la **estrangulación herniaria**, que nos puede llevar a la necrosis, gangrena y posterior perforación del elemento constituyente de la hernia. Los síntomas de la estrangulación son: tumoración dura, dolorosa, aumentada de tamaño, empastamiento de la piel, equimosis, flemón e incluso fistulización en estadios avanzados. Se suele acompañar de sintomatología general: vómitos, oclusión intestinal, dolor, distensión abdominal, afectación del estado general, e incluso, shock. Es imprescindible el diagnóstico precoz, ya que pasadas diez horas del inicio de la estrangulación el pronóstico se ensombrece radicalmente.

TRATAMIENTO

La reducción se realiza con el paciente en decúbito supino, lo más relajado posible, iniciándose una maniobra suave, lenta y moderada; con una mano en la tumoración y la otra presionando suavemente y de forma constante. **NUNCA DEBE REALIZARSE ESTA MANIOBRA EN LAS HERNIAS CRURALES**, deben ingresarse para valorar actitud quirúrgica. Si se realiza la reducción, al paciente se deja un pequeño periodo de tiempo hasta que se le pase la sintomatología para darle el alta. Si no se reduce se puede intentar de nuevo dejando al paciente en reposo y tranquilo durante un periodo de tiempo (1-2 horas). En este momento se le realizan pruebas complementarias (bioquímica general, sistemático de sangre, estudio de coagulación, radiografía de tórax y abdomen simple y en bipedestación o en decúbito lateral y ECG) que serían necesarias para la valoración, así como para la posterior intervención quirúrgica. Tras este periodo se intenta la reducción:

- Si se consigue reducir y las pruebas complementarias son normales: alta.
- Si no se consigue reducir, se reduce parcialmente, o existen datos clínicos de estrangulación o sufrimiento del contenido herniario (leucocitosis con desviación izquierda, hiperamilasemia, niveles hidroaéreos en la radiografía abdominal): el paciente debe ser ingresado y valorar la intervención quirúrgica.

A los pacientes dados de alta se les debe informar sobre las complicaciones así como sobre la necesidad de cirugía diferida. Cuando se le ingresa para intervención quirúrgica se le debe colocar sonda nasogástrica, tratamiento analgésico, reposición hidroelectrolítica y profilaxis antibiótica.

BIBLIOGRAFÍA

- Muguurza Trueba I, De Olaiz Navarro B. Manual de urgencias quirúrgicas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Editorial IM&C: Madrid; 2000.

Capítulo 57

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO. DELIRIUM

Fernando Ayuga Loro - Inmaculada Pérez Molina - José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **síndrome confusional agudo (SCA)** puede traducir sólo una agitación banal, ser el primer escalón para un proceso más severo, o ser la manifestación de una patología grave de base. Puede ocurrir en cualquier época de la vida, pero su incidencia aumenta progresivamente con la edad. Entre el 15 y el 20% de los ancianos en el momento del ingreso tiene delirium, con una prevalencia durante la hospitalización entre el 6 y el 54%.

El **síndrome confusional agudo** es un cuadro clínico de instauración rápida y potencialmente reversible en el que se produce una alteración en las funciones cognitivas, el comportamiento psicomotor, la emoción y el ciclo vigilia-sueño. La alteración de las funciones cognitivas que caracteriza a este cuadro es la inatención o falta de concentración del paciente.

Se considera sinónimo de **delirium** (no confundir con el delirium tremens etílico), aunque algunos autores relacionan este término con un tipo concreto de estado confusional, caracterizado por un aumento de alerta con hiperactividad psicomotora y autonómica. Los criterios diagnósticos establecidos, según el DSM IV, se encuentran recogidos en la tabla 57.1.

Tabla 57.1. Criterios diagnósticos de delirium (DSM-IV)

- A.** Alteración de la conciencia (p. ej, disminución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
- B.** Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- C.** La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D.** Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o consumo de una sustancia, o bien se presenta poco después de un síndrome de abstinencia (si los síntomas cognoscitivos exceden los propios del síndrome de abstinencia).

El sustrato básico del *delirium* consiste en un desorden generalizado del metabolismo cerebral y la neurotransmisión, que afecta a estructuras encargadas de mantener el nivel de conciencia y la atención. Se puede dar por trastornos neurológicos locales que afecten al sistema reticular ascendente, lesiones difusas de ambos hemisferios, o por lesiones del hemisferio derecho no dominante (por alteración de la atención, localizada en dicho hemisferio). También el SCA puede ser consecuencia de trastornos sistémicos que produzcan una alteración secundaria difusa de la función neuronal. En el caso de los ancianos suele deberse a más de una causa.

ETIOLOGÍA

Prácticamente cualquier enfermedad moderadamente grave puede ser responsable de un SCA; bien sea una infección, una alteración iónica, una alteración endocrina, patología cardíaca, pulmonar, neurológica, neoplásica, toma de fármacos (incluso a dosis apropiadas), abstinencia de los mismos, (especialmente opioides y benzodiazepinas), consumo de tóxicos, etc.

La causa más frecuente y reversible son los tóxicos y dentro de éstos la abstinencia alcohólica. En ancianos una causa muy frecuente es la infección urinaria, que siempre ha de estar presente en el diagnóstico diferencial del SCA en este rango de edad.

Tabla 57.2. Procesos etiológicos del SCA

Enfermedades sistémicas

Fiebre e infecciones (sobre todo en niños y ancianos): infección urinaria, neumonía, endocarditis, bacteriemia.

Alteraciones metabólicas:

- Hipoxia e hipercapnia.
- Endocrinopatías: hiperglucemia, hipoglucemia, crisis hipertiroidea, mixedema, crisis addisoniana.
- Insuficiencia orgánica: insuficiencia hepática, renal o pancreática.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipo/hipernatremia, acidosis, alcalosis.
- Deficiencia de vitaminas: tiamina (vitamina B₁), niacina (vitamina B₃), cianocobalamina (vitamina B₁₂).
- Alteraciones metabólicas congénitas: porfiria, enfermedad de Wilson.

Trastornos vasculares no neurológicos: síndromes coronarios agudos, shock, tromboembolismo pulmonar.

Estados de hipertermia, golpe de calor, electrocución.

Anemias graves, síndromes de hiperviscosidad.

Enfermedades neurológicas

Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales o epidurales.

Epilepsia: SCA ictal (status de ausencia, focal complejo o tónico sin convulsiones). *SCA postictal* (después de una crisis focal compleja o tónico-clónica generalizada). *SCA interictal* (irritabilidad, agitación y síntomas afectivos asociados a crisis inminentes).

Trastornos vasculares neurológicos: ictus (sobre todo de localización parietal posterior derecha), hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y epidural, encefalopatía hipertensiva, migraña basilar (sobre todo en niños), vasculitis del SNC.

Tumores y abscesos cerebrales.

Traumatismo craneoencefálico.

Hidrocefalia aguda.

Trastornos psiquiátricos: manía aguda, depresión o ansiedad extrema, esquizofrenia, estado de fuga histérica.

Fármacos o tóxicos

Abstinencia alcohólica.

Supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos.

Drogas de abuso: cocaína, heroína, inhalantes y opiáceos.

Intoxicación por monóxido de carbono.

Fármacos: anticolinérgicos, anticomiciales, antiparkinsonianos, antidepresivos, litio, neurolépticos, analgésicos opiáceos, miorrelajantes, corticoides, broncodilatadores, antiarrítmicos, anticoagulantes, antidiabéticos, antieméticos, antineoplásicos, propranolol, digoxina, teofilinas, AINE, etc.

Los procesos quirúrgicos más frecuentemente relacionados con el SCA son las intervenciones cardíacas y de cadera (que además son problemas frecuentes en pacientes ancianos), y dentro de los procesos médicos son los pacientes con SIDA. Alrededor del 80% de los pacientes terminales lo desarrollan.

Las etiologías más frecuentes se encuentran recogidas en la tabla 57.2.

También se han establecido factores predisponentes para desarrollar SCA (tabla 57.3).

Tabla 57.3. Factores predisponentes para desarrollar SCA

Deterioro cognitivo previo
Edad avanzada
Antecedentes de SCA
Daño cerebral previo
Enfermedad médico-quirúrgica grave
Dependencia de sedantes (opiáceos o alcohol)
Factores psicosociales (falta de apoyo social, depresión, desadaptación social...)
Ambiente no familiar (hospitalización, institucionalización)
Privación de sueño
Cambios de habitación
Realización de pruebas diagnósticas, sobre todo si son invasivas
Dolor

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1.- Anamnesis: se debe realizar una anamnesis detallada recogiendo la información de los acompañantes del paciente. Es importante conocer los factores predisponentes, especialmente la existencia de deterioro cognitivo previo. Estos factores son aditivos, y cada uno de ellos aumenta el riesgo de manera considerable de presentar un SCA. Se deben conocer los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente, fármacos o drogas que consume, antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico reciente, fiebre, etc. El tiempo de evolución es un dato importante, ya que un episodio agudo (horas/días) orienta a un SCA, mientras que si es crónico habla a favor de demencia. El SCA no siempre se presenta con el cuadro típico de agitación, alucinaciones y trastornos psicómotores, en pacientes ancianos puede presentarse como un cuadro de letargia e hipoactividad.

2.- Exploración física:

2.1.- Exploración general: debe incluir las constantes vitales. Una minuciosa exploración puede orientarnos hacia una patología sistémica concreta como causa del SCA (hepatopatía, cardiopatía, alteración endocrina, meningismo, señales de venopunción, etc.). Un temblor prominente aparece en el síndrome de privación por alcohol, barbitúricos o benzodiacepinas. La presencia de mioclonías y asterixis sugieren encefalopatía metabólica (hepática, urémica o hipercápnica).

2.2.- Exploración neurológica: debe ir enfocada a descartar signos de focalidad neurológica, un síndrome meníngeo, hipertensión intracraneal o mioclonías focales. Es esencial realizar un minucioso examen del estado mental del paciente valorando los siguientes puntos:

- Consciencia: es el estado en el cual uno se da cuenta de sí mismo y del entorno. El contenido se altera siempre en el SCA. El grado de alerta varía desde la somnolencia a la hiperactividad, pudiendo fluctuar a lo largo del cuadro.
- Atención: es la capacidad para concentrarse en una tarea u objeto. Está siempre alterada y es la base del diagnóstico. Existen varios métodos para explorarla:
 - a. Repetir dígitos, uno por segundo (normal hasta 5).
 - b. Hacer que el paciente cuente los meses del año hacia delante y atrás (una persona normal puede nombrar hacia atrás los meses del año en 20 segundos). Si es incapaz de realizar esta tarea se le pide que haga lo mismo con los días de la semana.
 - c. Prueba de la A: repetir series de letras con la A intercalada y que cuando la oiga de una palmada. (p ej: L, T, P, E, A, O, A, I, C, T, D, A, L, A, A, N, I, A, B, F, S, A, M, R, A, E, O, Z, D, P, A, K, A, L, U, C, J, T, A, E, O). La lista se debe leer en un tono normal con una frecuencia de una letra por segundo. Se cuentan errores y omisiones: más de 2 fallos se considera anormal.
- Orientación: por orden se afecta la esfera temporal, espacial y personal.
- Memoria: se afecta principalmente la memoria reciente y anterógrada. Se puede explorar diciéndole 3 palabras y pidiéndole que las repita pasados 3 minutos (memoria reciente).
- Pensamiento: muestra incoherencia y reiteratividad, por alteración del contenido y de la organización del mismo. El discurso presenta perseveración, repetición y fuga de ideas.
- Percepción: se altera dependiendo del nivel de conciencia. Pueden existir alucinaciones e ilusiones, generalmente visuales.
- Alteraciones de funciones no intelectivas: se altera el estado afectivo (ansiedad, depresión, euforia, apatía, etc.), la conducta o el comportamiento (hipo o hiperactividad), el sistema neurovegetativo (diaforesis, taquicardia, hipertermia, etc.) y el ciclo sueño-vigilia.

3.- Exploraciones complementarias:

1. A la llegada del enfermo: glucemia capilar junto con la toma de signos vitales.
2. Analítica: hemograma, urea, creatinina, iones, calcio, perfil hepático y gasometría arterial. Es importante solicitar un sistemático de orina para descartar infección urinaria, sobre todo en ancianos.
3. Rx tórax y electrocardiograma.
4. Si se continúa sin un diagnóstico etiológico, hay que valorar la realización de otras determinaciones y exploraciones complementarias según las principales sospechas diagnósticas: niveles de fármacos, tóxicos en orina, CPK o amoniemia en el caso de patología hepática.
5. Si los estudios básicos son normales y no hay factor precipitante o etiología clara se debe realizar TAC craneal seguido o no de punción lumbar para descartar procesos como: hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular o encefalitis.
6. Ya en planta se podrán solicitar determinaciones de hormonas tiroideas, estudios serológicos, porfirinas, vitaminas, ácido fólico, etc.
7. El EEG puede ser útil para descartar crisis epilépticas, especialmente en el caso de un estatus no convulsivo. Además muestra un patrón inespecífico de enlentecimiento global en la mayoría de los SCA (puede mostrar hallazgos más espe-

cíficos en algunos casos como la presencia de ondas trifásicas en la encefalopatía hepática).

4.- Diagnóstico diferencial (tabla 57.4):

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con la demencia y enfermedades psiquiátricas como la depresión, ansiedad, trastornos conversivos y cuadros psicóticos.

● La presentación aguda y el carácter fluctuante son determinantes para diferenciarlo de la demencia. En ésta existen alteraciones cognitivas y fallos de memoria, pero el paciente se encuentra alerta y sin alteración de la consciencia. ● Un SCA hipoactivo puede confundirse con una depresión con inhibición importante. Sin embargo, la disminución del nivel de consciencia y la variabilidad de síntomas no están presentes en la depresión. ● En los cuadros conversivos suele haber un conflicto emocional relacionado con la aparición de los síntomas. ● Un cuadro psicótico se diferencia de un SCA en que predomina la ideación delirante, mantiene un curso estable, sin alteración de la consciencia, y con una alteración parcial de la atención, más en la línea de la hipervigilancia. ● Finalmente, es importante también hacer diagnóstico diferencial con una patología habitualmente infra-diagnosticada como la afasia de Wernicke. En ésta la atención y percepción son normales; predomina un lenguaje con neologismos y parafasias.

TRATAMIENTO

A) Medidas generales:

1. Asegurar la permeabilización adecuada de la vía aérea. Para ello se aspirarán secreciones bronquiales en caso de ser necesario y se asegurará una ventilación apropiada, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi al 24%. Si no hay respiración espontánea se valorará la posibilidad de intubación endotraqueal.
2. Estabilizar hemodinámicamente al paciente mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición seriada de tensión arterial y frecuencia cardíaca.
3. Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.
4. Valorar la indicación de sondaje nasogástrico y vesical.
5. Proporcionar un ambiente relajado y acompañado de familiares. El paciente debe recibir soporte emocional y ser reorientado en espacio y tiempo. Se debe promover un ambiente familiar, con radio, televisión, fotos, calendario y objetos personales, y facilitar al paciente sus gafas y prótesis auditivas. Hay que evitar ruidos y cambios de habitación, dejando una luz tenue por la noche. Finalmente, no olvidar la protección de camilla con barras laterales, evitando en lo posible la contención física, que contribuye a la agitación.
6. Medidas médicas básicas: hidratación, aporte calórico suficiente y suero glucosado al 5%, administración de vitamina B₁₂ (1 ampolla al día im o vo), vitamina B₁ (1 ó 2 ampollas al día im), vitamina B₆ (1 ó 2 ampollas al día iv o im) y vitamina C (1 sobre cada 12 horas vo). El aporte vitamínico del grupo B se administrará antes que el suero glucosado como prevención de la encefalopatía de Wernicke.

Tabla 57.4. Diagnóstico diferencial del Síndrome Confusional Agudo

Características	SCA	Demencia	Psicosis	Afasia de Wernicke
Comienzo	Agudo	Insidioso	Agudo	Insidioso
Evolución	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Duración	Transitorio	Persistente	Variable	Variable
Nivel de conciencia	Disminuido	Normal	Normal	Generalmente disminuido
Ciclo vigilia-sueño	Alterado	Normal	Alterado	Alterado
Atención	Alterada	Normal	Puede alterarse	Normal
Orientación	Alterada	Alterada	Variable	Alterada
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Normal, lento, rápido	Parafasia prominente, comprensión normal
Ilusiones	Transitorias, poco sistematizadas	Infrecuentes	Persistentes y sistematizadas	Ausentes
Alucinaciones	Visuales	Infrecuentes	Auditivas frecuentemente	Ausentes
Movimientos involuntarios	Frecuentes	Infrecuentes	No	No
Enfermedad orgánica	Sí	No	No	Sí

B) Tratamiento sintomático:

Generalmente es preferible evitar el uso de fármacos, ya que pueden empeorar el SCA. Se debe revisar el tratamiento del paciente, retirar los medicamentos que no son necesarios y dar la mínima dosis de los imprescindibles.

El tratamiento con neurolépticos es necesario si el comportamiento es potencialmente peligroso, interfiere con el cuidado médico, o causa mucha ansiedad al paciente. Usar preferiblemente la vía oral y a la dosis mínima requerida. Vigilar la función respiratoria, constantes vitales y nivel de consciencia.

– **Neurolépticos:**

No existe evidencia científica que apoye el uso de neurolépticos como tratamiento profiláctico del SCA. Por lo tanto el tratamiento farmacológico es sintomático, no preventivo.

** Haloperidol (amp. de 5 mg; comp. 0,5 y 10 mg; gotas: 20 gotas = 2 mg = 1 ml).*

Es el más utilizado por su breve vida media, sus escasos efectos anticolinérgicos, cardiovasculares y sobre la función respiratoria, y la disponibilidad por vía parenteral. Puede ser administrado por vo, im, iv, e incluso subcutánea.

En un meta-análisis de tres estudios que comparaban haloperidol con risperidona y olanzapina se observó que los tres fármacos eran igual de efectivos. Sin embargo, los efectos adversos extrapiramidales eran mayores en pacientes con dosis altas de haloperidol (> 4,5 mg/día), pero eran similares entre los pacientes tratados con dosis bajas de haloperidol, olanzapina y risperidona. Todos los antipsicóticos están asociados a un mayor riesgo de mortalidad, y posiblemente de ictus, cuando se emplean en pacientes con demencia. *Dosis recomendadas:*

- *SCA leve-moderado:* haloperidol 1-5 mg vo como dosis inicial y pautar 3-6 mg/24 h, en dos tomas, la mayor por la noche, o 1-5 mg/2 h hasta conseguir el control y después distribuir la dosis durante las 24 h en 2-3 tomas con mayor dosis en la nocturna. En ancianos ajustar las dosis a la mitad. Mantener de 3 a 5 días e iniciar el descenso hasta suspender.
- *Alteración conductual grave:* haloperidol parenteral (im, iv, sc).
 - Ancianos: 2,5-5 mg/30- 60 min (hasta control de los síntomas).
 - Adulto: 2,5-5 mg hasta 10-20 mg/30 min (hasta control de los síntomas).
 - Dosis media: 30 mg/día. Dosis máxima: 100 mg o 60 mg si se combina con benzodiacepinas. Si hay insuficiencia hepática se debe reducir a la mitad.

Por vía iv se recomienda monitorización cardíaca ya que puede prolongar el intervalo QT. Los efectos secundarios más frecuentes son: *extrapiramidales* (discinesia, distonía, acatisia o parkinsonismo), que pueden contrarrestarse con biperideno; *cardiovasculares* (alteraciones de la conducción cardíaca y taquiarritmias ventriculares), más frecuentes en vía iv; y el *Síndrome Neuroléptico Maligno* (empeoramiento tras el tratamiento, fiebre, síntomas extrapiramidales, CPK elevada en plasma, leucocitosis alta, mioglobina en orina).

* *Tiapride (comp. y amp. 100 mg, Tiaprizal®):* neuroléptico con potencia antipsicótica débil. Se recomienda en casos de hepatopatía grave o insuficiencia respiratoria: 1-2 amp. iv o im cada 6-8 horas.

- **Neurolépticos atípicos:**

Los neurolépticos atípicos, quetiapina, risperidona y olanzapina, presentan menos efectos adversos extrapiramidales, y en series de casos, igual eficacia que el haloperidol. Su coste es mayor que el de los neurolépticos clásicos.

* *Risperidona (comp. de 1, 2, 3 y 6 mg; comp. bucodispersables de 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg; y sol. oral 1 mg/ml, Risperdal®):* es de elección dentro de este grupo y el único aceptado en el tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años. Destaca por su rapidez de acción, ausencia de efectos anticolinérgicos y baja incidencia de efectos secundarios a las dosis recomendadas. La ausencia de preparados parenterales limita su utilización en pacientes agitados. Dosis de 0,25-0,5 mg 2 veces al día, o 0,25- 0,50 mg cada 4 h vo.

* *Olanzapina (comp. de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg; vial 10 mg, Zyprexa®):* podría utilizarse en el delirium de pacientes neoplásicos por sus efectos sobre el apetito con incremento del peso y sobre el estado de ánimo. Presenta peor respuesta en > 70 años, con antecedentes de demencia, metástasis cerebrales, hipoxia y delirium hipactivo. Dosis de 2,5-5 mg. principalmente por la noche, pudiendo incrementarse hasta 20 mg.

* *Quetiapina (comp. 25, 100, 200 y 300 mg, Seroquel®):* indicado en los cuadros de delirium y agitación asociados a enfermedades subcorticales (enfermedad de parkinson y demencia por VIH), por sus escasos síntomas extrapiramidales. Empezar por dosis de 25 mg/12 h vo y subir de forma progresiva 25 mg cada 12 horas hasta dosis media 200 mg/12 h vo si hiciese falta.

– **Benzodiacepinas (BZD):**

Las benzodiacepinas actúan antes que los antipsicóticos, pero empeoran la confusión y sedación. Son de elección en cuadros de abstinencia por alcohol u otros sedantes.

* Diacepán (Valium®) 10-20 mg v.o o clorazepato dipotásico (Tranxilium®) 15-30 mg v.o, que se puede repetir según los síntomas. También indicado cuando interese elevar el umbral convulsivo o como adyuvantes de los neurólépticos cuando sea recomendable usar dosis bajas o se busque incrementar la acción ansiolítica o sedativa.

* Loracepam (Orfidal®): en ansiedad intensa puede asociarse a los neurólépticos a dosis iniciales bajas de 0,5-1 mg v.o, teniendo en cuenta que pueden agravar el deterioro cognitivo en personas con demencia y producir agitación paradójica y desinhibición.

* Midazolán (Dormicum®): de acción rápida (4-20 min), vida media 2,5 h. Eficaz para el control de la agitación aguda especialmente en los pacientes neurológicos. Debe administrarse durante un corto período de tiempo. Se ha asociado con alto riesgo de privación cuando se suspende y con agitación paradójica cuando se usa en pacientes con privación por sedantes. Sus metabolitos pueden acumularse en hepatopatía y causar toxicidad. Dosis de 2,5 -5 mg (im o iv), repetir a la hora si se precisa. Vigilar depresión respiratoria.

* Clonacepán (Rivotril®): indicado en posible etiología neurológica del SCA o riesgo de crisis epilépticas, también en abstinencia por alcohol o benzodiacepinas. 1-2 mg. v.o como dosis inicial, pautando 2-6 mg/día, en tres tomas, la mayor por la noche. Si agitación 1-2 mg im repitiendo a la hora.

– **Otros fármacos**

* Clometiazol (Distraneurine®): en delirium tremens 1-3 caps. vo como dosis inicial y pautar 3-8 caps/24 h, en tres-cuatro tomas, la mayor dosis por la noche.

C) Tratamiento según etiología.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Morato Abengozar R, Jiménez Caballero PE, Marsal Alonso C. Síndrome confusional Agudo. Delirium. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. P.447-454.
- Joseph Francis Jr, G Bryan Young. Diagnosis of delirium and confusional status. www. Up-to-date.com.
- Blanco López B, Cruz Niesvaara D, Ibero Villa JL, Sardó Pascual E. Delirium: diagnóstico y tratamiento. Revista de la SEMG 2004;67:491-496.
- Formiga F, Marcos E, Sole A, Valencia E, Lora-Tamayo, Puyol R. Síndrome confusional agudo en pacientes ancianos ingresados por patología médica. Rev Clín Esp 2005; 205(10):484-8.
- Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Cochrane Database Syst Rev 2007 Apr 18;(2):CD005594.
- Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. JAMA 2005; 294(15):1934-43.

Capítulo 58

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO EN URGENCIAS

Paula Lobato Casado - María del Mar Morín Martín - José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN

El ictus es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Existen diferencias geográficas en su incidencia, prevalencia y mortalidad, que se han atribuido a la variabilidad en los factores de riesgo. El ictus es la causa más importante de morbilidad y de discapacidad a largo plazo en Europa, y los cambios demográficos derivarán en un aumento tanto de su incidencia como de su prevalencia. Es además la segunda causa más frecuente de demencia, la causa más frecuente de epilepsia en el anciano, y una causa frecuente de depresión.

Entre los factores de riesgo más importantes encontramos la HTA, accidentes isquémicos transitorios previos, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad y la vida sedentaria.

El ictus es una urgencia neurológica. El desarrollo de tratamientos con estrecho margen terapéutico y la evidencia de que los resultados dependen del momento en que se inicie el tratamiento obligan a coordinar los diferentes niveles asistenciales para asegurar el mínimo tiempo de respuesta que permita la evaluación y el tratamiento del paciente en el medio hospitalario. En este sentido, se ha mostrado útil la implantación del llamado "código ictus" para coordinar los servicios extrahospitalarios de transporte urgente con los servicios hospitalarios.

CONCEPTOS, ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIONES

Las **enfermedades cerebrovasculares o ictus** están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Existen diversos tipos de ictus, según la naturaleza de la lesión producida, la **isquemia cerebral (85%)** o la **hemorragia cerebral (15%)**. Sin embargo, debido a la presencia de diferentes enfermedades o subtipos de ictus, el perfil evolutivo, las características de la neuroimagen, la naturaleza, el tamaño y la topografía de la lesión, el mecanismo de producción y la etiología, se utilizan numerosos términos para describir las enfermedades cerebrovasculares. Existen varias clasificaciones, una de las cuales y elegida por basarse en varios criterios, sería la de la figura 58.1.

ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL

– **Ataque isquémico transitorio (AIT)**. Se definía clásicamente como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardíaca o hematológica. Plantea varias objeciones: la primera es la duración, que resulta arbitraria y probablemente excesiva; la segunda es que sigue teniendo connotaciones de benignidad; y la tercera es que un porcentaje importante de estos pacientes presentan lesiones cere-

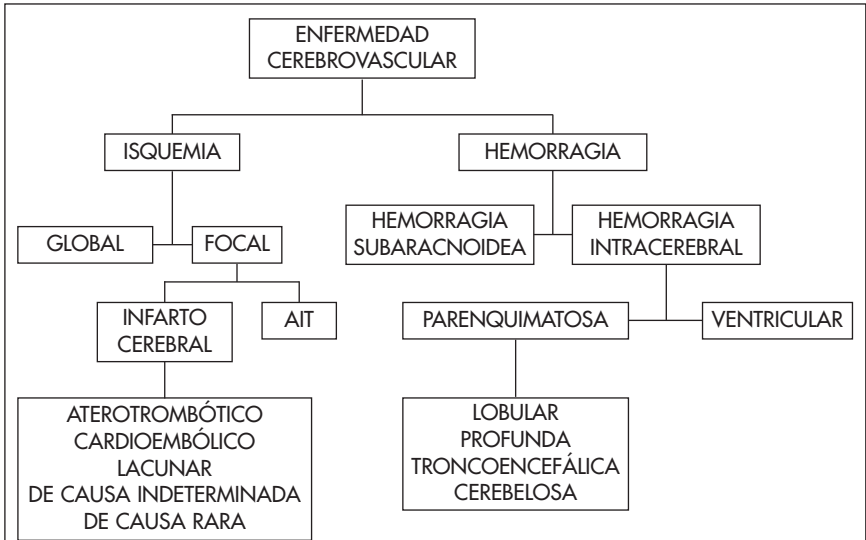


Figura 58.1. Clasificación del ictus (adaptada de la guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus de la Sociedad Española de Neurología, 2004).

brales establecidas en los estudios de neuroimagen. A partir de dicha evidencia, el *TIA Working Group* redefine el AIT como un episodio breve de disfunción neurológica, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora, sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen.

Según el territorio vascular afectado, el AIT se clasifica en *carotídeo*, *vertebrobasilar* e *indeterminado*, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico.

Los pacientes con AIT se consideran un grupo de alto riesgo de ictus y de otros acontecimientos vasculares, principalmente coronarios.

– **Infarto cerebral o ictus isquémico.** Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, lo cual produce un déficit neurológico durante más de 24 horas y, consecuentemente, indica la presencia de una necrosis tisular.

Los distintos subtipos de infarto cerebral según su etiología son:

1. Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande: infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

A. *Aterosclerosis con estenosis:* estenosis del 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o troncobasilar), en ausencia de otra etiología.

B. *Aterosclerosis sin estenosis:* presencia de placas o de estenosis < 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en

presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad > 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

2. Infarto cardioembólico. Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o tumor cardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardiaca global o discinesia.

3. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar: infarto de pequeño tamaño (< 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.

4. Infarto cerebral de causa rara. Infarto de cualquier tamaño y localización en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, aneurisma, migraña, etc.

5. Infarto cerebral de origen indeterminado. Infarto de tamaño medio o grande, de cualquier localización, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexistía más de una posible etiología.

ICTUS HEMORRÁGICO

Se incluyen las hemorragias intracraneales espontáneas (no traumáticas). Conceptualmente, se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.

– **Hemorragia intracerebral.** La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Las otras causas, exceptuando la angiopatía amiloide (propia de ancianos) son similares en los niños y los adultos. Pueden resumirse en: malformaciones vasculares (aneurismáticas, malformaciones arteriovenosas), uso de fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos) o tóxicos (alcohol, cocaína, venenos), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías), vasculopatías cerebrales o tumores primarios o metastásicos.

Dentro de la hemorragia intracerebral distinguimos:

1. Hemorragia o hematoma profundo. Subcortical, sobre todo en los ganglios basales y el tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular. Su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial.

2. Hemorragia o hematoma lobular. Cortical o subcortical. La etiología es más variada que las hemorragias profundas. Cabe considerar las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y anticoagulantes. En ancianos no hipertensos, sobre todo en aquellos con deterioro cognitivo previo, hay que considerar la angiopatía amiloide.

3. Hemorragia o hematoma cerebeloso. La presentación clínica usual es la cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia. Existirán diversos hallazgos exploratorios según el volumen, la localización, extensión o la compresión del troncoencéfalo y la obstrucción del cuarto ventrículo. La etiología hipertensiva vuelve a ser la más frecuente (hematoma del dentado).

4. Hemorragia o hematoma del tronco cerebral. La localización más común es la protuberancia. Suelen ser de extrema gravedad.

- **Hemorragia intraventricular.** Se considera secundaria si se debe a la irrupción de una hemorragia procedente del parénquima cerebral, casi siempre por hematomas hipertensivos de los ganglios de la base o del tálamo. Hablamos de hemorragia intraventricular primaria cuando, mediante las técnicas de neuroimagen, la sangre se muestra confinada en el interior de las paredes ventriculares, sin evidencia de lesión parenquimatosa periventricular que la pudiera originar. Suele deberse a la rotura de una pequeña malformación arteriovenosa o a la hipertensión arterial. La presentación más habitual es clínicamente indistinguible de una hemorragia subaracnoidea.
- **Hemorragia subaracnoidea.** La hemorragia subaracnoidea (HSA) primaria se debe a la extravasación de sangre primaria y directamente en el espacio subaracnoideo. Esto la diferencia de la HSA secundaria, en la cual el sangrado procede de otra localización, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular. Aquí nos referiremos a la HSA primaria. La causa más frecuente (85%) es la rotura de un aneurisma, seguida de la HSA perimesencefálica no aneurismática. La presentación clásica incluye cefalea brusca e intensa, meningismo y presencia de signos neurológicos focales.

El paciente con HSA suele ser más joven (menos de 60 años). Se ha relacionado con el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, antecedentes de HSA, la enfermedad poliquística renal, conectivopatías hereditarias (síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoxantoma elástico, displasia fibromuscular), la anemia de células falciformes y el déficit de alfa1-antitripsina, entre otros.

El pronóstico funcional y vital dependerá de la situación clínica al inicio de la enfermedad, así como de las complicaciones (resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia) y de su etiología. La HSA que se confina a las cisternas peritruncales o perimesencefálica, de etiología no aneurismática, tiene un pronóstico favorable.

La TAC craneal está indicada de urgencia. Se observa la presencia de sangre, hiperdensa, en el espacio subaracnoideo, en la convexidad o en las cisternas de la base, y permitirá detectar ciertas complicaciones (edema cerebral, hidrocefalia, infarto cerebral). Si resulta negativa, equívoca o técnicamente inadecuada, y la sospecha diagnóstica es alta, deberá confirmarse mediante punción lumbar. La existencia de líquido cefalorraquídeo hemorrágico (que no aclara al recogerlo en sucesivos tubos) es un indicador diagnóstico. En caso de duda habrá que solicitar xantocromía en LCR.

TROMBOSIS SENOS VENOSOS

Es una entidad infrecuente. La causa más frecuente en nuestro medio es la hipercoagulabilidad asociada a factores hormonales: embarazo, puerperio y sobre todo a la toma de anticonceptivos orales. El síntoma predominante suele ser la cefalea de características inespecíficas, déficit focal, crisis, alteración del nivel de consciencia y papiledema. El inicio es brusco o progresivo. El diagnóstico, aunque con frecuencia

puede sospecharse por TAC, se basa en el hallazgo de hiperseñal tanto en T1 como en T2 en RMN y en angiografía por RMN. Suelen existir hemorragias secundarias a la hiperpresión venosa.

El tratamiento se realiza con heparinas no fraccionadas o HBPM, aunque exista hemorragia. Existen otras posibilidades como la perfusión local dentro del trombo de agentes trombolíticos junto con heparina intravenosa, aunque no existen datos concluyentes. No existen estudios que se refieran al tiempo que debe mantenerse la anticoagulación, salvo que exista evidencia de estado de hipercoagulabilidad.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL PERFIL EVOLUTIVO DEL ICTUS

- **Ictus progresivo o en evolución:** cuando las manifestaciones clínicas iniciales evolucionan hacia el empeoramiento, ya sea por el incremento de la focalidad neurológica, por la adición de nuevos síntomas y signos neurológicos o por ambas circunstancias.
- **Ictus con tendencia a la mejoría o con secuelas mínimas:** cuando sigue un curso regresivo y a las tres semanas del inicio de los síntomas la recuperación de la focalidad neurológica es igual o superior al 80% del total.
- **Ictus estable:** cuando el déficit neurológico inicial no se modifica. En los infartos referidos al territorio vascular carotídeo deben transcurrir un mínimo de 24 horas sin modificación del cuadro clínico para considerar que es estable; si se ha producido en territorio vertebrobasilar, tienen que haber pasado como mínimo 72 horas.

DIAGNÓSTICO

El ictus es una URGENCIA NEUROLÓGICA que precisa un diagnóstico precoz para llevar a cabo un tratamiento específico que minimice el daño neuronal.

La aprobación del tratamiento fibrinolítico en el ictus en las tres primeras horas del inicio de los síntomas nos exige una atención protocolizada para disminuir el tiempo empleado en diagnosticar el ictus subsidiario de dicho tratamiento. La identificación rápida del ictus, su diagnóstico etiopatogénico y su adecuado tratamiento, con la aplicación de terapias específicas (fibrinolíticos) en la fase aguda, cuidados generales en unidades de ictus y tratamiento preventivo específico para cada subtipo de ictus, es vital para disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencias y, así, conseguir una mejor recuperación funcional del paciente.

El proceso diagnóstico incluye los siguientes apartados:

1. *Historia clínica:* se debe prestar atención a los antecedentes vasculares personales y familiares, la instauración ictal o súbita de la focalidad neurológica y, especialmente, la hora de inicio para valorar si el paciente puede ser subsidiario de tratamiento fibrinolítico urgente.
2. *Exploración general y exploración neurológica* que confirme la sospecha de focalidad neurológica y permita realizar una orientación acerca de la topografía del ictus (tabla 58.1).
3. *Estudios complementarios:* conjuntamente con la exploración general, los datos de la analítica, el ECG y la radiografía de tórax, nos permitirán realizar una aproximación diagnóstica sobre la posible etiología del ictus (soplo carotídeo, fibrilación auricular en el ECG, cardiomegalia en la radiografía de tórax, etc.) (tabla 58.2).
4. TAC craneal urgente para descartar la hemorragia cerebral, otras causas de focalidad neurológica y confirmar la naturaleza isquémica del proceso. En las pri-

meras horas de un infarto cerebral, el TAC puede ser normal o mostrar signos precoces de infarto que nos serán de gran ayuda para valorar la extensión del infarto e instaurar un tratamiento fibrinolítico.

Esta manera de actuar nos permitirá diferenciar un ictus de otros procesos con los que a veces se puede confundir como: síncope, vértigo periférico, parálisis de Bell, hipoglucemia, encefalopatía hipertensiva, crisis de ansiedad, crisis comicial, brote de esclerosis múltiple, migraña con aura, intoxicación por drogas, etc.

Tabla 58.1. Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular

- 1.- **ANAMNESIS:** antecedentes vasculares, factores de riesgo, forma de instauración, hora de inicio.
- 2.- **EXPLORACIÓN FÍSICA:**
 - **EXPLORACIÓN GENERAL:** constantes vitales, auscultación cardiopulmonar, presencia de soplos carotídeos o cardiacos, signos de arteriopatía periférica. Fondo de ojo: papiledema y/o hemorragias retinianas indicativas de hipertensión intracraneal.
 - **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:** confirmar sospecha de focalidad neurológica, orientación topográfica: territorio carotídeo o vertebro-basilar. Incluir la puntuación en la escala NIHSS en caso de código ictus.

NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale.*

Tabla 58.2. Pruebas complementarias en Urgencias

- 1.- **Análítica básica:** sistemático de sangre, E. coagulación y bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina e iones.
- 2.- **Electrocardiograma:** buscando la presencia de signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardiacas, arritmias embolígenas (fibrilación auricular como la presentación más frecuente) o arritmias secundarias a afectación neurológica.
- 3.- **Radiografía de tórax:** valoración de cardiopatía y complicaciones del ictus como neumonía aspirativa.
- 4.- **TAC craneal:** con carácter urgente. Si tuviera criterios de fibrinolisis es prioritario y hay que comunicarlo al radiólogo de guardia.

Otras pruebas complementarias se realizarán **durante el ingreso o en determinadas situaciones** (tabla 58.3).

TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA

MEDIDAS GENERALES:

- Estabilización del paciente: vía aérea, respiración y circulación.
- Colocación de vía periférica para la administración de medicación y obtención de analítica.
- Constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura.
- "Permitir cifras tensionales elevadas", ya que constituye un mecanismo compensador del daño vascular:
 1. En ictus isquémicos debemos tratar si cifras de TA sistólica por encima de 220 mmHg y/o TA diastólica por encima de 120 mmHg.

Tabla 58.3. Otras pruebas complementarias

- Estudio dúplex/doppler de troncos supraaórticos (D TSA) y transcraneal (DTC). El estudio carotídeo nos permitirá diagnosticar la etiología aterotrombótica del ictus isquémico y valorar tratamientos preventivos específicos como la endarterectomía carotídea. El doppler/dúplex transcraneal nos permite diagnosticar estenosis intracraneales, valorar la circulación colateral, confirmar la recanalización arterial después de administrar un tratamiento fibrinolítico e incluso detectar una comunicación derecha-izquierda (shunt) por un foramen oval permeable (FOP) mediante el test de microburbujas.
- Ecocardiograma: se debe valorar la presencia de cardiopatías potencialmente embolígenas sobre la base de la anamnesis, la exploración física, la radiografía de tórax y el ECG, y así poder instaurar un tratamiento preventivo anticoagulante. Se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico cuando en las exploraciones previas no se haya detectado una enfermedad, cuando se sospecha una etiología cardioembólica y en los ictus en pacientes jóvenes.
- La resonancia magnética craneal: ayuda a confirmar y localizar topográficamente los infartos. Está adquiriendo un papel importante en el manejo del ictus agudo. Se dispone de secuencias de difusión (DWI) que nos muestran el tejido infartado en la fase aguda, y mediante secuencias de perfusión (PWI) podemos cuantificar la extensión del tejido hipoperfundido; la diferencia entre ambas zonas nos identificará el tejido en penumbra o mismatch y, por lo tanto, potencialmente recuperable con tratamientos recanalizadores. Se recomienda la RMN para localizar y confirmar infartos lacunares y para valorar el ictus de territorio vertebrobasilar. Se recomienda completar el estudio con angio-RMN o, excepcionalmente, con arteriografía cerebral, cuando se detecte por doppler de los troncos supraaórticos/TAC una estenosis en la arteria carótida interna > 50% o cuando se sospeche una estenosis intracraneal.

2. En ictus hemorrágicos o ictus isquémico subsidiario de fibrinólisis debemos tratar en caso de TA sistólica por encima de 180 mmHg y/o TA diastólica por encima de 110.

- La hipotensión es poco frecuente. Su causa suele ser la hipovolemia. Si se presenta, deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante reposición de la volemia y, ocasionalmente, fármacos vasopresores.
- Hipertermia: tiene un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral o puede ser un marcador de daño cerebral extenso. La presencia de fiebre e ictus requiere medidas correctoras y estudio de su etiología: origen central, infección urinaria concomitante, broncoaspiración, endocarditis bacteriana con embolismo cerebral, meningitis asociada a vasculopatía cerebral, etc. Pautar paracetamol si la T^o es > 37,5 ° C.
- Colocación del paciente en decúbito supino con la cabecera elevada a 30°.
- Evitar la administración de soluciones hipotónicas (glucosadas), excepto en diabéticos en tratamiento con insulina.
- Mantener una adecuada oxigenación del paciente: la saturación de O₂ debe encontrarse por encima del 95%.
- Mantener cifras de glucemia por debajo de 150 mg/dl.

FIBRINÓLISIS INTRAVENOSA. CÓDIGO ICTUS

Según los conocimientos actuales sobre la fisiopatología de la isquemia cerebral, pueden plantearse dos tipos de intervenciones para reducir el daño cerebral: mejorar o restablecer el flujo sanguíneo cerebral en la zona isquémica y aplicar medidas farmacológicas citoprotectoras específicas dirigidas a inhibir los trastornos celulares y moleculares causantes del desarrollo del daño por isquemia-reperusión. Ambas estrategias terapéuticas deben llevarse a cabo de manera precoz, ya que el concepto de penumbra isquémica es crucial en los modernos enfoques terapéuticos de la isquemia. En la zona isquémica, el flujo sanguíneo cerebral puede mejorarse, en primer lugar, asegurando una adecuada presión de perfusión. Sin embargo, la eliminación del trombo mediante trombolíticos o el control de su progresión con agentes antirombóticos es lo que mejor permite la restitución del flujo sanguíneo cerebral.

El **tratamiento trombolítico** en la fase aguda del infarto cerebral mediante rt-PA está aprobado por la Agencia Europea del Medicamento para ser utilizado por médicos expertos. Se administra por vía intravenosa o intrarterial (esta última en centros capacitados para ello). Se recomienda tratamiento trombolítico por vía intravenosa con rt-PA (0,9 mg/kg, hasta un máximo de 90 mg) en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de tres horas de evolución que cumplan criterios de selección estrictos. La *ventana terapéutica* será ampliada a 4 horas y media próximamente, según los últimos estudios publicados (ECASS-III). Dicho tratamiento mejora la evolución clínica y funcional a los tres meses. Las *complicaciones hemorrágicas*, y en concreto la hemorragia cerebral sintomática, son el principal riesgo del tratamiento con rt-PA. Para poder realizar el tratamiento trombolítico el paciente debe cumplir las siguientes condiciones o **criterios de inclusión**:

1. Edad comprendida entre 18 y 80 años (ambos incluidos)
2. Diagnóstico clínico de ictus isquémico que provoca un déficit neurológico medible, definido por una afectación del lenguaje, de la función motora, de la capacidad cognitiva, de la visión y/o falta de atención. NIHSS > 4 y < 25 (*National Institute of Health Stroke Scale*).
3. Comienzo de los síntomas dentro de las tres primeras horas previas al inicio del tratamiento trombolítico. Si se inicia durante el sueño, se considerará como hora de inicio la última en la que al paciente se le reconoció despierto y asintomático.
4. Síntomas de ACV presentes durante al menos 30 minutos y que no hayan mejorado de forma significativa antes del tratamiento. Los síntomas deben ser distinguibles de los de un síncope, una crisis epiléptica con parálisis postictal o un trastorno migrañoso.

Además se debe comprobar que no exista ninguna de las **contraindicaciones** recogidas en la siguiente tabla (extraída del último consenso para código ictus de Castilla La Mancha, tabla 58.4).

Los pasos a seguir a la llegada del paciente a Urgencias son:

1. CONFIRMAR LA SOSPECHA DE ICTUS:
 - Historia clínica.
 - Exploración neurológica y escala NIHSS.
 - Constantes vitales: TA, FC, FR, glucemia capilar, temperatura y SatO₂.
2. CONFIRMAR LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA TRATAMIENTO DE FIBRINÓLISIS.

Si se cumplen los supuestos previos se procederá a las siguientes actuaciones:

Tabla 58.4. Contraindicaciones de la fibrinólisis intravenosa

- Cualquier síntoma o signo que nos haga pensar en una hemorragia activa en el momento actual.
 - Cualquiera de los tres siguientes **antecedentes médicos**:
 1. Hemorragia digestiva en los últimos tres meses.
 2. Retinopatía hemorrágica (por ejemplo en la diabetes).
 3. Hepatopatía grave (incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas, pancreatitis aguda y hepatitis activa).
 - Cualquiera de los tres siguientes **antecedentes neurológicos**:
 1. Ictus en los tres meses previos.
 2. Hemorragia intracraneal, independientemente del tiempo.
 3. Patología del SNC potencialmente generadora de sangrado (p. ejemplo aneurismas, malformaciones arteriovenosas o tumores intracraneales).
 - Cualquiera de los tres siguientes **procedimientos**:
 1. Intervención quirúrgica mayor en los últimos tres meses.
 2. Punción reciente de un vaso sanguíneo no compresible (p. ej. vena subclavia o yugular), o bien punción lumbar en los 7 días previos.
 3. Masaje cardíaco externo traumático o parto recientes (en los 10 días previos).
 - Hemorragia intracraneal en TAC.
 - Evolución de los síntomas superior a 3 horas o desconocimiento de la hora de inicio.
 - Síntomas menores (NIHSS menor de 4) o en mejoría franca antes del inicio de la infusión
 - Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS > 25) o de neuroimagen.
 - Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TAC sea normal.
 - Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y/o TTPA elevado.
 - Recuento de plaquetas por debajo de 100.000.
 - Glucemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl.
 - PAS > 185 mmHg, PAD > 110 mmHg o necesidad de medidas drásticas para bajar la PA a estos límites.
 - Diátesis hemorrágica conocida.
 - Tratamiento con anticoagulantes orales. Podría considerarse tratamiento con rTPA si INR < 1,7.
 - Endocarditis bacteriana y pericarditis.
 - Neoplasia con aumento del riesgo de hemorragia.
-
- Monitorización del paciente: ECG, FC, pulsioximetría y TA (cada 15 minutos durante las dos primeras horas, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta cumplir las 24 horas).
 - Colocar la cama a 30°.
 - Colocación de una vía periférica, evitando punciones arteriales.
 - Se obtendrán muestras para hemograma, coagulación y bioquímica.
 - ECG con tira de ritmo.
 - Debe evitarse el sondaje vesical, salvo retención urinaria o monitorización de diuresis.
 - Contacto con el radiólogo para realización de TAC urgente que debe ser prioritario. Se puede realizar TAC de perfusión, difusión y angio-TAC, que otorga una imagen más certera del área infartada y el área de penumbra isquémica, así como la identificación de una probable estenosis arterial intra o extracra-

neal. Contraindicarían la fibrinólisis una hemorragia o un borramiento extenso del parénquima cerebral.

- Completar la historia clínica: antecedentes, tratamientos concomitantes.
- Realizar de nuevo la escala NIHSS que debe permanecer por encima de 4 y por debajo de 25.
- No debe administrarse antiagregantes, heparina o anticoagulantes orales durante las siguientes 24 horas.
- Debe comunicarse a la UCI la decisión de fibrinólisis.
- Antes de la decisión terapéutica deben tomarse las siguientes medidas:
 - * Oxígeno si la saturación es inferior al 95%.
 - * Insulina rápida si la glucemia es superior a 150 mg/mL.
 - * Si TA es mayor o igual a 180/110 se pautará labetalol 10-20 mg iv a pasar en 1-2 minutos. Si se precisan 2 o más dosis no se recomienda realizar fibrinólisis.

El tratamiento con rt-PA se inicia a dosis de 0.9 mg/Kg de peso; el 10% del total se pone en bolo en un minuto y, tras esperar 3-5 minutos, el resto en bomba en una hora. El máximo siempre es de 90 mg.

Según el registro del SITS-MOST se realiza la escala NIHSS: antes de la infusión, a las dos horas, a las 24 horas y a los 7 días (tabla 58.5).

Tabla 58.5. Escala NIHSS del ictus adaptada en España

1a. Nivel de conciencia:

0 = alerta, respuestas normales.

1 = no alerta pero responde a mínimos estímulos verbales para obedecer o responder.

2 = sólo respuestas reflejas o ausencia total de respuesta.

1b. Nivel de conciencia: preguntar la edad y el mes en el que estemos. Puntuar sólo la primera respuesta. Si el paciente no puede emitir sonidos y no está afásico (intubado, muy disártrico) puntuar 1. Si está afásico o estuporoso puntuar 2.

0 = ambas respuestas son correctas.

1 = una respuesta es correcta.

2 = ninguna respuesta es correcta.

1c. Nivel de conciencia: órdenes motoras: "cierre los ojos" "abra y cierre la mano" (mano no parética). Si no hay respuesta hacer el gesto para que el paciente imite. Sólo puntuar la primera acción.

0 = ambas respuestas son correctas.

1 = una respuesta es correcta.

2 = ninguna respuesta es correcta.

2. Mirada conjugada: sólo valorará la mirada horizontal de manera voluntaria o con los reflejos oculocefálicos. La paresia periférica de un nervio oculomotor puntúa 1.

0 = normal.

1 = paresia parcial de la mirada.

2 = paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada.

3. Visual: campos visuales por confrontación. Si ceguera unilateral, explorará sólo el ojo no ciego. Si es bilateral, de cualquier causa, puntuar 3. La extinción puntúa 1.

0 = no alteración visual.

1 = hemianopsia parcial.

2 = hemianopsia completa.

3 = ceguera total.

Tabla 58.5. Escala NIHSS del ictus adaptada en España (continuación)

4. Paresia facial:

0 = movimiento normal y simétrico.

1 = borramiento del surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír.

2 = parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara.

5. Paresia del brazo: explorar el lado no parético en primer lugar. Ordenar levantar y extender el brazo.

LADO DERECHO:

0 = mantiene la posición durante 10 segundos.

1 = claudicación en menos de 10 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.

2 = puede levantar la extremidad pero ésta contacta con la cama en menos de 10 segundos.

3 = existe movimiento de la extremidad pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.

4 = ausencia total de movimiento.

9 = Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.

LADO IZQUIERDO:

0 = mantiene la posición durante 10 segundos.

1 = claudicación en menos de 10 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.

2 = puede levantar la extremidad pero esta contacta con la cama en menos de 10 segundos.

3 = existe movimiento de la extremidad pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.

4 = ausencia total de movimiento.

9 = Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.

6. Paresia de la pierna: Levantar la pierna extendida y mantenerla a 30°. Explorar la pierna no parética en primer lugar y después el lado parético.

LADO DERECHO:

0 = mantiene la posición durante 5 segundos.

1 = claudicación en menos de 5 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.

2 = puede levantar la extremidad pero ésta contacta con la cama en menos de 5 segundos.

3 = existe movimiento de la extremidad pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.

4 = ausencia total de movimiento.

9 = Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.

LADO IZQUIERDO:

0 = mantiene la posición durante 5 segundos.

1 = claudicación en menos de 5 segundos, aunque la extremidad no llega a contactar con la cama.

2 = puede levantar la extremidad pero ésta contacta con la cama en menos de 5 segundos.

3 = existe movimiento de la extremidad pero no la levanta contra gravedad o cae inmediatamente.

4 = ausencia total de movimiento.

9 = Extremidad amputada a nivel proximal o inmovilizada. No sumar en la puntuación global.

7. Dismetría: explorar dedo-nariz y talón-rodilla con los ojos abiertos. Si existe un déficit motor que impida valorar la dismetría puntuar como 0.

0 = ausente.

1 = presente en una extremidad.

2 = presente en dos extremidades.

Tabla 58.5. Escala NIHSS del ictus adaptada en España (continuación)

8. Sensibilidad: con aguja, o ver la retirada ante estímulo doloroso en paciente obnubilado. Explorar cara, brazos, tronco, abdomen y piernas (no tener en cuenta manos y pies). Si alteración bilateral o coma, puntuar 2.

0 = normal.

1 = leve o moderada hipoestesia, (posible anestesia algésica pero el paciente nota que se le toca).

2 = anestesia severa o total.

9. Lenguaje: tener en cuenta la respuesta a los ítems previos realizados hasta el momento. Si intubación traqueal hacer escribir. Si en coma puntuar 3,

0 = normal.

1 = afasia leve o moderada.

2 = afasia severa (imposible entenderse con él).

3 = mudo, comprensión nula.

10. Disartria: a pesar de la afasia, valorar sólo la articulación del lenguaje. Si afasia 3, puntuar como disartria 0.

0 = normal.

1 = leve o moderada, puede ser entendido aunque con dificultad.

2 = severa, ininteligible o mudo/ anártrico.

3 = intubado u otras medidas físicas. No sumar en la puntuación global.

11. Extinción-negligencia-inatención: valorar la anosognosia (falta de reconocimiento de la presencia del déficit) o negligencia visuoespacial (con la lectura de palabras largas). En pacientes en coma, puntuar 2.

0 = sin alteraciones.

1 = inatención o extinción en una de las modalidades visual, táctil, espacial o corporal.

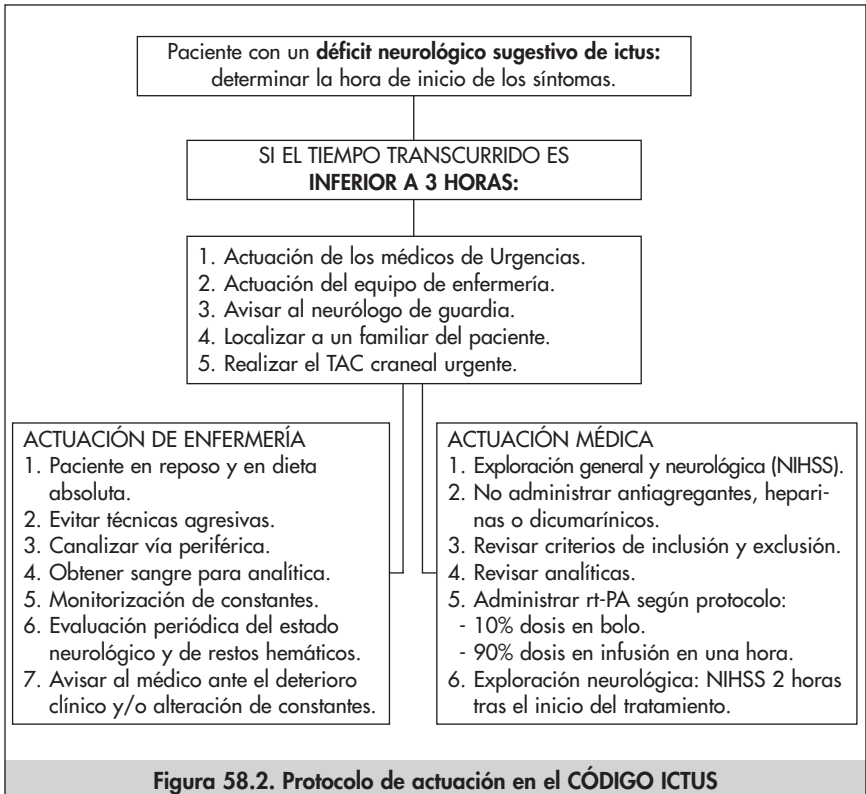
2 = hemi-inatención o negligencia severa, o a más de una modalidad.

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale.

Tratamiento de las complicaciones en la fibrinólisis

1. Tratamiento de la hemorragia intracerebral tras trombolisis:

- Debe sospecharse hemorragia cerebral cuando aparece deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la TA.
- Puede producirse hemorragia sistémica visible u oculta (alteración hemodinámica).
- Detener la infusión de rt-PA.
- Realizar TAC craneal urgente.
- Determinar tiempos de coagulación, fibrinógeno y recuento plaquetario y realizar pruebas cruzadas.
- Administrar inmediatamente Haemocomentan P® para reponer fibrinógeno: 1-2 viales de 1 g. La dosis máxima es de 2-3 g/día.
- Los crioprecipitados ricos en factor VIII y plaquetas, plasma fresco o sangre fresca no se recomiendan, dado que no son útiles, pues en estos casos no se consumen estos factores sino fibrinógeno.
- Los antifibrinolíticos (ácido tranexámico: Amchafibrin®) pueden producir fenómenos trombóticos.



PREVENCIÓN SECUNDARIA

Tan importante como las medidas farmacológicas son el control de los factores de riesgo cardiovascular y el cambio en los hábitos de vida. Hay que destacar que el inicio precoz de terapia rehabilitadora, es en la actualidad uno de los pilares del tratamiento de la enfermedad cerebrovascular.

1. TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE EN EL ICTUS ISQUÉMICO.

Se ha demostrado un efecto beneficioso del AAS a dosis de 300 mg/día v.o. En la fase aguda, se podrá administrar vía parenteral acetilsalicilato de lisina (viales de 900 mg), 1/2 amp. iv/24 h. El pronóstico a los seis meses mejora y existe una reducción de recidivas precoces. El incremento de hemorragias es sólo del 2%. No debe iniciarse hasta descartar la indicación de trombolisis y, en el caso de que se administre, comenzar 24 horas después del tratamiento.

2. TRATAMIENTO NEUROPROTECTOR:

La citicolina en las primeras 24 horas del infarto cerebral moderado-grave se asocia con una probabilidad significativamente mayor de recuperación completa a los tres meses. El tratamiento se mantiene durante dos meses tras el ictus, a dosis de 1g cada 12 horas v.o.

3. ANTICOAGULACIÓN:

La utilización de agentes anticoagulantes es un tema controvertido en patología cerebrovascular. No se ha demostrado claramente su eficacia en el ictus aterotrombótico. Estaría indicada dosis plenas de heparina en pacientes seleccionados, como los que tienen una fuente embólica cardiaca con alto riesgo de re-embolismo, en casos de disección arterial, en estenosis arteriales de alto grado antes de la cirugía, ictus progresivos y AIT de repetición. Suele comenzarse con heparina sódica en perfusión continua en caso de ictus leves-moderados. Las contraindicaciones para el tratamiento con heparina incluyen infartos extensos (por ejemplo más del 50% del territorio de la ACM), la hipertensión arterial incontrolada y la patología de pequeño vaso extensa en el cerebro.

BIBLIOGRAFÍA

- Díez Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales (2ª edición). Barcelona: Prous Science; 1999.
- Jiménez Caballero PE, Morín Martín MM, Marsal Alonso C. Protocolos en patología cerebrovascular aguda. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. Edición 2006.
- Werner Hacke et al. Guías Clínicas para el Tratamiento del Ictus Isquémico y del Accidente Isquémico Transitorio 2008. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee y el ESO Writing Committee. Cerebrovascular Diseases Agosto, 2008.
- Werner Hacke et al. ECASS Investigators. Trombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;359(13):1317-29.
- Díez-Tejedor E et al. Guía para el tratamiento y prevención del ictus. Neurología 2004;13(supl 3):1-52.
- Álvarez Sabín J, Molina C, Rovira A. Proceso diagnóstico y técnicas complementarias en el paciente con ictus. En: Díez Tejedor E, (ed.). Ictus. Una cadena asistencial. Barcelona: Ediciones Mayo;2004:109-130.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad Hoc Committee. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Stroke 1990;21:637-676.
- Hacke W, Donan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled análisis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 2004;363:768-774.

Capítulo 59

CEFALEA

Francisco Muñoz Escudero - Enrique Cano Vargas-Machuca
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La cefalea representa el síntoma principal del 2-5% de los pacientes atendidos en un Servicio de Urgencias. Aunque en un 90-95% de los casos el origen es una cefalea primaria sin riesgo vital para el paciente, la gravedad, repercusión social e incapacidad del 5% restante, junto con las consecuencias pronósticas en el retraso de su diagnóstico, determina la importancia de una correcta y detallada valoración.

Ante un paciente que acude por cefalea es fundamental diferenciar si nos encontramos ante una cefalea primaria o secundaria, ya que la actitud terapéutica es radicalmente diferente. Para ello es crucial la realización de una anamnesis y exploración cuidadosas, valorando el patrón temporal del proceso y siguiendo una sistemática que nos ayude a enfocar correctamente el caso.

Por estas razones, y aún más en el área de Urgencias, hay que establecer las características propias de cada tipo de cefalea para poner en práctica el tratamiento oportuno.

La **cefalea o dolor de cabeza** es un síntoma que aparece en diversas circunstancias. Puede ocurrir de forma aislada, formando parte de un cuadro agudo más complejo (migraña), o ser parte de un proceso subyacente (hemorragia subaracnoidea, neoplasia, meningitis, etc.).

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

En función de la existencia o no de alteración cerebral subyacente, las cefaleas se pueden clasificar en dos grupos (tabla 59.1).

Tabla 59.1. Clasificación de las cefaleas

PRIMARIAS	SECUNDARIAS
<ul style="list-style-type: none"> - Migraña - Cefalea de tensión - Cefalea en acúmulos - Hemicránea paroxística - Cefalea primaria punzante - Cefalea primaria de la tos - Cefalea primaria por esfuerzo físico - Cefalea primaria asociada a actividad sexual - Cefalea crónica diaria 	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo craneoencefálico - Trastornos vasculares - Enfermedad intracraneal de origen no vascular - Infección - Ingesta o supresión de sustancias - Trastornos metabólicos o homeostasis - Alteración de estructuras faciales o craneales - Trastorno psiquiátrico

Primarias: no alteración estructural cerebral subyacente.

Secundarias: evidencia de alteración estructural, tóxica o metabólica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO DEL PACIENTE CON CEFALEA

1.- Anamnesis (tabla 59.2): si en alguna patología neurológica la anamnesis cobra un protagonismo especial es en el abordaje del paciente con cefalea. La inmensa mayoría de ellas se diagnostican, simplemente, mediante la elaboración de una detallada historia clínica. Ello implica escuchar detenidamente el relato que el paciente nos haga de "su dolor de cabeza" para después complementar este relato con una entrevista estructurada que nos permita recabar datos no aportados espontáneamente y/o matizar algunos de sus comentarios.

Tabla 59.2. Anamnesis de una cefalea

- Edad de inicio (en los casos recurrentes-crónicos)
- Historia personal y familiar de cefalea
- Modo de presentación (agudo-explosivo, subagudo, crónico)
- Calidad del dolor (pulsátil, sordo, opresivo, lancinante)
- Intensidad del dolor (leve, moderado, incapacitante)
- Localización (periocular, hemicraneal, occipucio, etc.)
- Duración y frecuencia de los episodios (minutos, horas, días, etc.)
- Factores precipitantes o agravantes (estrés, hormonales, etc.)
- Síntomas asociados (náuseas, foto-fonobia, crisis, fiebre, etc.)
- Experiencias terapéuticas previas (positivas, negativas)
- Automedicación (fármacos y dosis)
- Estudios diagnósticos previos (neuroimagen, etc.)
- Situación anímica del paciente
- Motivo por el que consulta "en ese momento concreto"

2.- Exploración física: se debe realizar una exploración **general** y **neurológica** completas, siendo signos físicos importantes en la valoración de una cefalea los recogidos en la tabla 59.3.

Tabla 59.3. Exploración de una cefalea

- Fondo de ojo para descartar papiledema, atrofia óptica, hemorragia retiniana.
- Signos focales neurológicos (agudos, subagudos o crónicos).
- Rigidez de nuca y/o signos meníngeos.
- Engrosamiento doloroso de la arteria temporal.
- Zona gatillo.
- Soplo craneal y/o carotídeo.
- Epífora, rinorrea, Sd. Horner, puntos dolorosos faciales o craneales.
- Articulación témporomandibular.
- Exploración de senos paranasales y oído externo y medio.
- Examen de la columna cervical: dolor, limitación movilidad.

Criterios de gravedad o manifestaciones clínicas de alarma en una cefalea. Ver tabla 59.4: su aparición implica la mayoría de las veces la realización de prueba de neuroimagen.

Tabla 59.4. Criterios de gravedad de una cefalea

- Cefalea intensa, de comienzo súbito
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales)
- Cefalea con manifestaciones acompañantes:
 - Trastornos de conducta o del comportamiento
 - Crisis epilépticas
 - Alteración neurológica focal
 - Papiledema
 - Fiebre
- Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica
- Presencia de signos meníngeos
- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural
- Cefalea refractaria a un tratamiento teóricamente correcto
- Cefalea en edades extremas de la vida
- Cefalea de presentación predominantemente nocturna
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunocomprometidos

Criterios diagnósticos y diagnóstico diferencial de las cefaleas: ver tabla 59.5**Tabla 59.5. Criterios diagnósticos y diagnóstico diferencial**

Tipo	Instauración	Localización	Duración	Intensidad	Cualidad	Otros síntomas
Migraña	Aguda-Subaguda	Hemicraneal alternante	4-72 horas	Moderada Severa	Pulsátil	Náuseas Vómitos Sono- fotofobia
Tensional	Insidiosa	Holocraneal	30 min-7 días	Leve Moderada	Pesadez	Cervicalgia
Cefalea racimos	Aguda	Unilateral Retroorbitaria/ Hemicraneal	15-180 min	Muy intensa	Penetrante	Lagrimo Rinorrea Inyección conjuntival
Orgánica	Progresiva	Variable	Variable	Moderada	Constante sorda	Vómitos Rigidez nuca Focalidad
HSA	Brusca	Occipitonucal	Variable	Muy aguda	Explosiva	Alt. nivel conciencia Náuseas
Arteritis de la temporal	Aguda	Temporal	Intermitente	Variable	Variable	Arterias doloridas Alt. visual

TRATAMIENTO

VALORACIÓN INICIAL: ante todo paciente que acude a Urgencias con cefalea, se deberá realizar una rápida evaluación inicial que determine la prioridad asistencial. En el caso del paciente con cefalea podemos establecer dos claras categorías:

– **Paciente con cefalea y alteración del nivel de conciencia:** la valoración inicial se destinará a la identificación de las causas:

Valorar posible alteración tóxico-nutricional: glucemia capilar, oxigenación, tensión arterial, frecuencia cardiaca, tóxicos, etc. Instaurando las medidas específicas para el tratamiento del posible edema cerebral, masa intracraneal o toxinas endógenas-exógenas.

– **Paciente con cefalea y estado neurológico normal:** el inicio precoz del control de la cefalea debe ser prioritario, sin tener efecto sobre el estudio correcto del paciente:

- Iniciar el tratamiento con el fármaco que menos contraindicaciones tenga para el paciente.
- Utilizar la dosis adecuada, evitando la combinación de fármacos.

Llegados a este punto estará realizada una correcta historia clínica, basada en una correcta anamnesis, una adecuada exploración física y unas pruebas complementarias si así se requieren. Una vez diagnosticado el tipo de cefalea, estaremos dispuestos a iniciar el tratamiento específico.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO**A.- MIGRAÑA**

El 60% de las cefaleas asistidas en un Servicio de Urgencias son dadas de alta con el diagnóstico de migraña, requiriendo ingreso un 5%. Los motivos por los que un paciente acude a Urgencias son varios e incluyen principalmente cambios en las características, frecuencia o intensidad, así como refractariedad al tratamiento habitual.

1. Tratamiento sintomático de la crisis de migraña.

1.1. Conocer, y si es posible, suprimir los factores desencadenantes.

1.2. Fármacos recomendados:

1.2.1 Analgésicos/AINE (tabla 59.6):

Tabla 59.6. Analgésicos/AINE

FÁRMACO	DOSIS
IBUPROFENO	600-1.200 mg vo
NAPROXENO	500-1.000 mg vo
NAPROXENO SÓDICO	550-1.100 mg vo
AAS	500-1.000 mg vo
PARACETAMOL	1.000 mg vo
DICLOFENACO	50-100 mg vo o rectal
DEXKETOPROFENO	25-50 mg vo
METAMIZOL MAGNÉSICO	0,575 g vo, amp 2 g iv

1.2.2 Antieméticos (tabla 59.7):

Tabla 59.7. Antieméticos

FÁRMACO	DOSIS
METOCLOPRAMIDA	10 mg vo o iv
DOMPERIDONA	10-30 mg vo, 60 mg rectal

1.2.3 Agonistas serotoninérgicos 5 HT 1B - 1 D (tabla 59.8):

Tabla 59.8. Agonistas serotoninérgicos (triptanes)

FÁRMACO	DOSIS	PRESENTACIÓN
SUMATRIPTAN	50-100 mg vo 10-20 mg nasal 6 mg subcutáneo	Imigran intranasal 10 y 20 mg® Imigran neo 50 mg® Imigran subcutáneo 6 mg®
NARATRIPTAN	2,5-5 mg vo	Naramig 2,5 mg ®
ZOLMITRIPTAN	2,5-5 mg vo 5 mg nasal	Zomig 2,5 mg ® Zomig Flas 2,5 y 5 mg ® Zomig intranasal 5 mg®
RIZATRIPTAN	10 mg vo	Maxalt ®, Maxalt Max®
ALMOTRIPTAN	12,5 mg vo	Almogran ®
FROVATRIPTAN	2,5 mg vo	Forvey ®
ELETRIPTAN	40-80 mg vo	Relpax 20 y 40 mg ®

1.3. Tratamiento sintomático de la migraña (figura 59.1). No administrar ergóticos ni IMAO.

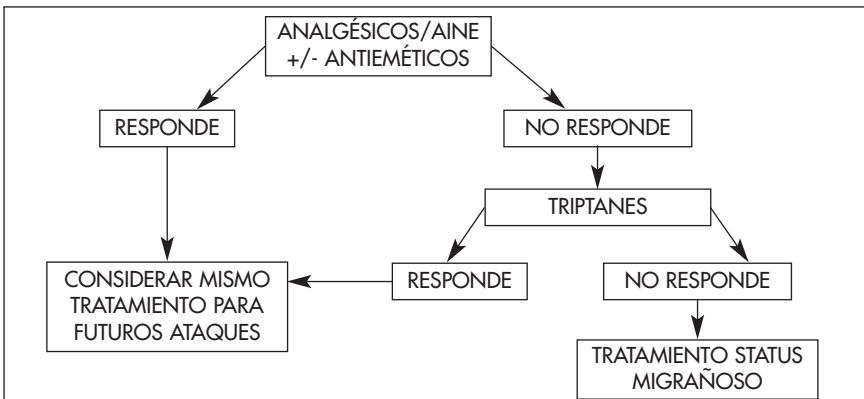


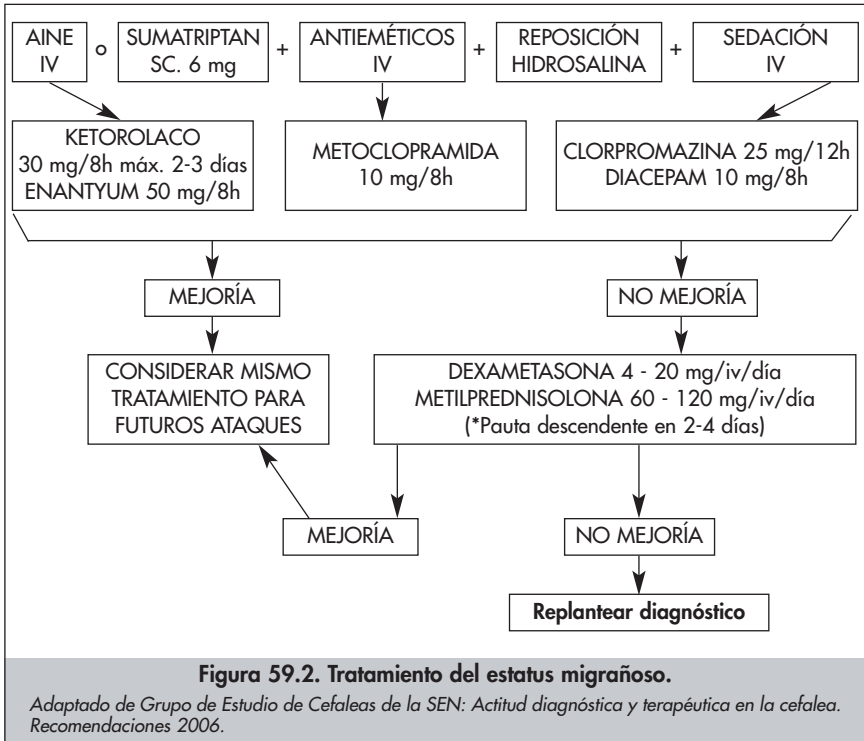
Figura 59.1. Tratamiento sintomático de la migraña.

Adaptado de Grupo de Estudios de Cefaleas de la SEN: Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006.

2. Estatus migrañoso

Se denomina estatus migrañoso a la crisis de migraña con una duración de más de 72 horas a pesar de un correcto tratamiento médico. Puede no interferir con el sueño o existir intervalos sin cefalea menores de 4 horas (sin incluir el periodo de sueño). Suele asociarse con el abuso prolongado de fármacos (analgésicos, ergóticos y triptanes). Las náuseas y vómitos suelen ser severos.

Dentro de las cefaleas primarias es la que realmente requiere tratamiento más intenso y en muchos casos incluso ingreso hospitalario si no hay respuesta al mismo. Es importante considerar también, si la sintomatología es muy intensa, el uso de tratamiento parenteral y reposición hídrica importante (figura 59.2).



3. Tratamiento preventivo de la migraña

El tratamiento preventivo se recomienda en función de la frecuencia, duración, intensidad y respuesta al tratamiento sintomático de las crisis (tabla 59.9). Como norma general, se recomienda su uso en monoterapia y durante 6 meses. Para poder decir que un fármaco no es eficaz, éste debe haber sido utilizado, al menos, durante 2 meses; si es eficaz se debe mantener como mínimo tres-seis meses y después, según sea necesario, un año o más. Los fármacos que se utilizan en la prevención de la migraña están recogidos en la tabla 59.10.

El uso de terapia preventiva, conjuntamente con una terapia sintomática adecuada, puede evitar el desarrollo de muchas de las complicaciones evolutivas de la migraña (estatus migrañoso, la transformación de una migraña episódica en crónica, ictus asociado a migraña.) Es especialmente importante la prevención para evitar el abuso de fármacos sintomáticos que conduzcan a una cefalea por abuso de medicación.

Tabla 59.9. Criterios de utilización de tratamiento preventivo en migraña

- Crisis con recurrencia del dolor o intensas y prolongadas
- Frecuencia de crisis superior a 3-4/mes
- Pacientes con contraindicación para el tratamiento sintomático
- Por efectos adversos de los tratamientos sintomáticos
- Preferencia del paciente.
- Por razones de coste (tratamientos sintomáticos caros)
- Episodios de migraña atípicos (p.ej., migraña hemipléjica,...)
- Cuando existe riesgo de abuso de fármacos o está ya presente
- Cuando el control de las crisis no es bueno a pesar de tratamiento adecuado.

Tabla 59.10. Tratamientos preventivos para la migraña

(*En subrayado principales opciones iniciales)

Betabloqueantes. (1ª opción)

Propranolol 40-160 mg/día

Nadolol 40-120 mg/día

Metoprolol 100-200 mg/día

Atenolol 50-100 mg/día

Neuromoduladores (1ª opción)

Valproato 300-1.500 mg/día

Topiramato 75-150 mg/día

Lamotrigina 50-100 mg/día

Gabapentina 1.800-2.400 mg/día

Calcioantagonistas (1ª opción)

Flunaricina 2,5-5 mg/día

Antiserotoninicos (3ª opción)

Metisergida 2-6 mg/día

Pizotifeno 0,5-1,5 mg/día

Antidepresivos (2ª opción)

Amitriptilina 10-75 mg/día

Imipramina 25-75 mg/día

Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) (3ª opción)

Fluoxetina 20-40 mg/día

Paroxetina 20-40 mg/día

Sertralina 50-100 mg/día

Venlafaxina

Otros (4ª opción)

Lisinopril

Riboflavina 400 mg/día

Magnesio 500 mg/día

Toxina botulínica pericraneal cada 3-6 meses

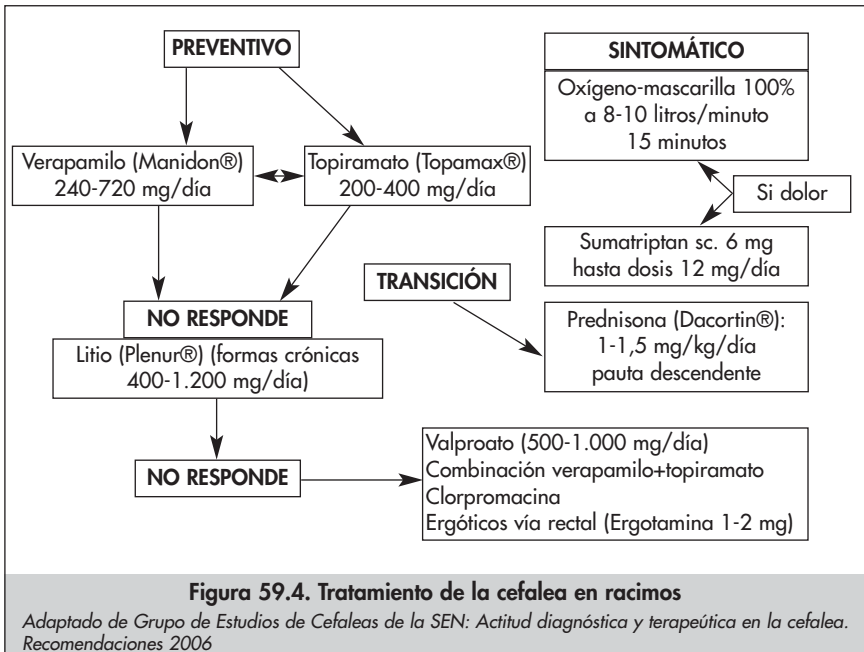
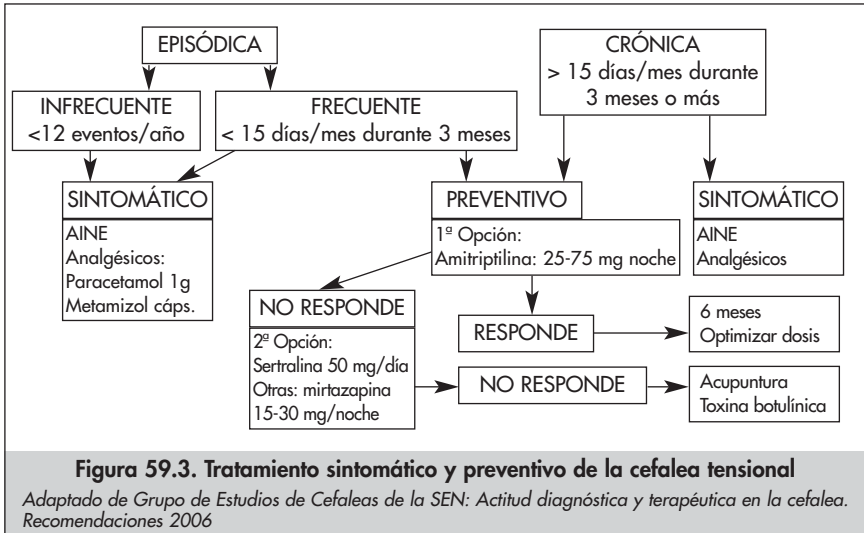
B. CEFALEA TENSIONAL

No administrar ergóticos, IMAOS ni triptanes (figura 59.3).

C. CEFALEA EN RACIMOS

Existen dos formas clínicas: episódica (dos o más períodos de crisis de duración entre 7-365 días, separados por remisiones sin dolor de un mes por lo menos); y crónica (ausencia de fases remisión durante un año o más, o con remisiones que duran menos de un mes).

El tratamiento es combinado. Se pauta el tratamiento de la crisis de dolor con oxígeno y/o sumatriptán sc. Además se inicia el tratamiento de transición con prednisona (pauta descendente en 3-4 semanas) y tratamiento preventivo con verapamilo y/o topiramato (figura 59.4).



D. OTRAS CEFALÉAS TRIGÉMINO-AUTONÓMICAS (tabla 59.11)**Tabla 59.11. Cefaleas trigémino-autonómicas**

	HEMICRÁNEA CONTINUA	HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA	SUNCT
Sexo V:H	1:2	1:2	10:1
Edad inicio	10-60	10-30	30-70
Localización	Órbita	Órbita-frontal	Órbita
Tipo	Lancinante sobre dolor sordo continuado de más de tres meses de evolución	Perforante	Lancinante
Número crisis día	Varias	1-40	3-200
Duración	Minutos	2-25 minutos	5-240 segundos
Signos autonómicos	Sí	Sí, floridos	Sí, muy floridos
Desencadenantes	Alcohol	Alcohol	Movimientos cuello
Tratamiento	Indometacina 25-250 mg/día	Indometacina 25-250 mg/día	Rebelde (probar antiepilépticos)

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE EL PACIENTE CON CEFALÉA EN URGENCIAS. Figura 59.5**CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN (tablas 59.12 y 59.13)****Tabla 59.12. Criterios de ingreso hospitalario**

- Estatus migrañoso
- Infarto migrañoso
- Aura prolongada (más 60 minutos)
- Cefalea crónica diaria refractaria a tratamiento ambulatorio
- Sospecha cefalea secundaria

Tabla 59.13. Criterios de derivación a consulta especializada

- Incertidumbre diagnóstica.
- Cefaleas primarias sin respuesta al tratamiento.
- Cefalea crónica diaria sin o con abuso de medicación.
- Tratamiento complejo por la interferencia de la medicación con otros problemas médicos del paciente.
- Cefalea en racimos.
- Neuralgia del trigémino.
- Hemicránea paroxística crónica.
- Cambios en las características habituales de una cefalea.

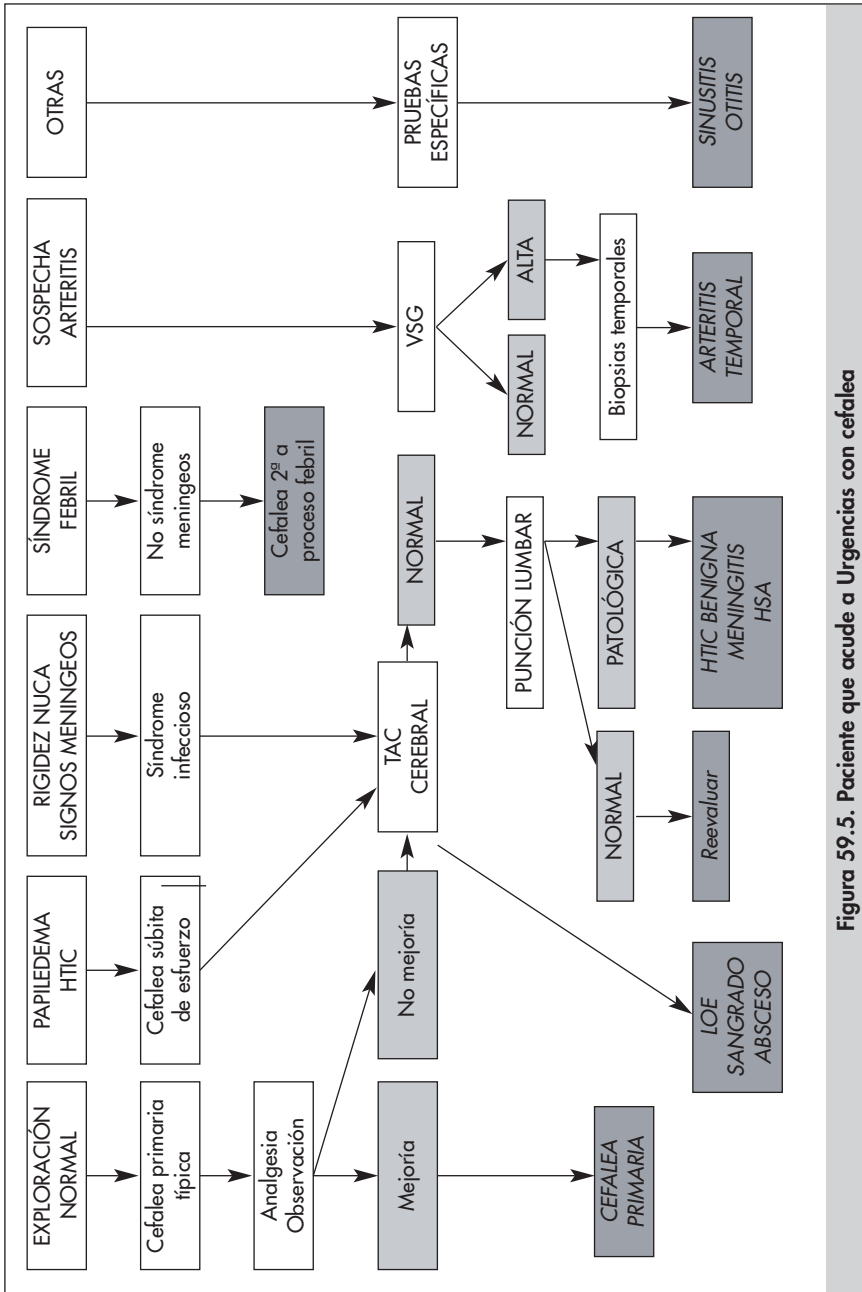


Figura 59.5. Paciente que acude a Urgencias con cefalea

BIBLIOGRAFÍA

- Fábrega C, Garrido Robres, JA. Cefalea. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p. 467-76.
- Grupo de Estudio de Cefaleas de la SEN: Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Sociedad Española de Neurología. Madrid. 2006.
- Leal Sanz P. Cefalea en Urgencias. En: Cano Vargas-Machuca EF, Garrido Robres JA, Marsal Alonso C, editores. Actualización en Cefalea para Atención Primaria. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2007: 301-330.
- Laínez JM, Pascual J, Velasco F, Zarranz JJ. Cefaleas y algias craneo-faciales. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. Madrid: Elsevier España, SA; 2008: 145-175.

Capítulo 60

CRISIS COMICIALES Y ESTATUS EPILÉPTICO

*Esther Gallardo Corral - Clara Isabel Cabeza Álvarez
José Antonio Garrido Robres*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las crisis comiciales suponen entre el 0,3 y el 1,2% de las consultas médicas en los Servicios de Urgencias hospitalarios. En torno a la cuarta parte de los pacientes que son atendidos por este motivo presentan una crisis epiléptica por primera vez y requieren una evaluación detallada para determinar la causa desencadenante en un corto plazo de tiempo.

Deben distinguirse los términos crisis epiléptica y epilepsia. Se define **crisis epiléptica** como el resultado clínico de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía, de un agregado neuronal del cerebro; mientras que la **epilepsia** es un trastorno caracterizado por crisis epilépticas de repetición.

CLASIFICACIÓN

A.- Según el tipo de crisis:

1. **Crisis parciales (CP):** se originan en un área limitada de la corteza.

- **C. P. Simples:** preservación del nivel de conciencia.
 - Con síntomas motores.
 - Con síntomas sensoriales.
 - Con síntomas autonómicos.
 - Con síntomas psíquicos.
- **C. P. Complejas:** con afectación del nivel de consciencia.
- **C. P que evolucionan a generalizadas.**

2. **Crisis generalizadas:** inicio simultáneo en ambos hemisferios.

- Ausencias: típicas o atípicas.
- Mioclónicas.
- Tónicas.
- Clónicas.
- Tónico-clónicas.
- Atónicas.

3. **Crisis inclasificables.**

B.- Según la etiología:

- **Idiopáticas:** causa desconocida.
- **Sintomáticas:** como consecuencia de procesos metabólicos o estructurales del SNC.
- **Criptogenéticas:** de etiología no aclarada.

CLÍNICA

Crisis generalizadas: en las que no existe evidencia de comienzo focal.

- **Ausencias típicas (pequeño mal):** se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida de control postural, de segundos de duración y

sin confusión postictal. Ocurren generalmente en la infancia, y de forma excepcional en adultos.

- *C. tónico-clónicas (gran mal)*: tienen un comienzo brusco. La fase inicial es una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, incluida la musculatura laríngea con emisión de un grito típico, y encajamiento mandibular con posibilidad de mordedura lingual. Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se vuelve cianótico. Existe un aumento del tono simpático con aumento del ritmo cardiaco, TA y midriasis. A los 20-30 segundos comienza la fase clónica de aproximadamente un minuto de duración que se produce al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación que aumentan progresivamente. La fase postictal se caracteriza por ausencia de respuesta, flaccidez muscular, salivación excesiva, incontinencia vesical-intestinal, cefalea, dolores musculares, etc.
- *Atónicas*: pérdida repentina del tono muscular postural de 2-3 segundos de duración con alteración breve de la conciencia. Puede limitarse a cuello, miembros inferiores o ser total (*drops attack*). No se acompaña de confusión postictal.
- *Tónicas*: breves; en flexión o extensión, con caída al suelo.
- *Mioclónicas*: sacudidas musculares breves, generalmente en flexión de las cuatro extremidades, aunque pueden darse a cualquier nivel. Son más frecuentes por la mañana y pueden provocarse por estímulos sensitivos. Es frecuente que lancen los objetos que tienen en las manos.

Parciales:

- *Simple*s: los síntomas dependen del área de la corteza donde se origine la descarga. Pueden ser motores (lo más frecuente), sensitivos, autonómicos o psíquicos. En las CPS motoras los movimientos anormales pueden comenzar en una zona restringida y progresar gradualmente hasta afectar a gran parte de la extremidad dando lugar a la llamada "*marcha Jacksoniana*". Algunos pacientes después de la crisis pueden sufrir una paresia focal de la zona afectada conocida como "*parálisis de Todd*".
- *Complejas*: cursan con alteración del nivel de conciencia. Pueden manifestarse como afectación aislada de la misma o bien, como es más frecuente, comenzar con aura (CPS sobre todo vegetativa o psíquica) y posteriormente disminución de conciencia. Son frecuentes los automatismos. Existe un periodo de confusión postictal. Dentro de este grupo se encuentran las ausencias complejas, generalmente de origen temporal.
- *CP secundariamente generalizadas*: son CPS o CPC que dan lugar a crisis tónico-clónicas generalizadas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis:

- Es el aspecto más importante, ya que el diagnóstico de crisis epiléptica se basa en datos clínicos (la exploración y los datos de laboratorio son con frecuencia normales o inespecíficos y sirven sobre todo para el diagnóstico etiológico y para diferenciar otras enfermedades asociadas). Por tanto, es de gran importancia interrogar tanto al paciente como a los testigos del episodio ya que con frecuencia el paciente no recuerda lo acontecido o confabula sobre ello.
- En primer lugar debemos aclarar si nos encontramos verdaderamente ante una crisis epiléptica, para lo cual debemos estudiar minuciosamente los síntomas que hayan ocurrido antes, durante y después de la crisis.



- Una vez confirmado que se trata de una crisis epiléptica debemos indagar sobre su etiología estudiando los antecedentes personales: edad, TCE, ACV, tumores, malformaciones vasculares, tóxicos, infecciones, historia familiar, antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor o crisis febriles. Para una evaluación completa hay que analizar también la adaptación escolar, social, matrimonial y profesional del enfermo y realizar en los niños algún tipo de test psicométrico para cuantificar su rendimiento intelectual.
- En el paciente epiléptico conocido hay que valorar los factores desencadenantes de crisis como: irregularidad en el cumplimiento del tratamiento (causa más frecuente de crisis o status epiléptico), privación del sueño, interacciones medicamentosas, consumo de alcohol o drogas, infecciones agudas, trastornos electrolíticos o metabólicos, emociones fuertes, estrés, luces centelleantes, música alta, menstruación, etc.

Exploración física general y neurológica

Todos los pacientes requieren una exploración general buscando datos que nos orienten sobre la etiología, factores desencadenantes, descartar otras patologías, y una exploración neurológica minuciosa con especial énfasis en la búsqueda de datos de focalidad (no olvidar estudiar el fondo de ojo).

Pruebas complementarias

DATOS DE LABORATORIO

- Hemograma y bioquímica: alteración de electrolitos, glucosa, calcio, magnesio, CPK, función renal y hepática.
- Tóxicos en orina (en pacientes no epilépticos y sin clara etiología o en pacientes epilépticos que pueden ser consumidores de sustancias tóxicas).
- GAB: para valorar la función respiratoria y alteraciones metabólicas.
- Niveles de anticonvulsivos en pacientes tratados (niveles infraterapéuticos y tóxicos de algunos fármacos pueden desencadenar crisis). Tener en cuenta la hora de la última toma (pico-valle).

TÉCNICAS DE IMAGEN

- Radiografía de tórax.
- Neuroimagen (TAC o RMN): permite determinar si existe alguna anomalía estructural subyacente responsable de la crisis. La RMN es más sensible que la TAC aunque su coste es mayor y su disponibilidad es menor, por lo que de urgencia se suele hacer TAC (tabla 60.1).

Tabla 60.1. Indicaciones de TAC urgente

1. Paciente no epiléptico conocido. SIEMPRE
2. Paciente epiléptico ya estudiado
 - TCE severo
 - Focalidad neurológica no conocida previamente
 - Sospecha de infección del SNC
 - Sospecha de HSA

PUNCIÓN LUMBAR

Siempre debe realizarse previamente una TAC. Está indicada en:

- Sospecha de infección del SNC.

- Sospecha de HSA.
- Paciente que sigue confuso tras una crisis.
- Diagnóstico etiológico dudoso.

ELECTROENCEFALOGRAMA: ayuda a establecer el diagnóstico de epilepsia y a la clasificación de la crisis y de los síndromes epilépticos. Generalmente no se realiza de forma urgente salvo en sospecha de status epiléptico convulsivo, no convulsivo (éste puede cursar como un síndrome confusional), síndrome confusional o encefalitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con las siguientes entidades:

Presíncope-síncope: la transición a la inconsciencia generalmente es gradual con debilidad, sudoración, náuseas y visión en túnel. Puede existir un breve periodo de actividad motora convulsiva y producirse relajación de esfínteres. Posteriormente puede presentar cefalea, desorientación y confusión de corta duración.

Crisis psicógena: suelen darse en pacientes con trastornos de conversión y estar precipitados por situaciones de estrés psicológico. Generalmente son de más larga evolución y más abigarradas y con inicio y fin progresivos. Existen dos tipos:

- **Hipercinéticas:** el paciente se tira al suelo, grita, verbaliza palabras, se rompe la ropa, contorsiona la pelvis, patalea, gira la cabeza, etc.
- **Inertes:** se ensimisma, cierra los ojos, cae lentamente e hipnótico, no responde a estímulos ambientales, tiene apariencia de dormido. Es importante la exploración ocular (puede resistirse al abrir los párpados).

Migraña: las migrañas con aura clásica pueden confundirse con crisis parciales visuales o somatosensoriales, sobre todo cuando no se acompañan de cefalea. Los síntomas visuales o sensitivos aparecen lenta y progresivamente durante varios minutos antes de la cefalea. Las parestesias afectan parcheadamente a mano, boca, lengua y a veces a pie. En la migraña basilar tras los pródromos de vértigo, fosfenos, escotoma y ataxia aparece cefalea con alteraciones vegetativas y obnubilación.

AIT: suele producir un cuadro de focalidad neurológica breve y autolimitado.

RGE (reflujo gastroesofágico): puede presentar dudas de diagnóstico con crisis parciales con síntomas vegetativos abdominales. En niños hay que distinguir el síndrome de Sandifer que asocia RGE, opistótonos y alteraciones posturales de la cabeza. En niños plantearse diagnóstico diferencial con **espasmos de sollozo** (durante el llanto del niño queda en apnea en espiración con cianosis e inconsciencia hasta que rompe a respirar y llorar de nuevo).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

- Mantener permeable la vía aérea.
- Administración de oxígeno si existen convulsiones o hipoxia.
- Canalización de vía venosa. Administrar Tiamina y suero glucosado.
- Administración de fármacos anticomiciales si fuese necesario: convulsión en el momento actual de más de 1 minuto de duración que no cede sola (administrar clonacepam o diacepam iv, sólo para cortar la crisis) o status epiléptico. **No** dar antiepilepticos en pacientes postcríticos.
- Evitar complicaciones (neumonía aspirativa, traumatismos).

MEDIDAS ESPECÍFICAS:

- Tratamiento de la patología de base si existe.
- Tratamiento antiepiléptico: INDICACIONES (tabla 60.2):

En general una **crisis única** no es subsidiaria de tratamiento. Tampoco está indicado tratar a pacientes con crisis sintomáticas agudas si se pueden solucionar las causas desencadenantes.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO CON ANTICOMICIALES:

*Usar un **único fármaco** comenzando a **dosis bajas** y aumentarla progresivamente hasta la dosis habitual recomendada.

***La impregnación rápida casi nunca es necesaria** porque no suelen producirse más crisis hasta pasadas varias semanas (los efectos secundarios y la toxicidad aumentan notablemente al administrar dosis de carga). Se puede usar cuando se han producido varias crisis seguidas o existe alta probabilidad de recurrencia en breve periodo de tiempo.

*El **rango terapéutico** es únicamente una guía; algunos pacientes consiguen el control con niveles de sangre por debajo o por encima del rango sin la aparición de toxicidad. Sólo es útil para valorar la ineficacia o incumplimiento del tratamiento.

*Es preciso **ajustar el tratamiento** teniendo en cuenta las diferencias en cuanto al metabolismo de los fármacos en el paciente joven, anciano, embarazada y enfermos crónicos (insuficiencia hepática y renal).

Tabla 60.2. Indicaciones de tratamiento antiepiléptico tras 1ª crisis

Primera crisis en paciente con alta posibilidad de recurrencia

- Existencia de lesión estructural subyacente.
- Crisis que se presenta como status epiléptico.
- Crisis parcial en paciente adulto.
- EEG claramente anormal.
- Paciente con primera crisis generalizada y antecedentes de CPS o ausencias.

Primera crisis si el paciente va a realizar trabajos de riesgo

Crisis recidivantes excepto si se han identificado factores desencadenantes.

FÁRMACOS INDICADOS SEGÚN EL TIPO DE CRISIS (tabla 60.3) y **CARACTERÍSTICAS DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS** (tabla 60.4).

Tabla 60.3. Fármacos recomendados en Urgencias según el tipo de crisis

Crisis generalizadas tónico-clónicas: ácido valproico, lamotrigina, levetiracetam

Crisis parciales: carbamecepina, ácido valproico, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbacepina

Ausencias: ácido valproico

Crisis mioclónicas: ácido valproico, levetiracetam, lamotrigina, clonazepam

ESTATUS EPILEPTICO (SE)

DEFINICIÓN: actividad epiléptica, continua o intermitente, sin recuperación del estado neurológico inicial, de una duración superior a 10 minutos. Es una emergencia

médica, ya que comporta una alta tasa de mortalidad y morbilidad, y su pronóstico se establece en términos de supervivencia.

CLASIFICACIÓN:

■ SE convulsivo

- Generalizado:
 - a) Crisis tónico-clónicas
 - b) Crisis tónicas
 - c) Crisis mioclónicas
- Crisis parciales motoras

■ SE no convulsivo

- Generalizado:
 - a) Crisis de ausencia (típicas o atípicas)
 - b) Estados epilépticos sutiles.
- Crisis parciales simples o complejas.

MANEJO Y TRATAMIENTO DEL SE CONVULSIVO

Aunque en las definiciones clásicas se considera que el paciente está en estatus cuando presenta una crisis continua o varias sin recuperación entre ellas durante más de 30 minutos, actualmente se considera que ya se puede hablar de estatus pasados 10 minutos, y que un paciente que lleva convulsionando más de 5 min debe ponernos en marcha para iniciar el tratamiento lo antes posible ("tiempo es cerebro").

1.- Primeros 20 minutos:

- 1º garantizar vía aérea. Evitar broncoaspiración.
- Monitorizar constantes vitales (TA, T^a, FC, FR, Sat O₂, BMT_{est}).
- Obtener vía venosa (para muestra de bioquímica con niveles de calcio incluidos, hemograma, niveles toxicológicos y de fármacos).
- Gasometría arterial basal.
- Administrar 100 mg iv de tiamina, después 50 ml de suero glucosado al 50% (siempre administrar tiamina antes del suero).

Para *cortar* las crisis:

- Diazepam: 10-20 mg (ritmo de infusión 2-5 mg/min iv), máximo 20 mg.
- Clonacepam: 1 mg/2 min y repetir cada 5 min hasta un máximo de 4 mg.

2.- A los 20-30 minutos:

Para *tratar* las crisis:

1.- Utilizar uno de los siguientes fármacos:

- Fenitoína: dosis inicial de 18 mg/kg (aprox. 1.000 mg), a un ritmo de 50 mg/min i.v y una carga máxima de 20 mg/kg.
- Valproato sódico: bolo inicial de 15 mg/kg en 5 minutos, y seguir con perfusión continua de 1 mg/kg/h (máximo 25 mg/kg/día).
- Levetiracetam: 1.000 mg en 200 cc de suero salino a pasar en 30 minutos iv. (Dosis habitual 500-1.500 mg/12 horas iv).

2.- Si no cede, añadir otro de los anteriores.

3.- Si no cede:

- Añadir el tercer fármaco de los citados, o bien
- Si persiste avisar a UCI para sedación con pentotal o propofol más midazolam y monitorización electroencefalográfica.

MANEJO Y TRATAMIENTO DEL SE NO CONVULSIVO

Estado de ausencia y SE parcial complejo: similar al SE convulsivo.

SE parcial simple:

- Tratamiento antimicomial vía oral, esperando que haga efecto. No requiere ingreso en UVI pero sí ingreso hospitalario.

Tabla 60.4. Principales fármacos antiepilépticos

Fármaco	Nombre Comercial	Indicación	Dosis	Interacciones farmacológicas	Efectos secundarios
Fenitoína DHP	Epanutin Sinergina (100 mg) (vo, iv)	CGTC	DI: 200 mg/día DM: 200-400 mg/día	Desciende niveles de CBZ, VPA	Hiperplasia gingival, hirsutismo, anemia megaloblástica, rash cutáneo, ataxia, mareo, diplopía, etc.
Carbamacepina CBZ	Tegretol (200-400 mg) (vo)	CP CGTC (No en ausencias ni en mioclónicas)	DI: 200 mg/día DM: 600-1.200 mg/día	Aumenta niveles de DPH	Ataxia, mareo, diplopia, anemia aplásica, rash, leucopenia
Ácido Valproico VPA	Depakine (200-500 mg) Depakine crono (300-500 mg) Depakine Solución Milzone (150-300-500 mg) (vo, iv)	CGTC Ausencias Mioclónicas CP SD de WEST EMJ	DI: 400 mg/día DM: 500-2000 mg/día	Aumenta el PB y disminuye DPH	Náuseas, vómitos, toxicidad hepática, pancreatitis, encefalopatía, temblor
Fenobarbital PB	Luminal (100 mg) Luminaletas (15 mg) Gardenal (50 mg) (vo, im) (iv en status refractario)	CGTC CP STATUS Prevención de crisis febriles	DI: 50-100 mg/día DM: 100-200 mg/día	Disminuye DPH y CBZ	Sedación, depresión, deterioro cognitivo, irritabilidad

Tabla 60.4. Principales fármacos antiepilépticos (continuación)

Fármaco	Nombre Comercial	Indicación	Dosis	Interacciones farmacológicas	Efectos secundarios
Primidona PRM	Mysoline (250 mg) (vo)	CGTC CP	DI: 125 mg/día DM: 500-1.000 mg/día	Aumenta los efectos de otros depresores del SNC. Se metaboliza a PB	Somnolencia ataxia, impotencia, fatiga, etc.
Clonacepam CLZ	Rivotril (0,5-2 mg) (vo, iv)	Ausencias Mioclónicas CGTC Status	DI: 0,5 mg/día DM: 1,5-6 mg/día	Disminuye DPH	Sedación, fatiga, ataxia, agresividad, trombocitopenia
Etosuximida ETX	Etosuximida (250 mg) Zarotin (250 mg) (vo)	Ausencias	DI: 500 mg/día DM: 500-1.500 mg/d	Aumenta si se asocia a VPA y disminuye con PB, DPH y CBZ	Náuseas, vómitos, cefalea, sedación, agitación
Lamotrigina LMG	Labilieno Lamictal Crisomet (25-50-100-200 mg) (vo)	Sd Lennox-Gastaut CGTC CP EMJ	DI: 25 mg/día DM: 200-400 mg/día	Aumenta con VPA (descender a la mitad de la dosis)	La aparición de rash cutáneo es indicativa de suspensión del tratamiento (escalada lenta)
Vigabatrina VGB	Sabrilax (500 mg) (vo) Uso restringido	CPC refractarias	DI: 1 g/día DM: 1-3 g/día	Disminuye DPH en 20%	Somnolencia, psicosis, defectos del campo visual
Gabapentina GBP	Neurontin Gabatur (300-400-600-800) (vo)	CP	DI: 300 mg/8h DM: 900-3600 mg/día	No interacciones con otros anticomociales	Somnolencia, fatiga, agresividad, ataxia
Felbamato FBM	Taloxa 400 y 600 y suspensión oral (600 mg/5 ml) Uso restringido	Sd Lennox-Gastaut CGTC CPCSG EMJ	3600 mg/día 2 tomas	Aumenta los niveles de CBZ, DPH, VPA. La CBZ disminuye los niveles	Discrasias hemáticas (anemia aplásica), toxicidad hepática
Topiramato TPM	Topamax (25-50-100-200 mg) (vo)	Sd Lennox-Gastaut CGTC CPCSG EMJ	DI: 25 mg/día DM: 200/400 mg/d 2 tomas	DPH, CBZ disminuyen sus niveles	Cefalea, lentitud mental, parestesias, encefalopatía con VPA

Tabla 60.4. Principales fármacos antiepilépticos (continuación)

Fármaco	Nombre Comercial	Indicación	Dosis	Interacciones farmacológicas	Efectos secundarios
Tiagabina TGB	Gabitril (5-10-15 mg) (vo)	CP	DI: 5 mg/día DM: 30-45 mg/día	Disminuye los niveles de DPH, CBZ FB y PRM	Somnolencia, mareo, cansancio, nerviosismo, status no convulsivo
Oxcarbazepina OCBZ	Trileptal Epilexter (300-600) (vo)	CP CGTC	DI: 300 mg/día DM: 600-2.400 mg/día	Disminuye los niveles de DPH, CBZ FB y PRM	Mareo, sedación ataxia, hiponatremia.
Levetiracetam	Keppra (250-500-1.000) (vo, iv)	CPC con o sin generalización secundaria	DI: 500 mg/día DM: 1000-3.000 mg/día	No interacción medicamentosa	Mareo, alteración de la conducta, somnolencia.
Zonisamida	Zonegran (25-50-100 mg) (v.o.) Uso restringido	CPC con o sin generalización secundaria	DI: 50 mg/día DM: 300-500 mg/día	Disminuye los niveles de PB, DPH, VPA, CBZ y PRM	Mareo, anorexia, irritabilidad, alteración cognitiva
Rufinamida	Inovelon (100-200-400 mg) (vo)	SÓLO en Sd Lennox-Gastaut	DI: 200-400 mg/día DM: Según evolución	Aumenta los niveles de DPH y VPA	Cefalea, vértigo, somnolencia, náuseas, vómitos

CP: crisis parciales; CGTC: crisis generalizada tónico-clónica; CPCSG: crisis parcial compleja secundariamente generalizada; EMU: Epilepsia mioclónica juvenil. DI: dosis de inicio; DM: dosis de mantenimiento.

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

- Epiléptico conocido que ha sufrido dos o más crisis hasta ajuste del tratamiento.
- Vigilancia hasta confirmar que se ha producido una recuperación completa.
- Dudas acerca de la etiología o de patología asociada.

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

- Estatus epiléptico: ingreso en UCI.
- Varias crisis en 24 horas de difícil control.
- Sospecha de patología subyacente.
- No recuperación completa tras la crisis.
- Determinadas situaciones sociales (presión familiar, nadie que se haga cargo del paciente, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

- Forcadás I, Zarranz JJ, Garamendi I, Prats-Viñas JM, Valle E. Epilepsias. En: Zarranz JJ, editor. Neurología 4^ª ed. Madrid: Elsevier; 2008:411-469.
- Serrano PJ, Sánchez JC. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las crisis epilépticas y la epilepsia en situaciones de urgencia. Sociedad andaluza de epilepsia. 2007.
- Cruz GA, Vadillo FJ. Nuevos fármacos en epilepsia. 2007.
- Parra J, et al. Classification of Epileptic Seizures: A comparison of two systems. Epilepsia 2001;42(4):476-482.

Capítulo 61

MAREOS Y VÉRTIGOS EN URGENCIAS

Javier Chacón Martínez - Jorge Alberto Jiménez Antolín
José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **vértigo** es un síntoma frecuente en un servicio de urgencias, cuyo diagnóstico en ocasiones es complejo, debido a que la anamnesis al paciente no es fácil, la intensidad de la clínica no está asociada a la gravedad del cuadro y por la gran ansiedad asociada al episodio.

El sistema vestibular está formado por tres componentes: un aparato sensorial periférico, un procesador central y un mecanismo de respuesta motora. El aparato periférico consiste en un conjunto de sensores de movimiento que envían la información hacia protuberancia y cerebelo, donde se procesa junto con información visual y propioceptiva para estimar la posición del paciente. Con esta información se elabora una respuesta dirigida hacia los músculos oculares y a la médula espinal para controlar dos reflejos, el véstibulo-ocular (VOR) y véstibulo-espinal (VSR), encargados de los movimientos oculares y corporales compensatorios para mantener la estabilidad de la cabeza y la postura, además de mantener una visión clara ante los movimientos en el espacio.

El **vértigo** es la sintomatología producida por la asimetría de las informaciones vestibulares de un lado respecto al otro, creando una sensación ilusoria de movimiento rotatorio, acompañado de síntomas vegetativos y que empeora con los movimientos. Su expresión en la exploración es la existencia de nistagmo y asimetrías posturales. Definimos **vértigo periférico**, al ocasionado por alteraciones en el laberinto posterior y el octavo par craneal hasta su entrada en los núcleos vestibulares, mientras que el **vértigo central**, es el debido a lesiones nucleares o de sus conexiones centrales.

Consideraciones previas: la anamnesis va a ser un factor decisivo para el diagnóstico y vamos a tener problemas con los términos que el paciente va a utilizar para relatarlos la sintomatología que presenta. Así la mayoría de pacientes relacionarán cualquier clínica de sensación de movimiento con la palabra "mareo", por tanto debemos tener claras unas definiciones previas y dirigir el interrogatorio para diferenciar estos conceptos (figura 61.1):

- **Vértigo:** sensación ilusoria de movimiento rotatorio con síntomas vegetativos, nistagmo y empeoramiento con el movimiento. Si hay vértigo tiene que aparecer un nistagmo espontáneo, pero puede haber nistagmo sin vértigo.
- **Desequilibrio:** sensación de incapacidad para mantener en bipedestación el centro de gravedad dentro de la base de sustentación (sensación de caída inminente).
- **Presíncope:** por déficit de los requerimientos esenciales cerebrales (hipoglucemia, hipoxia, anemia, ↓presión de perfusión). Provoca visión borrosa, acaloramiento, molestias abdominales, sensación de falta de aire, sudoración fría, debilidad, sensación de ir a perder la conciencia, lo que a veces ocurre (síncope).
- **Mareo:** alteración de la orientación espacial sin ilusión de movimiento. Sintomatología que no se adapta a ninguna de las definiciones anteriores.

DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Anamnesis. Al acudir un paciente al servicio de urgencias refiriendo giro de objetos, cortejo vegetativo y empeoramiento con los movimientos, debemos empezar a realizar una anamnesis exhaustiva, poniendo especial énfasis en la *duración de la crisis*, dato que nos va a orientar al diagnóstico (tabla 61.1):

Otros datos a tener en cuenta son:

- Toma previa de sustancias: anticomiciales, alcohol, aminoglucósidos, furosemda, salicilatos.
- Infección local reciente: neuronitis vestibular, laberintitis.
- Antecedente de traumatismo: VPPB, fistula perilinfática.
- Enfermedades neurológicas.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Forma de instauración: brusca, insidiosa.
- Patrón temporal.
- Intensidad.
- Recurrencia.
- Desencadenado por movimientos nos indica posible origen en un VPPB.
- Desencadenado por la maniobra de Valsalva indica la posibilidad de una fistula perilinfática o una enfermedad cardiovascular.
- Síntomas óticos (hipoacusia, plenitud ótica, acúfenos) orientan a enfermedad de Ménière.
- Las náuseas y vómitos acompañan a casi todos los vértigos, migraña y presíncope.

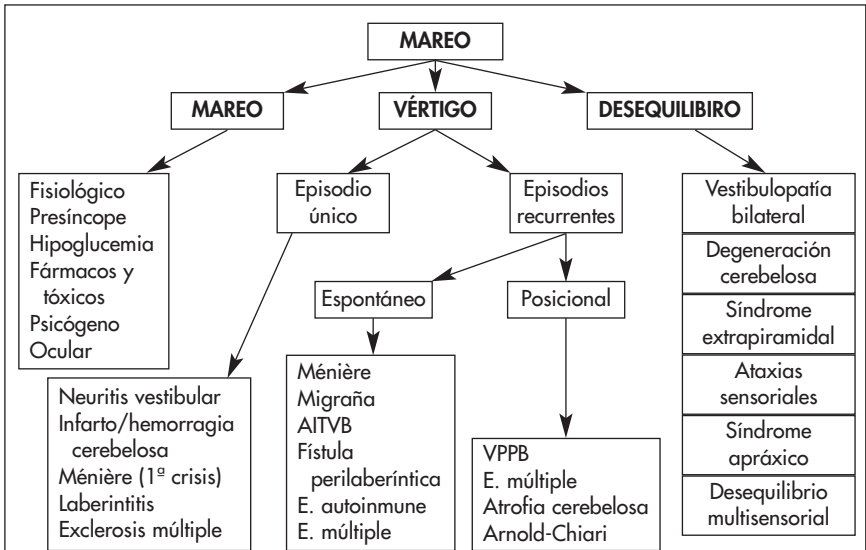


Figura 61.1. Algoritmo diagnóstico general del síntoma mareo

AITVB: accidente isquémico transitorio vertebro basilar; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno. Extraído de: Espinosa Sánchez JM, Cervera Paz J. "El paciente con vértigo en urgencias".

- Sudoración, palpitaciones, opresión torácica, disnea y parestesias indican un ataque de pánico, siempre descartada antes una enfermedad cardiovascular.
- Síntomas neurológicos: disartria, diplopía, parestesias.

Tabla 61.1. Duración de las crisis de vértigo

Segundos	VPPB. Fístula perilinfática. Presíncope
Minutos	Migraña. Isquemia laberíntica transitoria. Insuficiencia vertebro basilar
Horas	Con hipoacusia: Ménière Con o sin hipoacusia: alteración autoinmune Sin hipoacusia: vestibulopatía recurrente
Días	Con hipoacusia: laberinitis Sin hipoacusia: neuronitis vestibular
Duración variable	Vértigo asociado a migraña. Ansiedad.

Exploración. Es compleja, abarcando varios órganos y sistemas.

- **Exploración neurológica.** Nivel de conciencia; pares craneales (estudio importante para descartar origen central; se deben explorar en su totalidad); motilidad (debilidad focal o difusa, hiperreflexia); sensibilidad (neuropatía periférica, déficit de vitamina B); función cerebelosa (disimetrías, hipotonía y disidiadococinesias); marcha; Romberg, RCP bilateral, ROT.
- **Exploración cardiovascular.** Tensión arterial; pulsos (carotídeos y craneales); auscultación cardíaca.

Pruebas complementarias.

- ECG (arritmias, bloqueos, etc.).
- Analítica completa (sistemático, bioquímica y estudio de coagulación para estudiar posibles infecciones, hipoglucemias, anemias y síndrome de hipercoagulabilidad fundamentalmente).

Exploración ORL.

- **Otoscopia bilateral.** Se busca posible otitis, colesteatoma, otorragia, vesículas en oído externo, tapones de cerumen.
- **Exploración del nistagmo.** Es la oscilación rítmica e involuntaria de los ojos. Tiene un componente rápido, que define la dirección del nistagmo y otro lento. *En los síndromes periféricos la fase lenta nos va a señalar el lado hipofuncionante del vestíbulo, de tal forma que la fase lenta del nistagmo, la desviación de los miembros y la tendencia a caerse van hacia el vestíbulo enfermo.* Además, en el síndrome periférico, el nistagmo es congruente, es decir, los dos ojos se desplazan en la misma dirección, con igual amplitud y frecuencia.

La intensidad del nistagmo se mide en tres grados:

- Grado I: el nistagmo aparece sólo cuando se dirige la mirada hacia el componente rápido.
- Grado II: aparece el nistagmo cuando se mira al frente y hacia el componente rápido.
- Grado III: el nistagmo aparece al mirar hacia el componente rápido, al frente y hacia el componente lento.

Puede ser *espontáneo*, sin estimulación externa, de *mirada*, inducido por los cambios en la posición de la mirada, o de *posición*, inducido por un cambio en la posición de la cabeza o del cuerpo del paciente. Hay varios síndromes centrales que conllevan varios tipos de nistagmo, pero a efectos prácticos en urgencias la diferenciación que más nos interesa es entre el nistagmo del vértigo periférico y el central, que lo esquematizamos así (tabla 61.2).

Tabla 61.2. Nistagmo periférico y central

PERIFÉRICO	CENTRAL
Horizonto-rotatorio	Horizontal, vertical, rotatorio
Latencia de 2-10 segundos	No tiene latencia
Se inhibe con la fijación de la mirada	No se inhibe con la fijación de la mirada
Duración < 1 min	Duración > 1 min
Desaparece con la repetición	No cambia con la repetición
Episódico	Persistente
Congruente o conjugado	Incongruente
Unidireccional	Bidireccional
Armónico	No armónico
Aumenta en la mirada lateral al mirar al oído sano (fase rápida)	Aumenta en la elevación de la mirada

- **Exploración vestibular.** Es la exploración específica del cuadro vertiginoso periférico junto con el nistagmo e incluye las siguientes pruebas:
 - *Prueba de Romberg.* Mide la estabilidad en bipedestación con ojos abiertos y posteriormente con ojos cerrados. En los síndromes periféricos existe lateralización del tronco hacia el lado enfermo con latencia, siendo armónico con el nistagmo en su fase lenta. Esto va a ser una constante en las pruebas de estabilidad.
 - *Prueba de Índices.* Lateralización de los MMSS al tener los brazos extendidos.
 - *Prueba de indicación de Barany.* Mide la lateralización de los MMSS del paciente de pie o sentado (sin apoyar la espalda) al tener los brazos extendidos con dedos flexionados excepto los índices, y haciendo subir y bajar los mismos repetidamente con los ojos cerrados. En alteraciones laberínticas se produce una desviación de ambos índices simétricamente hacia el lado de la lesión, armónica con la fase lenta del nistagmo. En alteraciones centrales, se puede producir una desviación hacia el otro lado.
 - *Prueba de marcha de Babinski-Weil.* Se hace caminar al paciente 6 pasos adelante y 6 atrás repetidamente al menos en cinco ocasiones con ojos cerrados y se mide la lateralización: la marcha más característica de un proceso vestibular periférico es la marcha en estrella
 - *Prueba de marcha en tándem.* Dar 10 pasos en tándem con ojos cerrados y brazos en el pecho y se cuentan los pasos sin lateralización en tres pruebas seguidas. Con ojos abiertos es un test de función cerebelosa.
 - *Prueba de marcha de Utemberger.* Dar pasos parado en el sitio con ojos cerrados mirando la lateralización (positivo si > 90º en 60-100 pasos).

- *Prueba de Halmay o Head-Thrust o impulso cefálico.* Valora la posición ocular al generar un impulso cefálico único pero brusco. Se mide la aparición de sacadas correctoras que nos indica el lado hipofuncionante hacia el lado en el que se realiza el giro.
- *Provocación por Head-Shaking o agitación cefálica.* Se mueve la cabeza del paciente de un lado al otro, inclinada hacia delante 30° y de forma vigorosa y se mira la aparición del nistagmo y sus características.
- *Provocación por Valsalva.* Si intensifica la clínica nos muestra una fistula perilinfática, alteraciones cráneo-cervicales o enfermedades cardiovasculares.
- *Test de provocación de la fistula.* Se desencadena el vértigo al presionar sobre el trago o introducir presión positiva en el conducto auditivo externo.
- *Provocación por hiperventilación.* Durante 3 minutos puede aclarar un origen ansioso o presincochal.

SÍNDROMES VERTIGINOSOS PERIFÉRICOS

Las características del vértigo periférico son:

- *Completo:* aparecen la mayoría de los síntomas.
- *Proporcionado:* con la intensidad del vértigo.
- *Armónico:* desviaciones corporales hacia el lado afecto y el nistagmo (fase rápida) hacia el lado contrario.

Entre los más frecuentes estudiaremos:

- **Vértigo posicional paroxístico benigno.** El más frecuente. La mayoría de origen desconocido. Breves episodios de vértigo (< 30-60 seg) originados por cambios de posición (típico al levantarse de la cama). Es especial ya que es el único con exploración normal salvo por test posturales de provocación (Dix-Hallpike) y tratamiento con maniobras de recolocación (Epley, Semond).
- **Vértigo asociado a migraña.** El vértigo se presenta como aura de una migraña, dura < 60 min con clara fotofobia y sonofobia. Importante completar bien los antecedentes. Es el típico y casi exclusivo vértigo de la infancia.
- **Enfermedad de Ménière.** Vértigo espontáneo y recurrente acompañado de acúfenos, plenitud ótica e hipoacusia fluctuante. Duración de horas, siempre < 48h.
- **Fistula perilinfática.** Cuadros de vértigo, hipoacusia y acúfenos con desencadenantes típicos como la maniobra de Valsalva. Test de la fistula positivo.
- **Laberinitis.** Infección del laberinto desde el oído medio. Vértigo > 48 h, con hipoacusia y posible test de la fistula positivo.
- **Neuritis vestibular.** Infección vírica que afecta al nervio vestibular. Comienzo brusco con duración > 48 h y muy sintomático. Posible antecedente catarral.
- **Vértigo psicógeno-ansiedad.** Síntomas de mareo muy variables acompañados de síntomas somáticos y gran ansiedad. Test de hiperventilación positivo.

SÍNDROMES VERTIGINOSOS CENTRALES

Es el vértigo que tiene su origen en el SNC y, como norma, debe ser valorado por el neurólogo, siendo obligatorio realizar estudio de neuroimagen de modo urgente.

Es bastante menos frecuente que el vértigo periférico, pero con mayor gravedad. Suele ser más frecuente en personas mayores con factores de riesgo cardiovascular. El síntoma vértigo no es predominante, más bien, la sensación de inestabilidad e imposibilidad para la bipedestación.

Se presenta como un síndrome vestibular prolongado en el tiempo con signos y síntomas de disfunción del tronco cerebral o cerebelo. Los síntomas auditivos son poco frecuentes.

El nistagmo es uni o bidireccional. El vertical puro indica siempre origen central, casi siempre en mesencéfalo. El nistagmo vertical hacia arriba indica lesión en vermis cerebeloso, y hacia abajo lesión en las conexiones cérvicomedulares (lesiones expansivas en el agujero occipital). El nistagmo rotatorio puro puede indicar lesión en bulbo raquídeo. No se agota con la fijación de la mirada. En general es incongruente.

Alteraciones vasculares: son la causa de vértigo central más frecuente. Se produce isquemia o infarto del troncoencéfalo por alteración de la circulación posterior. El vértigo es poco intenso y hay alteración severa de la estática.

- Insuficiencia vertebro-basilar (AIT VB). Cursa con vértigo, síntomas visuales (disminución de agudeza visual, hemianopsia, diplopía), disartria y alteraciones motoras y cerebelosas.
- Síndrome de Wallemberg (infarto de la arteria cerebelosa pósteroinferior-PICA). Cursa con síndrome cerebeloso, afectación de pares V, IX, X y hemianestesia contralateral.
- Infarto cerebeloso (oclusión del tronco de la a. basilar, PICA o arteria cerebelosa anteroinferior). Cursa con náuseas, vómitos y ataxia. Es quizás el más difícil de diferenciar de la vestibulopatía periférica en Urgencias porque puede cursar al inicio del cuadro de una forma silente y larvada, no así en estadios más avanzados (tabla 61.3).

Tabla 61.3. Diagnóstico diferencial infarto cerebeloso vs vestibulopatía periférica

INFARTO CEREBELOSO	VESTIBULOPATÍA PERIFÉRICA
<ul style="list-style-type: none"> - Nistagmo cambiante en dirección al dirigir la mirada hacia uno u otro lado. La fase rápida del nistagmo se produce en la dirección de la mirada (cambiante). - Nistagmo que bate hacia arriba o hacia abajo o desconjugado. - El nistagmo no se inhibe con la fijación de la mirada. - Balanceo o caída hacia el lado de la lesión. - Pacientes > 50 años con factores de riesgo cardiovascular. - Desequilibrio, no pueden caminar. - Síndrome de la PICA. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nistagmo unidireccional, horizonte-rotatorio con fase rápida en dirección contraria a la lesión o se aleja del agua fría. - El nistagmo aumenta cuando se mira a la misma dirección de la fase rápida (contralateral a la vestibulopatía). - El nistagmo se inhibe con la fijación de la mirada. - El balanceo o caída se produce hacia el lado de la lesión (contrario a la fase rápida del nistagmo). - El nistagmo permanece horizontal en la mirada hacia arriba. - Predomina el vértigo sobre el desequilibrio.

Enfermedad desmielinizante. La más frecuente es la esclerosis múltiple. El vértigo es el síntoma inicial en el 5% de los pacientes, y aparece en el 50% de los casos a largo de la enfermedad. Se asocia a nistagmo, diplopía, oftalmoplejía internuclear, ataxia, signos cerebelosos. Se presenta como inestabilidad crónica o episodios recurrentes de inestabilidad.

Tumores del ángulo pontocerebeloso. La mayoría se forman en la porción vestibular del VIII par craneal, siendo los síntomas más frecuentes pérdida progresiva de audición y tinnitus. Son de lento crecimiento, produciendo posteriormente síntomas progresivos por compresión del tronco encéfalo (VII y V pares) y del cerebelo. Hay más desequilibrio (50%), que auténtico vértigo (20%). Otros tumores son meningioma, metástasis y gliomas.

Vértigo asociado a migraña. Ocurre en el 25% de los pacientes migrañosos. Son crisis de vértigo de minutos a una hora de duración acompañadas de otros síntomas de afectación de troncoencéfalo: disartria, tinnitus, diplopía, ataxia, alteraciones visuales, alteración del nivel de conciencia, sin déficit motor. Precede o acompaña a una cefalea de características migrañosas. Posteriormente hay reversibilidad completa. Es un diagnóstico de exclusión, con prueba de neuroimagen normal. Suele haber historia familiar de migraña.

Epilepsia. También llamada epilepsia vestibular, es una entidad rara. Forma parte de las crisis focales simples. Son breves crisis de vértigo, de segundos-minutos de duración, a veces con nistagmo. Se acompaña de movimientos cefálicos y de tronco hacia el lado afectado. Los síntomas vestibulares pueden aparecer como aura de crisis parciales complejas y generalizadas. Se precisa electroencefalograma y prueba de neuroimagen para su diagnóstico.

Lesiones intrínsecas de tronco encéfalo. Tumor, malformaciones vasculares.

Defectos de la unión cérvico-occipital. Impresión basilar, Klippel-Feil, Arnold-Chiari cursan con trastornos de la marcha y a veces vértigo.

VÉRTIGO. INDICACIÓN DE NEUROIMAGEN

- Crisis única de comienzo súbito en paciente mayor de 50 años con factores de riesgo cardiovascular.
- Desequilibrio desproporcionado a la intensidad del vértigo.
- Nistagmo de características centrales.
- Focalidad neurológica.
- Cefalea intensa de inicio reciente.
- Disminución del nivel de conciencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente se hará entre el vértigo de origen central y periférico (tabla 61.4), aunque también habrá de hacerse con causas sistémicas de mareo y vértigo:

- Fármacos: anticomociales, hipnóticos, antihipertensivos, alcohol, analgésicos y AINE, tranquilizantes.
- Hipotensión, presíncope.
- Enfermedades infecciosas: lues, meningitis, infección sistémica.
- Enfermedades endocrinas: diabetes, hipotiroidismo.
- Vasculitis: colagenosis, arteritis de células gigantes.
- Otros: policitemia, anemia, granulomatosis.

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO

Comprende un tratamiento sintomático de urgencia y un tratamiento específico según la causa desencadenante a instaurar de forma diferida. En el momento agudo realizaremos:

- **Reposo:** es relativo, ahora se intenta movilizar cuanto antes al paciente lo que tiene mejor pronóstico a la hora de recuperar la hipofunción vestibular.

Tabla 61.4. Diagnóstico diferencial vértigo periférico y vértigo central

	PERIFÉRICO	CENTRAL
Inicio	Brusco	Variable, insidioso
Curso	En crisis recurrentes	Suele ser constante
Duración	Segundos-semanas	Prolongada, > 1 mes
Síntomas vegetativos	Presentes	Variable, pueden fallar
Nistagmo	Caracteres periféricos	Caracteres centrales
Clínica otológica	Posible	Sin relación
Focalidad neurológica	Ausente	Presente
Pares craneales	No alterados	Posiblemente alterados
Cerebelo	Normal	Posiblemente alterado
Pruebas vestibulares (Romberg, Barany, etc.)	Lateralizadas al lado de la lesión vestibular	Variable

- Reponer líquidos (**fluidoterapia iv**) y mantener un **ambiente** adecuado (eliminar ruidos y exceso de luz).
- Anular el vértigo en el momento agudo mediante **sedantes vestibulares**. Sulpirida (Dogmatil®), tietilperazina (Torecán®): 1 comp/8h/3d vo, o **sedantes centrales**: diazepam (Valium® 10 mg iv diluido en perfusión lenta o Valium® 5 mg, 1 comp/8 h/3 d vo). La sedación no debe pasar de los tres días para acelerar la recuperación del sistema vestibular.
- **Antieméticos** para el tratamiento sintomático del cortejo vegetativo. metoclopramida (Primperan®), ondansetrón (Zofrán®).
- **Analgésicos y AINE**, si existe un componente migrañoso asociado.
- **Corticoides**: su utilización va en aumento por disminuir el posible componente inflamatorio del origen del vértigo (neuronitis, laberintitis, autoinmune, etc.)
- Intercrisis: **tratamiento estabilizador** con fármacos como la betahistina (Serc®).

BIBLIOGRAFÍA

- García AM, Sans J, Quesada JL. Mareo y Vértigo. En: Manual de urgencias en ORL. Grupo Faes. Barcelona. Cap. 4:51-70.
- Sauvage JP, Enaux M, Bories F. Diagnostic étiologique des vertiges. Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A10, 1994, 14p.
- Espinosa Sánchez JM, Cervera Paz J. El paciente con vértigo en urgencias. Rev Med Univ Navarra 2003;47(4):77-81.
- González López E. Vértigo. JANO 2001;LX(1.371):39-73.
- Olivé JM, Zarranz JJ. Mareo y vértigo. Sordera y acúfenos. En: Zarranz JJ. Neurología. Madrid: Elsevier España SA; 2008:123-134.

Capítulo 62

DISTONÍAS AGUDAS POR FÁRMACOS

*Alberto Grande Martín - José Miguel Velázquez Pérez
José Antonio Garrido Robres*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término **distonía** hace referencia al trastorno del movimiento consistente en la contracción muscular involuntaria y sostenida que frecuentemente causa movimientos repetitivos y de torsión (movimientos distónicos) o posturas anómalas (posturas distónicas) como resultado de la acción simultánea y excesiva de músculos agonistas y antagonistas. La distonía no se acompaña de debilidad muscular, atrofia ni alteraciones electromiográficas así como tampoco de trastornos esfinterianos o sensitivos.

Si bien los movimientos distónicos pueden ser continuos al igual que el resto de movimientos extrapiramidales, suelen desaparecer, durante el sueño. A menudo tienen considerables variaciones durante el día y pueden ser influidos por estados emocionales, aumentar con la fatiga, estrés y disminuir con la relajación. Otro punto importante es que estos movimientos anormales pueden ser suprimidos por ciertas maniobras o "trucos sensitivos" (táctiles, propioceptivos o algunos movimientos voluntarios). La distonía puede causar dolor y aparecer tanto en reposo como durante una acción voluntaria (distonía de acción -ej: "el espasmo del escribiente"-). En ocasiones se acompaña de temblor postural o de reposo.

La **distonía aguda** es un efecto secundario relativamente frecuente de ciertos fármacos con actividad bloqueante dopaminérgica, sobre todo neurolepticos y derivados. El carácter agudo se define por su desarrollo dentro de los siete días posteriores al inicio del medicamento o posterior a una elevación rápida de dosis previa. Es el tipo de trastorno del movimiento más frecuentemente visto en el servicio de Urgencias y representa una seria complicación, dado su impacto, en la imagen corporal del enfermo, concomitante a estados de ansiedad y dolor desencadenados, y a su interferencia con la motivación para continuar el tratamiento farmacológico.

En cuanto al mecanismo fisiopatológico se hipotetiza que se trata de un desequilibrio nigroestriatal producido por el bloqueo de receptores dopaminérgicos inducidos por el fármaco responsable. Esto ocasionaría un predominio colinérgico que es, en última estancia, el factor causal de la distonía.

Son de aparición súbita y precoz tras la exposición a los fármacos en cuestión (el 95% tienen lugar dentro de las 96 horas posteriores al acto terapéutico y el 50% en las primeras 48 horas), por una reacción idiosincrásica en la mayor parte de las veces, aunque también se han descrito reacciones de tipo dosis-dependientes.

Este tipo de reacciones han ido aumentando notablemente en los últimos años, sobre todo con la introducción de nuevos compuestos de acción retardada (15-25%). La incidencia en personas de alto riesgo puede llegar a alcanzar el 90%.

Generalmente la distonía aguda por fármacos constituye un cuadro benigno con respuesta rápida y espectacular al tratamiento.

FACTORES DE RIESGO

- El riesgo de sufrir distonía aguda es mayor en hombres jóvenes, disminuyendo proporcionalmente con la edad (es extremadamente bajo después de la quinta década). Son relevantes los antecedentes de consumo de cocaína y el haber presentado una distonía previamente (aumentan el riesgo notablemente).
- En cuanto a los fármacos involucrados, los de mayor riesgo son aquellos que presentan más desequilibrio entre su fuerte acción bloqueante dopaminérgica y su menor efecto anticolinérgico. La vía parenteral, con independencia de la dosis, así como las presentaciones "depot" causan el síndrome con mayor facilidad. La distonía también puede ocurrir durante la disminución de los niveles sanguíneos del medicamento. Cualquier neuroléptico puede causar el cuadro; entre ellos, la tioridacina y la clozapina poseen un menor riesgo debido a su potente acción anticolinérgica.
Entre los fármacos antieméticos, la intensidad de su potencia antiemética va ligada de forma paralela al riesgo de producir la distonía. La domperidona, en cambio, tiene muy poco riesgo ya que apenas atraviesa la barrera hematoencefálica. Existe fenómeno de tolerancia con la administración continuada del fármaco causal.
- Aumentan el riesgo de padecer distonía aguda, de forma adicional, ciertas patologías como la deshidratación, el hipoparatiroidismo, la hipocalcemia, la disfunción hepática o la infección VIH.

Tabla 62.1. Fármacos responsables de distonía

Neurolépticos:

Clorpromacina (Largactil®)
 Levomepromazina (Sinogan®)
 Tioridazina (Meleril®)
 Flufenazina (Modecate®)
 Trifluorperacina (Eskazine®)
 Perfenazina (Mutabase®)
 Tietilperacina (Torecan®)
 Haloperidol (Haloperidol®)
 Zuclopentixol (Cisordinol®)
 Sulpiride (Dogmatil®)
 Risperidona (Risperdal®)
 Clotiamina (Etumina®)
 Olanzapina (Zyprexa®)
 Tiapride (Tiaprizal®)
 Cisaprida (Prepulsid®)
 Metoclopramida (Primperan®)
 Clebopride (Cleboreil®, Flatoril®)

Dopaminérgicos:

Levodopa (Sinemet®, Madopar®)
 Bromocriptina (Parlodel®)
 Pergolide (Pharken®) Pramipexol (Mirapexin®)
 Lisuride (Dopergin®) Ropinirol (Requip®)

Antiepilépticos:

Fenitoína (Epanutin®), CBZ (Tegretol®)
 Gabapentina (Neurontin®)

Antidepresivos:

Fluoxetina (Adofen®, Prozac®, Reneuron®)
 Trazodona (Deprax®)
 Sertralina (Aremis®, Besitrán®)

Otros:

Litio (Plenur®), metilfenidato (Rubifen®),
 amiodarona (Trangorex®), metadona,
 alcohol, anfetaminas, esteroides
 anabolizantes, metisergida,
 anticonceptivos orales, veraliprida (Agreal®)

ACTITUD DIAGNÓSTICA

- El diagnóstico de la distonía aguda por fármacos se fundamenta, una vez más, en la historia clínica y la exploración físico-neurológica, siendo de vital importancia ambas para comprobar la ausencia de síntomas o signos que pudieran sugerir la existencia de otro tipo de patología subyacente.

En la anamnesis tendremos en cuenta como punto principal el antecedente de exposición farmacológica. En ocasiones habrá que insistir en él, ya que algunas sustancias no son consideradas, a menudo, por los pacientes como fármacos; tal es el caso de antieméticos, antivertiginosos o de medicamentos que se presentan en solución oral (jarabes). También es esencial valorar los factores de riesgo expuestos en el punto anterior así como la evolución clínica.

- Las distonías agudas por fármacos suelen afectar de forma predominante a la musculatura craneocervical. La más característica es la distonía oromandibulolingual. Dicha entidad generalmente se inicia con síntomas sensitivos a modo de parestesias en la lengua (descrita por el paciente frecuentemente como gruesa y torpe), dificultando el habla. Puede haber trismus por hipertonía de los maseteros, así como disfagia y disfonía por afectación de los músculos faríngeos y laringeos, respectivamente. Esta última situación sería la única que constituye un potencial peligro vital, siendo primordial asegurar la vía aérea ante el riesgo de fallo respiratorio.
- La distonía del cuello da lugar a tortícolis o retro-latero-antecolis.
- Son frecuentes las crisis oculogiras hacia arriba y laterales; podrían estar precipitadas por el alcohol, estrés emocional, fatiga o sugestión.
- La afectación de las extremidades, sobre todo superiores, provoca movimientos de pronación y aducción. Se han descrito posturas en opistótonos como consecuencia de la afectación de la musculatura del tronco.
- Existen causas no yatrogénicas de distonía aguda, pudiendo ésta ser la forma de presentación de infecciones (encefalitis, tétanos), enfermedades degenerativas (degeneración espinocerebelosa), distonías focales idiopáticas (blefaroespasmos o el ya citado espasmo del escribiente), distonía por alteración genética (distonía con fluctuaciones diurnas sensible a L-Dopa-distonía plus-), enfermedades metabólicas (tirotoxicosis, enfermedad de Wilson), lesiones estructurales (neoplasias, ictus, malformaciones arteriovenosas, calcificaciones), hipoxia, enfermedades desmielinizantes y traumatismo craneoencefálico.
- Cuando no exista el antecedente de exposición a fármacos, debemos pensar en un origen somático del cuadro si se da alguna de las siguientes circunstancias:
 - Inicio en la infancia o adolescencia.
 - Presentación como hemidistonía.
 - Aparición en reposo.
 - Clínica progresiva.
 - Mayor afectación de miembros inferiores.

TRATAMIENTO

- Lo primero que debemos hacer es informar al paciente sobre la naturaleza benigna del proceso que sufre para evitar, al menos en parte, la acentuación de la sintomatología.
- Son de elección en el tratamiento los fármacos anticolinérgicos como el **biperideno** (Akineton®, ampollas de 1 cc con 5 mg) a dosis de 5 mg vía iv diluyendo 1 ampolla del preparado en 4 cc de suero fisiológico y administrándolo lentamente en caso de distonía grave o dolorosa. En la distonía moderada se puede utilizar la vía im y en la leve 1 comp. de 2 mg vo. La respuesta suele ser espectacular y casi inmediata. Esta dosis se puede repetir, si es necesario, a intervalos de 30 minutos sin sobrepasar la dosis total de 20 mg (niños: 0,04 mg/kg y máximo tres

dosis). Hay que tener en cuenta y vigilar los posibles efectos secundarios, sobre todo en ancianos. En este caso podrían aparecer alucinaciones, alteración del nivel de conciencia, visión borrosa y sequedad de boca.

- Otras alternativas terapéuticas son las **benzodicepinas** como el clonacepam (2 mg iv) o el diacepam (dosis de 5-10 mg iv), diluidos y administrados lentamente (recordar que el midazolam puede provocar la aparición de distonías) que son útiles sobre todo para los espasmos musculares, y la **difenhidramina**, antihistamínico H1 con acción anticolinérgica, especialmente para distonías agudas inducidas por fenitoína y por neurolépticos (dosis de 50 mg iv).
- Una vez resuelta la distonía aguda se indicará la retirada del fármaco que la desencadenó. Si esto no fuera posible o se ha administrado un neuroléptico de acción prolongada se hace necesaria la asociación de anticolinérgicos v.o (Akineton® tab 2 mg, Akineton Retard® grageas de 4 mg) a dosis de 4-8 mg/día durante una semana, remitiendo el paciente a su médico para control del tratamiento.

Si el fármaco responsable del cuadro se empleaba como antiemético, se debe sustituir por domperidona (Motilium®).

BIBLIOGRAFÍA

- Anomalías del movimiento y la postura secundarias a enfermedades de los ganglios basales. En: Adams R, Victor M, Ropper A, editores. Principios de Neurología. 6ª ed. México DF: McGraw Hill Internacional; 1999:54-77.
- Martínez-Menéndez B. Movimientos anormales. En: Pérez Sempere A, Martínez Menéndez B, editores. Manual de Urgencias Neurológicas. Madrid: ERGON; 1993:87-88.
- Burguera Hernández JA, Ferrer Casanova JM, Tembl Ferrairó JL. Distonías secundarias. En: Jiménez-Jiménez FJ, Luquin MR, Molina JA, editores. Tratado de los trastornos del movimiento. Barcelona: IM&C; 1998:695-722.
- Linazasoro G. Tratamiento de la distonía. En: Terapéutica de los trastornos del movimiento. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica;1997:107-135.

Capítulo 63

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Sandra Murcia Carretero - Carlos Marsal Alonso - José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

Se denomina **neuralgia del trigémino** a los episodios de dolor de carácter intenso, paroxístico y cíclico en el territorio de inervación sensitiva del nervio trigémino. Es la más frecuente de las neuralgias con una incidencia anual de 4-5 casos por cada 100.000 habitantes con predominio en el sexo femenino (3:2). La edad de presentación generalmente está por encima de los 50 años y se duplica en cada década. En edades inferiores, se debe sospechar una neuralgia secundaria o sintomática.

Está descrita una **neuralgia del trigémino clásica**, generalmente de origen desconocido, aunque hoy en día hay estudios que han objetivado en un alto porcentaje de los casos, una compresión del nervio por un bucle arterial (sobre todo por la arteria cerebelosa superior) o venoso; y una **neuralgia sintomática o secundaria** a malformaciones vasculares y tumores de la fosa posterior (ángulo pontocerebeloso), infartos del tronco del encéfalo, traumatismo craneoencefálico, siringobulbia, esclerosis múltiple (entre un 2-4% de las neuralgias del trigémino se deben a esta patología, pero no suele ser el síntoma inicial de la enfermedad), alcohol, colagenopatías y yatrogenia (tras lesión con aguja dental o tras extracción dental) entre otras.

CLÍNICA

Se caracteriza por episodios paroxísticos de dolor facial, unilateral, no sobrepasando nunca la línea media, de gran intensidad, que el paciente suele describir como una descarga eléctrica seguida de un dolor quemante profundo en la zona de inervación de una o varias ramas del nervio trigémino. A veces, es tan intenso que ocasiona un espasmo facial, gesto típico denominado "tic doloroso". La duración de los episodios varían desde fracciones de segundo hasta dos minutos y la frecuencia es variable, desde uno a centenares de episodios al día.

Tras las crisis dolorosas existe un período refractario en el que ningún estímulo puede desencadenar de nuevo otra crisis, de forma que entre los paroxismos el paciente está asintomático, si bien en algunas ocasiones puede referir una alteración de la zona afecta en forma de dolor sordo, disestesia o hiperestesia.

Es muy frecuente hallar desencadenantes y zonas "gatillo", aunque también puede aparecer de forma espontánea. Las zonas "gatillo" se localizan fundamentalmente en los labios o el ala nasal y ante un estímulo táctil o vibratorio se precipita la crisis dolorosa. Los desencadenantes típicos son masticar, sonarse la nariz, lavarse los dientes, afeitarse, maquillarse, hablar e incluso ciertas muecas, siendo muy indicativo de esta patología que los pacientes presenten conductas de evitación para tratar de no reproducir las crisis. La distribución del dolor es muy variable, afectando predominantemente a las ramas maxilar y mandibular y raramente a la oftálmica, obligando en este caso a descartar patología orgánica secundaria. Es infrecuente que se presente de forma bilateral; si es así no suele aparecer de forma simultánea en ambos lados y se debe en la mayoría de los casos a esclerosis múltiple.

En ocasiones se asocia a otras entidades patológicas como el espasmo hemifacial (más frecuente en esclerosis múltiple), la neuralgia del nervio glossofaríngeo o la cefalea en racimos. Aunque la neuralgia del trigémino no se acompañe de alteraciones autonómicas, en alguna ocasión puede observarse un discreto lagrimeo y enrojecimiento ocular.

Los episodios sintomáticos suelen ser autolimitados, a veces únicos (29%) o bien se alternan con remisiones que pueden durar meses o años. Con el tiempo, los paroxismos son más severos, con peor respuesta al tratamiento y las remisiones más cortas.

DIAGNÓSTICO

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico (tabla 63.1), no obstante es recomendable realizar una RMN convencional ante un primer episodio de neuralgia para descartar una posible lesión estructural subyacente. La rentabilidad de la RMN es mayor si el paciente presenta ciertas características (tabla 63.2) ya que la precisión de esta prueba es limitada. Más específica y sensible es la angio-RMN y aún más las técnicas tridimensionales con reconstrucción de imagen. Técnicas como las de potenciales evocados son menos útiles aunque sirven en algunos casos.

Tabla 63.1. Neuralgia del trigémino clásica. Criterios diagnósticos IHS
(*International Headache Society*)

- A) Ataques de dolor paroxístico que duran desde una fracción de segundo a 2 minutos, en el territorio de una o más divisiones del nervio trigémino y que cumple los criterios B y C.
- B) El dolor tiene por lo menos una de las siguientes características:
 1. Intenso, cortante, superficial o punzante.
 2. Precipitado desde zonas gatillo o por factores desencadenantes.
- C) Los ataques son estereotipados en un mismo paciente.
- D) No hay evidencia clínica de déficit neurológico.
- E) No atribuible a otros trastornos.

Tabla 63.2. Características de la neuralgia del trigémino secundaria

- 1) Pacientes jóvenes (edad inferior a 50 años)
- 2) Curso progresivo y dolor entre crisis
- 3) Pacientes con síntomas bilaterales
- 4) Exploración neurológica anormal
- 5) Signos de afectación de otros pares craneales

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza con otras neuralgias y cefaleas de corta duración (tabla 63.3).

TRATAMIENTO

El tratamiento de primera opción en la neuralgia del trigémino es farmacológico, siempre que no exista una lesión estructural secundaria que requiera cirugía. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos en los que el tratamiento farmacológico ha fracasado.

Tabla 63.3. Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino

Dolor quemante/lancinante/punzante/descarga eléctrica	
Con alteraciones autonómicas	Cefalea en racimos: dolor órbita-temporal, quemosis, lagrimeo, rinorrea. Entre 15-180 min.
	Hemicránea paroxística episódica o crónica: igual que cefalea en racimos pero dura 1-45 min y mejora con indometacina.
	SUNCT: dolor órbita temporal, entre 5-250 s. Frecuencia 1-30/día
Sin alteraciones autonómicas (duración de segundos a 2 minutos)	Neuralgia trigémino: en el territorio de inervación del V par.
	Neuralgia glosofaríngeo: en faringe y amígdala. Síncopes.
	Neuralgia postherpética: dolor recurrente o persistente durante más de 3 meses tras episodio de herpes zóster.
	Cefalea punzante idiopática: en diferentes áreas del cráneo y puede responder a indometacina.
	Dolor facial idiopático persistente (algia facial atípica): persistente, no existen zonas "gatillo" y suelen responder a analgésicos habituales.
	Dolor de origen dentario, sinusal y patología de origen temporomandibular (SD de Costen). SD de dolor miofascial.

Tratamiento farmacológico:

Como **terapia de urgencia**, en caso de dolor severo agudo, puede utilizarse la **fenitoina**, de forma semejante al estatus epiléptico. Se administra vía intravenosa, 250 mg en 5 minutos hasta 1.000 mg (no más de 50 mg/min), lo que consigue el control rápido del dolor que puede persistir tres días hasta que empiece a hacer efecto la medicación oral. Requiere monitorización ECG por el riesgo de arritmias. El **tratamiento crónico** de la neuralgia del trigémino (tabla 63.4) se basa fundamentalmente en fármacos antiepilépticos. Puede ser útil también la amitriptilina.

Tabla 63.4. Esquema de tratamiento de la neuralgia del trigémino

Primera opción	Carbamazepina/oxcarbamazepina, si existe buena respuesta continuar tratamiento a dosis mínima eficaz
Segunda opción	Carbamazepina/oxcarbamazepina más gabapentina o pregabalina o baclofeno o lamotrigina o fenitoina
Tercera opción	Topiramato/ valproato/ clonazepam (asociado a lo anterior)
Cirugía	Ante el fracaso del tratamiento médico y en circunstancias específicas

Carbamazepina (Tegretol®, comp. 200 y 400 mg): de primera elección por su eficacia en hasta un 75 a 80% de los casos. Se comienza con dosis de 100 mg/ 8h con elevación progresiva de 100 mg/ día cada tres días hasta un máximo de 1.200 mg/ día. Se suspende de forma gradual cuando el paciente lleva entre 4 y 6 semanas asintomático. Se han de realizar controles periódicos de los niveles plasmáticos y hematológicos; durante los tres primeros meses se recomienda cada dos semanas.

Generalmente los efectos secundarios son leves aunque otros son indicación de retirada del medicamento como hipersensibilidad cutánea, ataxia y pancitopenia.

Oxcarbamacepina (Trileptal®, comp. 300 y 600 mg): alternativa al anterior con mejor tolerancia y absorción más rápida. Aún hay pocos ensayos clínicos que avalen su eficacia. No requiere controles hematológicos ni de niveles plasmáticos. Hay que vigilar los niveles de sodio por el riesgo de hiponatremia. La dosis inicial es de 300 mg/día, e ir incrementando 300 mg. cada 1-2 semanas hasta un máximo de 1.200 mg/día. Se administra en dos dosis.

Gabapentina (Neurontin®, cáps 300 y 400 mg y comp. de 600 y 800 mg): tiene pocos efectos secundarios y apenas interacciona con otros anticonvulsivos. Parece que se obtiene buena respuesta en neuralgias del trigémino secundarias a esclerosis múltiple que no responden a carbamacepina. Se comienza con dosis de 300 mg/8 h aumentando paulatinamente hasta un máximo de 2.400 mg/día.

Pregabalina (Lyrica®, cáps. 25, 75, 150 y 300 mg): indicado para el dolor neuropático tanto de origen periférico como central. Dosis de inicio: 75 mg/12 h. Se puede hacer incrementos semanales a 150 mg/12 h y 300 mg/12 h. (dosis máxima).

Baclofeno (Lioresal®, comp. 10 y 25 mg): puede ser eficaz en la modulación del dolor a dosis que oscilan entre 5 y 25 mg/ 8-12 h hasta un máximo de 75 mg/día. Hay que tener precaución con la retirada y realizarse a lo largo de dos semanas.

Lamotrigina (Lamictal®, Labileno®, comp. 25, 50, 100 y 200 mg): limita su uso en casos severos por la necesidad de escalada de dosis a lo largo de varias semanas. Dosis máxima de 100 a 200 mg/día, comenzando con 25 mg/ día y aumentando 25 mg cada 1-2 semanas.

Fenitoína (Epanutin®, cáps. 100 mg): primer anticonvulsivo usado para tratar la neuralgia, actualmente ha caído en desuso. Dosis de 100 a 300 mg/día, administrado cada 8 h. Efectos secundarios similares a carbamacepina y requiere igualmente realizar niveles plasmáticos periódicos.

Topiramato (Topamax®, comp. 25, 50, 100 y 200 mg): se ha mostrado eficaz en pacientes con esclerosis múltiple. A dosis inicial de 25-50 mg/día hasta un máximo de 400 mg/día. Se administra en dos tomas.

Valproato (Depakine®, comp 200 y 500 mg, Depakine crono®, comp. 300 y 500 mg): eficaz en el 50-80 % de los casos a dosis de 800-1.200 mg/día. Se han de realizar controles periódicos de niveles plasmáticos, hematológicos y bioquímica hepática.

Clonacepam (Rivotril®, comp. 0,5 y 2 mg): uso limitado por sus efectos sedativos. Dosis de 0,5 a 3 mg/día (máximo 20 mg/día).

Tratamiento quirúrgico

En la actualidad, los dos tratamientos quirúrgicos más utilizados son las terapias percutáneas y la craneotomía suboccipital (descompresión vascular), técnica más invasiva que la previa, pero sin embargo, es la que mayor tasa de curación tiene y menor incidencia de alteraciones sensitivas faciales. Las primeras son técnicas ablativas cuyo objetivo es lesionar el nervio, las más utilizadas son la rizotomía con glicerol, la microcompresión con balón percutáneo, y con la que mejores resultados se obtienen es la electrocoagulación mediante radiofrecuencia. Otra técnica más novedosa y no tan ampliamente empleada es la radiocirugía con Gamma Knife con resultados similares a la descompresión vascular sin ser tan invasiva.

En casos especiales, sobre todo en pacientes jóvenes y cuando se demuestra la presencia de un vaso aberrante, puede realizarse una descompresión vascular como primera opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez-Matos JA. Neuralgia del nervio trigémino. 1ª ed. Barcelona. Grupo Ars XXI de Comunicación: 2007.
- Mondéjar Marín B. Cefaleas trigémino-autonómicas y otras cefaleas primarias. Neuralgia del trigémino. En: Cano Vargas-Machuca EF, Garrido Robres JA, Marsal Alonso C, editores. Actualización en cefalea para atención primaria. Madrid: Aula Médica 2007;184-190.
- Zahid H Bajwa, Charles C Ho, Sajid A Khan. Trigeminal neuralgia. Shefner JM. In: UpToDate. 2008.
- Yusta Izquierdo A, Sánchez Artero MJ. Protocolo diagnóstico de los dolores faciales. *Medicine* 2007;9(71):4566-69.
- Watson CPN. Trigeminal neuropathic and neuralgia. En: Noseworthy JH, editor. *Neurological therapeutics principles and practice*. London: Informa Healthcare; 2006;2093-99.

Capítulo 64

DEBILIDAD AGUDA SIMÉTRICA

Marta Pacheco Jiménez - Beatriz Mondéjar Marín - José Antonio Garrido Robres

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término **debilidad muscular** hace referencia a la imposibilidad de uno o más músculos para ejercer una fuerza normal. En este caso existirá un déficit motor que puede presentarse como disminución de fuerza (*paresia*) o como pérdida total de la misma (*plejia*) y que puede acompañarse o no de alteración sensitiva y/o alteración del tono muscular. Se produce por una lesión a nivel de la vía corticoespinal (desde la corteza cerebral hasta la médula espinal) o por una alteración de la unidad motora (asta anterior de la médula, nervio periférico, unión neuromuscular o músculo).

Dependiendo del patrón de distribución se pueden clasificar en:

- **Monoparesia o monoplejia.** Déficit motor que afecta a todos los músculos de un brazo o una pierna.
- **Hemiparesia o hemiplejia.** Afectación del brazo y pierna del mismo lado (con o sin afectación de la musculatura facial).
- **Paraparesia o paraplejia.** Debilidad o parálisis de ambas piernas.
- **Tetraparesia o tetraplejia.** Déficit que afecta a las cuatro extremidades.

Las mono y hemiparesias producen un déficit motor con distribución asimétrica, mientras que las para y tetraparesias producen una debilidad que afecta de forma simétrica a miembros inferiores o a las cuatro extremidades. Este capítulo está destinado a la **debilidad muscular de instauración aguda o subaguda y simétrica**, cuyas causas más frecuentes se desarrollarán a lo largo del mismo.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON DEBILIDAD AGUDA SIMÉTRICA

- Los pasos a seguir en la valoración de un paciente con pérdida de fuerza simétrica aguda-subaguda no difieren a los de cualquier otro proceso. Deben incluir: anamnesis detallada, exploración física general y neurológica, exámenes complementarios que confirmen nuestra impresión diagnóstica y comenzar el tratamiento que garantice la funcionalidad y mejor pronóstico al paciente.
- La **anamnesis** debe incluir:
 - Forma de instauración (aguda, subaguda, etc.).
 - Antecedente traumático o heridas recientes.
 - Evolución de los síntomas.
 - Fluctuación de la clínica.
 - Otros síntomas y signos neurológicos y generales asociados (síntomas sensitivos, alteración de esfínteres, lesiones cutáneas, fiebre, etc.).
 - Exposición o consumo de tóxicos.
 - Tratamientos recibidos (fármacos, radioterapia, quimioterapia, etc.).
 - Enfermedades sistémicas del paciente.
 - Antecedentes familiares.
- La **exploración neurológica** está destinada a responder la siguiente cuestión: ¿dónde está la lesión? Es importante tener en cuenta que la presentación de la debi-

lidad como paraparesia o tetraparesia agudas nos obligan a descartar en primer lugar una afectación medular. Cuando el paciente presente una pérdida de fuerza generalizada simétrica pero sin nivel sensitivo-motor en la exploración deberemos pensar en afectación de nervio periférico, unión neuromuscular o músculo.

- El siguiente paso será solicitar los estudios necesarios para conocer la etiología de la lesión y comenzar el tratamiento. Aunque son múltiples las causas de debilidad aguda-subaguda (tabla 64.1), nos centraremos en el manejo diagnóstico y terapéutico de la lesión medular aguda, el Síndrome de Guillain-Barré y la miastenia gravis.

Tabla 64.1. Causas de debilidad aguda-subaguda

<p>Médula</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo - Vascular - Mielitis inflamatorias: enfermedad desmielinizante, sistémica, paraneoplásica - Mielitis infecciosa - Compresiva: neoplasia, absceso, hematoma espinal 	<p>Unión neuromuscular</p> <ul style="list-style-type: none"> - Miastenia gravis - Botulismo - Intoxicación por organofosforados
<p>Nervio periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome Guillain-Barré - Porfiria aguda intermitente - Polineuropatía aguda por tóxicos 	<p>Músculo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polimiositis aguda - Parálisis periódica - Rabdomiolisis

LESIÓN MEDULAR AGUDA

1.- CLÍNICA:

- **Síndrome del shock medular.** Este trastorno clínico sigue a una lesión aguda grave de la médula espinal. Se caracteriza por:
 - Parálisis flácida e hipo-arreflexia infralesional (tetraplejía en lesión cervical y paraplejía en lesiones torácicas y lumbares). ¡OJO!, una lesión cervical puede comenzar como paraparesia que progresará hacia tetraparesia. La presencia del shock medular puede determinarse mediante la evaluación de la actividad del reflejo del esfínter anal: la abolición de este reflejo indica la presencia de shock medular.
 - Anestesia infralesional.
 - Pérdida de la función vesical. Abolición de los reflejos genitales.
 - Íleo paralítico.
 - Pulmón neurógeno.
 - Disregulación de la temperatura, hipotensión arterial, alteración del tono vasomotor y piloerección.

El shock dura menos de 24 horas en la mayoría de los pacientes. A medida que el shock disminuye, las neuronas recuperan su excitabilidad y aparecen los efectos de la pérdida de neuronas motoras superiores sobre los segmentos medulares ubicados por debajo de la lesión (como la espasticidad y la hiperreflexia).

Cuando se identifica deterioro neurológico tras la desaparición del shock medular, a menudo se puede catalogar en uno de los siguientes síndromes:

- **Síndrome de sección medular transversa completa.** Produce la pérdida completa de toda sensibilidad y de todo movimiento voluntario por debajo del nivel de la

lesión. Pueden verse las siguientes características clínicas típicas después de concluido el periodo de shock medular:

- Parálisis espástica bilateral infralesional. Hay signo de Babinski bilateral y, según el nivel del segmento de la médula espinal dañado, pérdida bilateral de los reflejos cutáneoabdominales y cremastéricos.
 - Hiperreflexia.
 - Pérdida bilateral de toda la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión.
 - Las funciones vesical e intestinal ya no están bajo control voluntario. Se produce una pérdida de la función vesical e ileo paralítico.
- **Síndromes medulares incompletos.** Síndrome de Brown-Séquard o de hemisección medular, síndrome medular anterior, síndrome cordonal posterior y síndrome medular central. Sus principales características se describen en la tabla 64.2.

Tabla 64.2. Síndromes medulares incompletos

	Hemisección medular (Brown-Séquard)	Síndrome medular anterior	Síndrome cordonal posterior	Síndrome centromedular
Motor	Parálisis ipsilateral	Parálisis bilateral	Debilidad ausente	Más afectados MMSS
Sensibilidad	Afectación de sensibilidad propioceptiva ipsilateral y termoalgésica contralateral	Alteración termoalgésica. Propriocepción conservada	Alteración de sensibilidad propioceptiva	Nivel termoalgésico suspendido

2.- ANAMNESIS. Se deben recoger datos sobre antecedentes traumáticos, procesos tumorales conocidos o cuadros infecciosos. No es infrecuente la aparición de dolor en región cervical, torácica o lumbar con valor localizador y más frecuentemente relacionado con patología vascular (infarto medular) o infecciosa (absceso epidural).

3.- EXPLORACIÓN. Ante la sospecha de lesión medular aguda debemos buscar la existencia de un nivel sensitivo (exploración de la sensibilidad táctil y dolorosa con aguja) y motor (motilidad voluntaria de los dedos en las 4 extremidades, exploración de reflejos osteomusculares) (tabla 64.3).

4.- EXÁMENES COMPLEMENTARIOS. En primer lugar, hay que descartar la existencia de una lesión medular compresiva (tabla 64.4), para lo cual solicitaremos una RMN medular urgente indicando el nivel (en caso de que esta exploración esté contraindicada o no se disponga de ella de forma urgente, se solicitará una TAC de columna o una mielografía), teniendo siempre mucho cuidado con la movilización del paciente.

Si se trata de una lesión medular de etiología no compresiva (tabla 64.5), se iniciará el estudio para un diagnóstico precoz.

– **Punción lumbar para estudio de LCR.**

- Urgente: determinaciones habituales para glucosa, células con recuento y proteínas.

Tabla 64.3. Localización del nivel medular

Nivel	Motor	Sensitivo	Reflejo
C4	Diafragma		
C5	Deltoides. Flexión codo	Hombro	Bicipital
C6	Extensión muñeca	Dedo pulgar	Bicipital, tricipital
C7	Triceps	Tercer dedo mano	Tricipital
C8	Flexores de los dedos	5º dedo mano	Tricipital
T1	Intrínsecos de la mano		
T2-T9	Intercostales		
T4		Mamila	
T6		Apéndice xifoides	
T9-T10	Abdominales altos		
T10		Ombigo	Cutáneo abdominal alto
T11-T12	Abdominales bajos		Cutáneo abdominal bajo
L2	Flexión cadera (ileopsoas)		Rotuliano
L3	Extensión rodilla (cuadriceps)	Rótula	Rotuliano
L4	Dorsiflexión del pie (tibial anterior)	Maleolo interno	Rotuliano
L5	Peroneos	1º dedo pie	Aquileo
S1	Flexión plantar	Maleolo externo	Aquileo
S4-S5		Perianal	

Tabla 64.4. Lesión medular compresiva

No neoplásica		Neoplásica
Traumatismo	Hematoma espinal	Epidural
Espondilosis	Siringomielia	Intradural extramedular: metástasis, meningioma,
Herniación disco	Alteración congénita	
Estenosis	Quiste aracnoideo	neurofibroma
Infección: absceso, TBC	Paget	Intramedular

Tabla 64.5. Etiología de la mielopatía no compresiva

Enfermedad sistémica	No enfermedad sistémica
- Metástasis intramedular	- Mielopatía desmielinizante (esclerosis múltiple)
- Mielopatía paraneoplásica	- Mielitis infecciosa o postinfecciosa
- Mielopatía por radiación	- Mielopatía vascular
- Sarcoidosis	- Mielitis transversa idiopática
- Enfermedad autoinmune	- Mielopatía tóxica y metabólica

- No urgente:
 1. Bioquímica: bandas oligoclonales e IgG.
 2. Serología: lúes, Borrelia, virus neurotropos.
 3. Microbiología: cultivos habituales (incluido para micobacterias), Ziehl.
 4. Anatomía patológica: si se sospecha un proceso neoplásico o paraneoplásico debemos enviar muestras para citología.
- Análítica de sangre con hemograma, velocidad de sedimentación, estudio de coagulación, vitamina B₁₂, bioquímica completa, ANA, ECA, serología para lúes, virus neurotropos, VIH.
- También se solicitará gasometría arterial, sistemático de orina, radiología de tórax y estudio vascular selectivo según la sospecha diagnóstica.

5.- TRATAMIENTO

- Medidas generales en la lesión medular aguda

Tabla 64.6. Tratamiento médico y cuidados en el shock medular

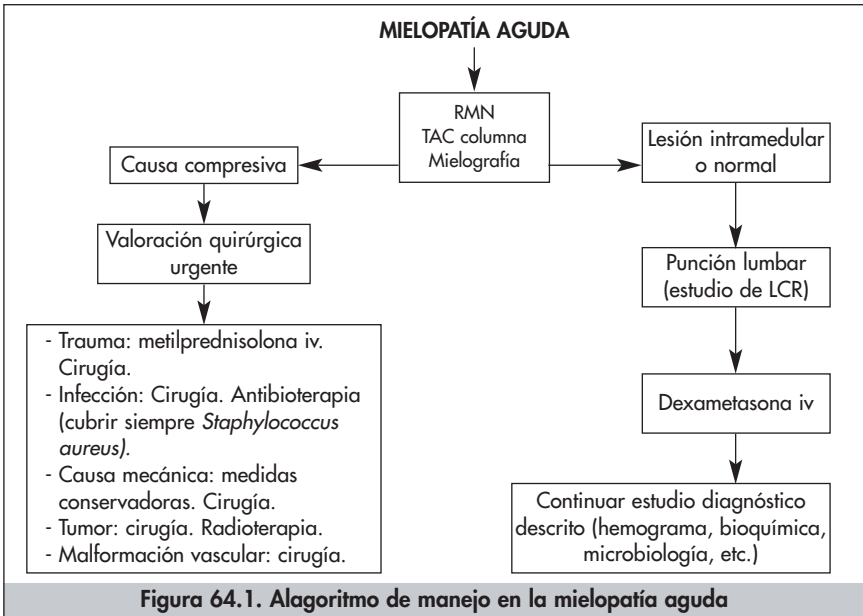
Metilprednisolona	30 mg/kg iv en bolo durante 15 minutos. Tras 45 minutos iniciar perfusión iv a 5,4 mg/kg/h durante 23 h.
Función respiratoria	Es la causa más frecuente de muerte en la fase aguda. Oxigenoterapia con/sin intubación. Prevenir y tratar infecciones.
Hipotensión arterial	Evitar TA < 80 mmHg. Control de PVC. Usar inotropos si es preciso.
Diuresis	Diuréticos si < 40 cc/h
Disregulación temperatura	Evitar pérdida de calor.
Disfunción vesical	Sondaje vesical. Vigilar infecciones. Evitar cálculos.
Problemas digestivos	Íleo paralítico: dieta absoluta al menos 48 h. Alimentación parenteral después si es necesario. Gastroparesia: SNG con aspiración si es preciso. Anti-H2: ranitidina (evitar ulcus de estrés).
Profilaxis TVP-TEP	Enoxiparina 40 mg/día subcutáneo.
Dolor	AINE como primera elección.

- En el **trauma espinal**:
 - Movilización cuidadosa (sobre apoyo rígido), fijación de cabeza en posición neutra evitando desplazamientos laterales de la misma (¡¡¡muy importante en lesiones cervicales!!).
 - Medidas generales de paciente politraumatizado.
 - Tratamiento médico del shock medular (tabla 64.6).
 - Cirugía urgente en caso de:
 1. Necesidad de reducción abierta.
 2. Fractura cervical con lesión medular y fragmentos óseos.
 3. Trauma cervical con lesión medular por compresión discal.
 4. Fractura del arco vertebral con fragmentos deprimidos.

5. Fracturas conminutas.

6. Lesión medular parcial con deterioro progresivo.

- En las **lesiones medulares compresivas no traumáticas** deberá realizarse tratamiento quirúrgico (urgente en el caso de abscesos o hematomas epidurales); en las metástasis de tumor primario conocido, está indicada en primer lugar la radioterapia urgente.
- En las **lesiones medulares no compresivas de etiología no traumática**, se comenzará en Urgencias el tratamiento con corticoides iv: dexametasona en bolo inicial de 12 mg iv seguido de 4 mg iv. Una vez conocida la etiología, se iniciará el tratamiento específico.



SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

1.- CONCEPTO. Polirradiculopatía aguda inflamatoria idiopática. Es la neuropatía aguda más común en nuestro medio con una incidencia de 1-2/100.000. Aparece a cualquier edad, aunque se reconocen dos picos de mayor incidencia: uno entre los jóvenes y otro entre los 50 y 80 años. Hasta en un 70% se reconoce un desencadenante en las semanas previas a la aparición del cuadro: los más habituales son las infecciones virales respiratorias o gastrointestinales (*Campylobacter jejuni*, CMV, *Mycoplasma pneumoniae* y VIH son los agentes infecciosos más frecuentemente involucrados, entre otros), así como las vacunaciones (contra gripe, tétanos, difteria, rabia, polio oral y fiebre amarilla), cirugía, traumatismos, LES, pacientes inmunocomprometidos por linfoma de Hodgkin o después de trasplantes de órganos sólidos o de médula ósea.

2.- CLÍNICA. El cuadro clínico típico consiste en la tríada de parestesias ligeras en pies y manos, debilidad ascendente y arreflexia. El déficit máximo se alcanza en un

plazo de 2-3 semanas en el 90% de los pacientes. Después se estabiliza durante un tiempo variable y empieza la recuperación de modo que el 80% se ha recuperado totalmente a los 6 meses.

- **Debilidad motora:** suele ser simétrica, de comienzo distal ascendiendo a los músculos proximales. Aumenta de forma progresiva en unos días, aunque puede haber formas fulminantes con progresión en unas horas a una tetraparesia con parálisis respiratoria.
- **Reflejos musculares:** hipo-arreflexia.
- **Síntomas sensitivos:** son parestesias (acorchamiento y hormigueos), y sensación disestésica de quemazón y/o dolor (sobre todo interescapular o lumbar irradiado a piernas). En la exploración se detectan trastornos de la sensibilidad vibratoria y artrocinética en manos y pies.
- **Trastornos vegetativos.** son frecuentes tanto por hiper como por hipofunción simpáticas. Así, pueden detectarse taquicardia de reposo, arritmias, alteraciones diversas en el EKG, hipotensión ortostática, hipertensión arterial lábil, secreción inapropiada de ADH, paresia bronquial con acúmulo de secreciones, alteración de la termorregulación, paresia intestinal, iridoplejia, etc. No hay afectación del control esfinteriano, aunque puede haber retención de orina. La más grave de las consecuencias del trastorno autonómico es la posibilidad de inducir paro sinusal por maniobras como el masaje carotídeo, la compresión ocular, la protrusión de la lengua o la aspiración bronquial.

3.- VARIANTES CLÍNICAS

- Forma clásica o desmielinizante inflamatoria aguda. La más frecuente en Europa.
- Síndrome de Miller-Fisher: oftalmoplejia, ataxia y arreflexia.
- Axonal aguda motora o sensitivo-motora.
- Formas atípicas con afectación aislada sensitiva o autonómica o con afectación aislada de territorios faringo-cérvico-braquial.

4.- DIAGNÓSTICO

En los primeros días, el diagnóstico es básicamente clínico, pues los exámenes de LCR y el EMG-ENG pueden ser aún normales o inespecíficos.

La tabla 64.7 recoge los criterios diagnósticos.

Dentro de las exploraciones complementarias podemos recurrir a:

- **Estudio de LCR:** disociación albúmina-citológica (hiperproteinorraquia hasta en el 80% de los casos y menos de 50 leucocitos mononucleares).
- **EMG-ENG:** Aparece enlentecimiento de las velocidades de conducción con latencias distales alargadas y bloques de la conducción, típico de los procesos desmielinizantes. Más precoces son la ausencia del reflejo H y el alargamiento o ausencia de las latencias de las ondas F.
- **Biopsia de nervio.** Generalmente no es necesaria.
- **RM con gadolinio.** Aunque no es de aplicación ordinaria, permite ver el realce de las raíces inflamadas de la cola de caballo, lo que puede ser de interés en casos atípicos o dudosos.

5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE URGENCIA

Debe hacerse con otros cuadros de debilidad aguda, especialmente cuando produce parálisis respiratoria. Entre ellos: lesión medular aguda, miastenia, botulismo, porfiria aguda intermitente, polineuropatía aguda secundaria a tóxicos, etc.

Se deben plantear dudas en el diagnóstico de SGB en caso de fiebre alta al inicio del cuadro, asimetría a lo largo de toda la evolución, disfunción vesical-intestinal persis-

Tabla 64.7. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré**Necesarios:**

- Debilidad motora progresiva en más de un miembro.
- Hipo-arreflexia.

De apoyo diagnóstico:

- Progresión rápida de síntomas y signos.
- Relativa simetría.
- Afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50% de los pacientes (frecuentemente bilateral). Afectación de otros pares craneales dando lugar a alteraciones de la deglución, disartria y alteración de la musculatura extraocular.
- Síntomas sensitivos (subjetivos): parestesias y dolor neuropático, lumbar o muscular.
- Disfunción autonómica: arritmias, hipotensión arterial, taquicardia (siempre debe excluirse TEP).
- Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas.

De apoyo (exámenes complementarios):

- LCR: disociación albúmina-citológica, aumento de proteínas (a partir de la primera semana de evolución, máximo a las 4-5 semanas) y menos de 50 leucocitos mononucleares (típico < 10 células). No es imprescindible hacerla de urgencia.
- EMG: disminución de la velocidad de conducción, bloqueos (el 20% de los estudios serán normales; otros no serán patológicos hasta varias semanas después). Alteración precoz de la onda F.

tente, claro nivel sensitivo o presencia en el LCR de más de 50 células o polimorfonucleares.

6.- TRATAMIENTO

– Siempre se debe **ingresar al paciente**, ya que el cuadro clínico puede progresar dentro de las tres primeras semanas incluso con tratamiento y en ocasiones puede requerir ingreso en UVI, sobre todo por compromiso respiratorio secundario.

– **Medidas específicas.** Dos opciones:

- **Inmunoglobulina iv:** dosis de 0,4 g/kg/día durante 5-7 días.
- **Plasmaféresis:** utilizada en casos con marcada debilidad (imposibilidad para levantarse de la cama sin ayuda), compromiso respiratorio y/o síntomas bulbares (disfagia, disnea). Pauta: 4-6 ciclos en días alternos por un total de 200-300 ml/kg. En ocasiones aparecen recaídas tras la suspensión de los ciclos.

La decisión de iniciar o no tratamiento depende de la gravedad y rapidez de progresión de los síntomas. Ambos mejoran el pronóstico administrados en las primeras 2 semanas. La utilización de uno u otro tratamiento depende de la disponibilidad del mismo. El uso combinado de inmunoglobulina y plasmaféresis no mejora el resultado.

– **Tratamiento de las complicaciones:**

- Profilaxis de la trombosis venosa profunda con heparina de bajo peso molecular (enoxiparina) mediante administración subcutánea diaria.
- Cuidados respiratorios. Se debe monitorizar la función respiratoria mediante la medición de la capacidad vital al menos una vez al día. La gasometría no sirve como seguimiento dada la repercusión en la misma cuando existe ya un compromiso respiratorio grave (tabla 64.8. Indicaciones de ventilación mecánica). Asimismo, habrá que vigilar la aparición de complicaciones tales como neumonía y atelectasias. Se indicará la realización de fisioterapia respiratoria.

- Vigilar sintomatología bulbar. Para evitar la broncoaspiración, se pondrá sonda nasogástrica si es preciso.
- Disfunción autonómica. Las alteraciones en el EKG o la imposibilidad de controlar la presión arterial pueden ser indicación de ingreso en UCI.
- Laxantes y enemas si es preciso.
- Profilaxis de edemas, úlceras por decúbito y contracturas musculares por inmovilización. Se debe comenzar cuanto antes el tratamiento rehabilitador.

Tabla 64.8. Indicaciones de ventilación mecánica en SGB

- Capacidad vital < 25 ml/kg en varones, de 20 ml/kg en mujeres y de 200 ml x edad en los niños.
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
- Agotamiento físico e incapacidad para toser y expectorar.

7.- PRONÓSTICO

Generalmente los síntomas progresan durante 7-21 días. La mitad de los pacientes se recuperan sin secuelas significativas, el 80% puede deambular de forma autónoma en 6 meses y hasta el 10-15% queda con secuelas definitivas. La mortalidad oscila entre el 3 y el 5%. Son datos de *mal pronóstico*:

- Edad > 60 años.
- Tetraparesia aguda en menos de 7 días.
- Necesidad de ventilación asistida.
- Disminución de amplitud de los potenciales motores en el ENG por debajo del 20% indicativa de una degeneración axonal grave.

MIASTENIA GRAVIS (MG)

1.- CONCEPTO. Se trata de una enfermedad autoinmune producida por la existencia de anticuerpos frente a los receptores nicotínicos postsinápticos de acetilcolina de la unión neuromuscular.

2.- PRESENTACIÓN CLÍNICA. El dato clínico característico es la **debilidad muscular fluctuante y la fatigabilidad**. Predomina la afectación de músculos extraoculares condicionando ptosis y/o diplopía, frecuentemente asimétrica.

Con menor frecuencia aparece afectación bulbar con disfagia y disfonía. Pueden afectarse también musculatura facial y cervical. En tercer lugar de frecuencia la debilidad aparece en extremidades, con predominio de la musculatura proximal. La afectación respiratoria ocurre en un tercio de los pacientes con MG generalizada. Todos los síntomas empeoran con el ejercicio y mejoran con el reposo y el frío. En función de la clínica, se clasifican en 5 grupos (tabla 64.9).

Tabla 64.9. Clasificación de Osserman de la miastenia gravis

- **I:** MG ocular. Si se mantiene 2 años existe bajo riesgo de progresión.
- **IIA:** Generalizada leve. Sin alteración respiratoria. Sin crisis y con respuesta al tratamiento. Pocos pacientes tienen deterioro rápido.
- **IIB:** Generalizada moderada. Con afectación bulbar. No afectación respiratoria. Peor respuesta al tratamiento. Se deterioran con procesos intercurrentes.
- **III:** Aguda fulminante. Generalizada grave, con afectación bulbar y respiratoria. Progresión rápida. Incidencia elevada de timoma. Mala respuesta al tratamiento.
- **IV:** Grave tardía. Crónica con tratamiento infructuoso. Por progresión desde los tipos I y II.

3.- PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- **Test del Edrofonio** (Tensilon®, 1 ampolla = 10 mg; Anticude®, 1 ampolla = 25 mg). La mejoría de los síntomas tras la administración del cloruro de Edrofonio confirma el diagnóstico. Es un método disponible en Urgencias y que permite realizar un diagnóstico rápido. Para realizarlo es preciso que existan síntomas visibles cuya mejoría o remisión podamos objetivar (ptosis palpebral, disfonía...). Puede haber falsos positivos en caso de enfermedades de las motoneuronas, síndrome de Guillain-Barré, tumores hipofisarios, miopatía ocular, síndrome de Eaton-Lambert y neuropatías oculares diabéticas. Debe realizarse con monitorización del paciente y disponiendo de Atropina iv para contrarrestar los síntomas colinérgicos. Se administran primero 2 mg iv; al minuto (si no aparecen efectos secundarios importantes) se administran 3 mg y 5 mg a intervalos de 1 minuto (en niños la dosis es de 0,2 mg/kg). La mejoría de los síntomas es transitoria (2-20 minutos).
- **EMG.** El convencional es normal. En la estimulación repetitiva a 3 Hz aparecerá una disminución de la amplitud del 4º potencial respecto al 1º (al menos del 10%). El EMG de fibra única es más sensible apreciándose un aumento del jitter o variabilidad en las latencias entre dos fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora.
- **Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina:** positivos en el 75-85% de las formas generalizadas.
- **Otros:** TC torácico para descartar timoma, hormonas tiroideas (ya que puede asociarse a hipertiroidismo) y completar estudio autoinmune (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, anticuerpos antitiroideos).

4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (tabla 64.10)

Tabla 64.10. Diagnóstico diferencial de la miastenia gravis

Diplopía o ptosis	Diplopía y síntomas bulbares	Síntomas bulbares	Debilidad en extremidades
<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de tronco cerebral - Miopatía mitocondrial - Masa orbitaria - Botulismo - Oftalmopatía de Graves - Enf. de Wernicke 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de tronco cerebral - Síndrome de Miller-Fisher - Distrofia muscular orofaríngea 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de tronco cerebral - Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) - Siringobulbia 	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome miasténico de Eaton-Lambert - Síndrome miasténico congénito - Miopatías - Atrofia muscular espinal

5.- TRATAMIENTO (figura 64.2: algoritmo terapéutico de MG).

- **Anticolinesterásicos:** de elección. Piridostigmina a dosis máxima de 60 mg/4-6 h. Si es necesaria la administración iv, se usará neostigmina a dosis de 0,5 mg/4h.
- **Corticoides:** indicados cuando no es suficiente el tratamiento con anticolinesterásicos. Normalmente se comienza por dosis altas (prednisona 1 mg/kg/día en dosis única matutina) y descenso según respuesta hasta la dosis mínima eficaz. Siempre que comencemos tratamiento con corticoides deberemos seguir de cerca al pacien-

te (ya sea ambulatoriamente o ingresado), ya que en las primeras 2 semanas puede existir un empeoramiento clínico.

- **Inmunosupresores:** tras timectomía y en aquellos casos que no respondan a corticoides o cuando éstos no son recomendables. El más utilizado es la azatioprina a dosis inicial de 50 mg/kg/día controlando hemograma y función hepática. Otras opciones son micofenolato mofetilo o ciclosporina.
- **Plasmaféresis:** se usa en la crisis miasténica con síntomas bulbares y compromiso respiratorio y en MG sin respuesta al tratamiento previo. Habitualmente los ciclos son de 10 sesiones.
- **Inmunoglobulina:** a dosis de 0,4 mg/kg/día iv durante 5 días. Tiene las mismas indicaciones que la plasmaféresis. Puede causar reacciones anafilácticas en pacientes con déficit de IgA.

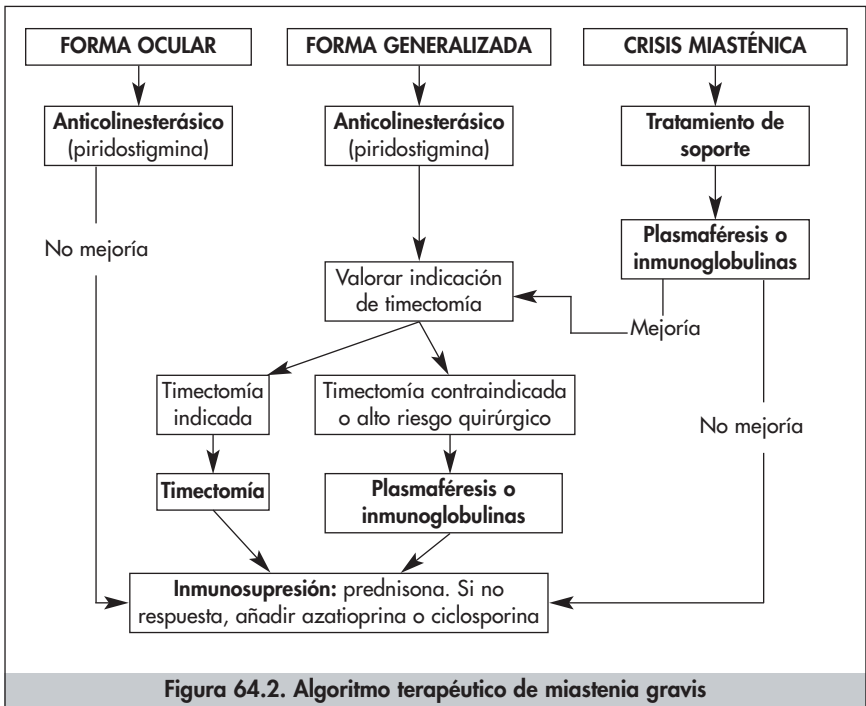


Figura 64.2. Algoritmo terapéutico de miastenia gravis

- **Timectomía:** indicada en caso de timoma y en pacientes menores de 60 años con MG generalizada (incluso sin timoma). Debe realizarse preferiblemente dentro de los 2 primeros años del diagnóstico y con el paciente en las mejores condiciones clínicas, sobre todo desde el punto de vista respiratorio (para ello se realiza previamente tratamiento con corticoides o en casos severos plasmaféresis ó inmunoglobulinas). Si el paciente recibe tratamiento con anticolinesterásicos, éstos deberán suspenderse 12-24 horas antes y se reanudarán pasadas 24-48 horas de la intervención.

6.- URGENCIAS EN LA MIASTENIA GRAVIS

El paciente miasténico puede ir a Urgencias por la clínica descrita de debilidad y fatigabilidad con síntomas oculares o bulbares aún sin estar diagnosticado, pero lo habitual es que veamos a pacientes con MG conocida que consultan por empeoramiento de su situación basal. Las principales causas de deterioro se recogen en la tabla 64.11 y, dentro de dichas causas, se encuentran algunos fármacos (tabla 64.12).

Tabla 64.11. Causas de empeoramiento en la miastenia gravis

- Infecciones	- Hipertermia, golpe de calor
- Hiper-hipotiroidismo	- Vacunación
- Trastornos emocionales	- Cirugía
- Embarazo	- Fármacos
- Menstruación	

Existen dos formas de deterioro agudo que precisan ingreso del paciente y tratamiento urgente:

- **Crisis miasténica:** definida por debilidad marcada de la musculatura respiratoria o bulbar. Es una emergencia que precisa cuidados intensivos; la complicación característica es la insuficiencia respiratoria aguda que puede requerir intubación orotraqueal (si capacidad vital < 15 ml/kg). Se trata mediante Ig o plasmaféresis.
- **Crisis colinérgica.** Se manifiesta como un aumento de los síntomas miasténicos junto con fasciculaciones, miosis, salivación, sudoración, palidez cutánea, bradicardia, broncorrea, dolor abdominal y diarrea (síntomas indistinguibles de la intoxicación por organofosforados). La confirmación diagnóstica se puede hacer siempre que dispongamos de apoyo ventilatorio inmediato, monitorizando al paciente y administrando Edrofonio (2-10 mg iv) lo que hará empeorar la sintomatología. En ese caso, suspenderemos la medicación colinérgica durante 2-3 días. Los efectos de la acetilcolina se antagonizarán con atropina. Asimismo, es preciso una vigilancia estrecha (No se debe olvidar monitorizar la función respiratoria).

7.- MIASTENIA GRAVIS Y EMBARAZO

- La gestación en pacientes con MG se considera como embarazo de alto riesgo. El primer trimestre del embarazo y el primer mes postparto son los periodos críticos.
- El efecto del embarazo sobre el curso clínico de la MG es variable: el 33% empeoran, el 33% mejoran y en el otro 33% no se modifica. No existe correlación entre la severidad de la MG antes del embarazo y la exacerbación de los síntomas durante la gestación.
- Lo habitual es que la MG no afecte al curso del embarazo ni del parto.
- Por sí misma, la MG no constituye una indicación de aborto.
- La musculatura uterina no se afecta por la enfermedad, pero sí es posible que la medicación anticolinérgica aumente la excitabilidad uterina, lo que está relacionado con un aumento de abortos espontáneos o partos prematuros y por este motivo no se recomienda la administración iv o en dosis altas de éstos fármacos durante el embarazo. Los corticoides, las inmunoglobulinas y la plasmaféresis pueden utilizarse (esta última puede inducir parto prematuro). En cuanto a los agentes citotóxicos, tienen efectos teratogénicos y su uso debe limitarse a casos en los que se consideren indispensables para el control de la enfermedad.

Tabla 64.12. Fármacos de riesgo en la miastenia gravis

<p>Relajantes musculares</p> <p>Baclofeno Benzodiacepinas Dantroleno Decametonio Doxacurio D-tubocuramina Galamina Meprobamato Mivacurio Pancuronio Piperonio Succinilcolina Suxametonio Toxina botulínica A Vecuronio</p> <p>Antibióticos*</p> <p>Aminoglucósidos Ciprofloxacino Clindamicina Lincomicina Polipéptidos Tetraciclinas Telitromicina</p> <p>Antirreumáticos</p> <p>Cloroquina Colchicina D-penicilamina</p>	<p>Cardiovasculares**</p> <p>Ajmalina Betabloqueantes Gangliopléjicos Guanetidina Hidantoína Lidocaína Procainamida Propafenona Quinina Reserpina Sulfato de magnesio Verapamilo</p> <p>Anticomiciales</p> <p>Barbitúricos Benzodiacepinas Etoxisimida Hidantoínas Trimetedia</p> <p>Psicotropos, hipnóticos</p> <p>Amitriptilina Anfetaminas Benzodiacepinas y derivados Carbonato de litio Clorpromacina Clzapina Droperidol Haloperidol Imipramina IMAO</p>	<p>Anestésicos generales</p> <p>Ciclopropano Éter y cloroformo Fluotano Halotano Ketamina Metoxiflurano Propanidid</p> <p>Anestésicos locales</p> <p>Lidocaína Procaína</p> <p>Laxantes y enemas</p> <p>Evitar preparados de magnesio. Los laxantes disminuyen la absorción de los anticolinesterásicos orales.</p> <p>Anticolinesterásicos</p> <p>Inhibidores reversibles de la AchE (malatión, paratión y derivados del carbamato). Inhibidores reversibles de AchE (Neostigmina, Piridostigmina y Edrofonio)</p>	<p>Agentes hormonales</p> <p>ACTH y corticoides (sólo usarlos bajo indicación y seguimiento por neurólogo). Hormonas tiroideas Anticonceptivos Oxitocina</p> <p>Antipalúdicos</p> <p>Cloroquina Quinina</p> <p>Analgésicos</p> <p>Dipirona magnésica Ketoprofeno Morfina</p> <p>Antihistamínicos</p> <p>Difenhidramina</p> <p>Diuréticos</p> <p>Evitar los delectores de potasio</p> <p>Anticolinérgicos</p> <p>Pueden enmascarar una crisis colinérgica en pacientes tratados con anticolinesterásicos</p>
---	---	---	---

* Pueden usarse sin problemas penicilina, cloranfenicol, vancomicina y cefalosporinas. Si el antibiograma lo aconseja y no hay otra elección, pueden administrarse los antibióticos contraindicados valorando el riesgo y vigilando todo signo de alarma.

** En caso de necesidad y si son insustituibles pueden usarse con mucha precaución.

- Durante el parto, el útero responde con normalidad a la infusión de oxitocina. La debilidad marcada puede prolongar el periodo expulsivo y aumentar la necesidad de fórceps. En ocasiones se administran dosis adicionales de corticoides para contrarrestarla. La enfermedad por sí misma no es indicación de cesárea. En caso de necesitar anestesia, es preferible la regional o epidural.
- La Mg no aumenta el riesgo de malformaciones congénitas. El 10-15% de los recién nacidos puede presentar *miastenia neonatal*, manifestada como hipotonía,

llanto débil, dificultad para la alimentación y problemas respiratorios. Este cuadro se produce por el paso de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina a través de la placenta. No existe relación entre el grado de enfermedad de la madre y la afectación del niño. Aparece entre las primeras horas y el tercer día del nacimiento y generalmente remite espontáneamente en 2-4 semanas. Si transcurrida la primera semana no han aparecido síntomas, es muy poco probable que el recién nacido desarrolle miastenia neonatal. Aunque pueden resolverse sin tratamiento específico, los casos con mayor afectación necesitarán anticolinesterásicos (piridostigmina, 1-2 mg/kg cada 4 horas) de forma transitoria, teniendo mucho cuidado en no prolongar su uso innecesariamente.

BIBLIOGRAFÍA.

- Mondejar Marín B, Vidal Díaz B, Cabeza Álvarez CI. Debilidad aguda simétrica. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2^º ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p. 509-522.
- Batocchi AP, Majolini L, Evoli A, Lino MM, Minisci C, Tonali P. Course and treatment of myasthenia gravis during pregnancy. *Neurology* 2000;3(1):1-15.
- Márquez Infante C, Bautista Lorite J. El cansancio: Miopatías con intolerancia al ejercicio, miastenia y síndromes miasténicos. *Continua Neurológica* 2000;3(1):1-15.
- Suárez GA. Miastenia Gravis: diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurología* 1999;29 (82):162-165.
- Serrano Munuera C, Illa. Avances terapéuticos en enfermedades neuromusculares. *Neurología* 1999;14(supl 6):36-45.
- Vaquero Ruipérez JA. Enfermedades agudas de la medula espinal. En: Moreno Martínez JM, ed. Urgencias en neurología. 2^º ed. Madrid: FAES; 1998. P 417-435.
- Vriesendorp FJ. Treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome in adults. In: UpToDate, Jeremy M Shefner, MD, PhD (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2008.
- Bird SJ. Treatment of myasthenia gravis. In: UpToDate, Jeremy M Shefner, MD, PhD Ira N Targoff, MD (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2008.

Capítulo 65

DIPLOPÍA, NISTAGMUS Y PÉRDIDA VISUAL

Marina Polo Martín - Nuria López Ariztegui - José Antonio Garrido Robres

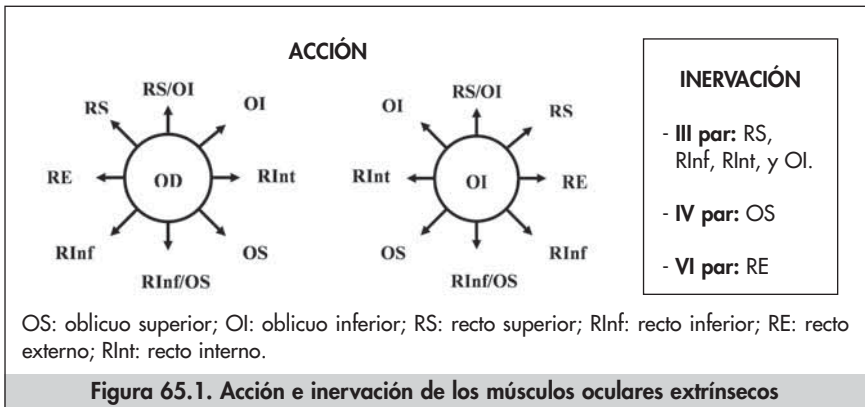
DIPLOPIA

La **diplopía** es la sensación subjetiva de visión doble. Se clasifica como **monocular o binocular**. La diferencia entre ambas es que la primera no se corrige al tapar uno de los ojos, mientras la segunda sí. En este capítulo nos referiremos a la diplopía binocular, pues es aquella que tiene su origen en la lesión de los pares craneales oculomotores (motor ocular común o III par, patético o IV par y motor ocular externo o VI par), mientras que la monocular suele deberse a causas oftalmológicas.

Tras esta distinción debemos realizar una exploración que incluya la alineación ocular, las pupilas, los movimientos de cada ojo por separado y de coordinación entre ambos y maniobras oculocefálicas; hay que describir si existen movimientos sacádicos, de persecución, ptosis o una postura anómala de la cabeza.

Para definir la dirección de la diplopía es de gran ayuda que el paciente nos describa hacia donde se desdobra la imagen, pues esto nos ayudará a localizar el músculo ocular extrínseco afecto y, conociendo su inervación, cual es el nervio oculomotor lesionado.

Si el ojo no se encuentra desviado porque la lesión es leve, puede ayudarnos a identificar el músculo afectado saber que la dirección en que las imágenes están más separadas es aquella en la que actúa dicho músculo; en caso de que corresponda a dos músculos podemos diferenciar el músculo con disfunción porque en la posición de separación máxima de la imagen, aquella que se encuentra más distante del centro es atribuible al músculo parético (Ver figura 65.1).



Clínica:

- **III par:** en las lesiones de este nervio existe diplopía en todas las direcciones de la mirada. Si la lesión es completa encontramos el ojo desviado hacia abajo y hacia fuera, y además se asocia ptosis, pupila midriática arreactiva y parálisis de la acomodación (estos dos últimos signos por afectación de las vías parasimpáticas).
- **IV par:** la diplopía es vertical, más acentuada en la mirada hacia el cuadrante inferior del área nasal, hacia donde la motilidad del ojo está disminuida. En estos casos encontramos el signo de Bielchowsky, que consiste en una inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto a la lesión, pues en esta posición mejora la diplopía, mientras que al inclinar la cabeza sobre el hombro del lado de la lesión ésta aumenta. Si el ojo se encuentra desviado está más alto que el otro en la posición primaria de la mirada.
- **VI par:** la diplopía es horizontal y empeora en la visión lejana. En ocasiones el paciente gira la cabeza hacia el lado afectado, pues esta maniobra mejora la diplopía. El ojo se desvía medialmente.

Etiología:

- **III par:** si la motilidad pupilar es normal la causa más frecuente es la oftalmoplejía diabética y la arteritis de células gigantes. Si por el contrario la pupila no reacciona hemos de descartar como más probable una compresión externa (aneurisma de la comunicante posterior, tumor de la base del cráneo, etc.).
- **IV par:** es el oculomotor que más se afecta en los traumatismos, que suponen la primera causa de lesión de este nervio. Otras causas a descartar son la vascular (sobre todo en pacientes con factores de riesgo vascular), tumores (sobre todo a nivel del seno cavernoso y clivus), enfermedad desmielinizante, foria descompensada, etc.
- **VI par:** la causa más frecuente es la isquemia, seguida de tumores y traumatismos. Este nervio también se afecta en los casos de hipertensión intracraneal y en las enfermedades desmielinizantes.

Diagnóstico diferencial:

- *Myasthenia gravis*: suele existir afectación bilateral con ptosis y variabilidad de la diplopía en asociación con fatigabilidad muscular.
- *Oftalmopatía tiroidea*: causa tanto diplopía vertical como horizontal por afectación, de mayor a menor frecuencia, de los rectos inferior, medial o superior. Su curso suele ser crónico y con afectación bilateral.
- *Migraña oftalmopléjica*: poco frecuente, suele afectar a niños y adultos jóvenes. Afecta con mayor frecuencia al III par, aunque puede afectar también al IV o VI.
- *Miositis orbitaria*: es la inflamación de los músculos extraoculares. Debemos sospecharla en afectaciones aisladas de un solo músculo, especialmente entre los inervados por el III par; suele asociar dolor.
- Otras patologías que hemos de tener en cuenta son el síndrome de Wernicke, el síndrome de Guillain-Barré, lesiones estructurales, botulismo, etc.

Tratamiento:

- Oclusión ocular alterna.
- Tratar la causa de la paresia.
- **Oftalmoplejía dolorosa o síndrome de Tolosa-Hunt**: se trata de la paresia de varios nervios oculomotores asociada a dolor. Su etiología es idiopática y, ocasionalmente, se describe la aparición de un tejido inflamatorio granulomatoso en seno cavernoso o en la fisura esfenoidal. Su diagnóstico es por exclusión y por la respuesta al tratamiento con corticoides. Ha de realizarse diagnóstico diferencial con otras pato-

logías que cursan con esta clínica como aneurismas, trombosis del seno cavernoso, tumores, infecciones locales y enfermedades sistémicas como la sarcoidosis.

- **Oftalmoplejía internuclear:** esta patología es la consecuencia de la lesión del fascículo longitudinal medial, y se traduce clínicamente por un déficit en la adducción en el ojo del lado de la lesión con nistagmus en el ojo contralateral. En jóvenes o cuando es bilateral, la etiología más frecuente es desmielinizante; aunque puede deberse a cualquier lesión del tronco (vascular, tumoral, infecciosa, etc.). Su tratamiento es el de la causa que la produce.

NISTAGMUS

El **nistagmus** es un movimiento rítmico involuntario de los ojos. Puede ser en *sacudida* (el más frecuente), con un movimiento lento y otro corrector rápido o *sacudida* que es el que marca la dirección, o *pendular*, en el que hay oscilaciones en ambas direcciones casi a igual velocidad.

Debemos anotar si es igual en ambos ojos, su dirección, sus variaciones con los movimientos oculares y de la cabeza, y si asocia otra clínica; y describir si se trata de un nistagmo periférico o central (ver tabla 65.1).

Tabla 65.1. Diferencias entre nistagmo periférico y central

	PERIFÉRICO	CENTRAL
Dirección del nistagmo	Horizontal o de torsión	Vertical, torsional puro o asociación de ambos
Inhibición	Con la fijación visual	No se inhibe
Clínica vertiginosa	Asociada, puede ser severa	Normalmente leve o moderada
Otros síntomas	Disminución de la audición	Movimientos sacádicos oculares. Afectación de otros pares craneales o de vías largas

Clasificación, clínica y etiología:

- **Nistagmo de posición extrema:** provocado al desviar y mantener los ojos en la posición extrema de la mirada. Es fisiológico.
- **Nistagmo optocinético:** provocado al fijar la mirada en un objeto que se mueve a través del campo visual. Es fisiológico.
- **Nistagmo vestibular:** asociado a clínica vertiginosa o secundario a las pruebas calóricas.
- **Nistagmo congénito:** es irregular, conjugado y horizontal y se acentúa al fijar la mirada, no suele asociar clínica.
- **Nistagmo central:** suele ser vertical o puramente torsional, es desencadenado al fijar la mirada en una dirección concreta, no hay extinción y suele asociarse a otros síntomas y signos neurológicos. Se debe a lesiones a nivel del tronco del encéfalo o del cerebelo.

Diagnóstico diferencial:

- **Disimetría ocular o movimientos sacádicos:** normalmente indican lesiones cerebelosas. Incluyen el opsoclonus y el flutter ocular.
- **Bobbing ocular:** son movimientos más irregulares que el nistagmus que suele presentarse en pacientes comatosos.

- Crisis oculogiras: son movimientos irregulares, tónicos y prolongados durante segundos o minutos de desviación de los ojos, generalmente hacia arriba y hacia un lado. Suelen acompañarse de distonías de otros músculos. Se producen como efecto secundario de fármacos antidopaminérgicos.

Tratamiento:

Se trata de un tratamiento sintomático de la clínica acompañante del nistagmo:

- Medicación: existe medicación preventiva sólo para algunas formas específicas de nistagmo como el nistagmo periódico alternante (baclofeno) y para el nistagmo pendular (gabapentina).
- Toxina botulínica: se utiliza para disminuir la amplitud del nistagmo.
- Prismas y otras soluciones ópticas.
- Cirugía: se usa en el nistagmo congénito y existen descripciones de mejoría de la agudeza visual.

PÉRDIDA VISUAL

Ante un paciente que consulta por pérdida de visión hemos de hacer una anamnesis detallada en la que recojamos información sobre la afectación de uno o ambos ojos, tiempo de instauración, si la pérdida es completa o incompleta y si existen otros episodios similares o clínica acompañante.

Tabla 65.2. Cuadros de pérdida visual transitoria

	Mecanismo	Duración	Patrón pérdida visual	Síntomas/signos asociados
Amaurosis fugax	Embolismo retina	1-10 minutos	Monocular, rápido. Inicio actitudinal	Síntomas hemisféricos
Arteritis células gigantes	Isquemia nervio óptico	Variable. Puede ser permanente	Monocular	Cefalea, claudicación mandibular
Papiledema	Aumento presión intracraneal	Segundos. Puede ser permanente	Visión borrosa monocular	Cefalea, diplopía
Vasoespasmo retina idiopático	Vasoespasmo	5-60 minutos	Síntomas monoculares positivos o negativos	Cefalea, estrechamiento arteria retina transitoria
Migraña	Depresión cortical, posible vasoespasmo retina	10-30 minutos	Binocular, síntomas positivos visuales	Generalmente seguido de cefalea
AIT vertebro-basilar	Embólico	1-10 minutos	Hemianopsia homónima	Aislado u otros déficits de tronco
Crisis ictal	Descarga epiléptica	3-5 minutos	Binocular, fenómenos positivos	Alteración conciencia, síntomas motores
Postictal	Inhibición cortical	20 minutos o más	Pérdida de campo binocular	Crisis previa

Hay que realizar una exploración neurológica completa, prestando especial atención al fondo de ojo y a la valoración de ambos ojos en conjunto y por separado. Además de las pérdidas transitorias (ver tabla 65.2) existen múltiples causas de pérdida permanente de visión clasificadas según la región anatómica afectada en patologías del globo ocular, patologías retinianas y lesiones de la vía visual. Nos encargaremos en este capítulo de las últimas, por ser aquellas que se consideran de causa neurológica (ver tabla 65.3).

Tabla 65.3. Cuadros de pérdida de visión persistente de inicio agudo en neurología

	Mecanismo	Patrón pérdida visual	Síntomas/ signos asociados
Neuritis óptica	Inflamación del nervio óptico (una causa frecuente es la esclerosis múltiple)	Visión borrosa	Dolor con los movimientos oculares. Defecto pupilar aferente
Neuropatía isquémica óptica	Infarto del nervio óptico (anterior/posterior; arterítico/no arterítico)	Defecto superior o inferior del campo visual o disminución difusa de visión	Defecto pupilar aferente. Cuando es anterior hay edema papilar y hemorragias puntiformes
Lesión del nervio óptico (ver figura 65.2)	Isquemia, hemorragia o compresión	Según lugar de lesión	Déficit neurológico según área de lesión

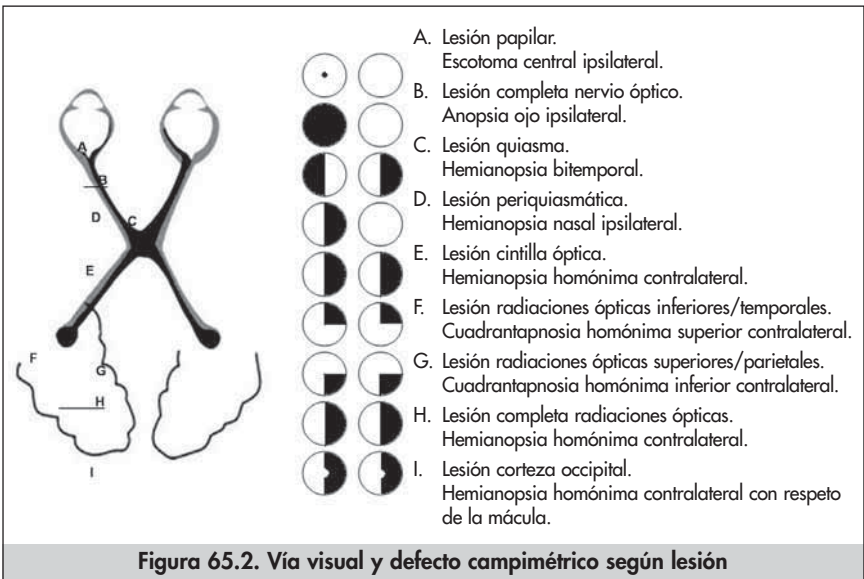


Figura 65.2. Vía visual y defecto campimétrico según lesión

Las lesiones de la vía visual a nivel quiasmático o retroquiasmático (figura 65.2 C-I) tienen una serie de peculiaridades que se detallan a continuación:

- **Lesiones quiasmáticas:** en estas lesiones se suele asociar la existencia de una hemianopsia monocular (figura 65.2.D) o bitemporal (figura 65.2.C) con disminución de la agudeza visual o síntomas de disfunción hipofisaria. Las lesiones compresivas a este nivel suelen causar una pérdida de la visión periférica que pasa inadvertida hasta que la agudeza visual se ve comprometida; las pérdidas de visión repentinas a este nivel suelen producirse por una masa con crecimiento rápido, una infección, una alteración vascular o una patología inflamatoria. Si a estas pérdidas de visión se asocian alteraciones de la motilidad ocular hemos de sospechar la afectación del seno cavernoso.
Hemos de actuar con rapidez cuando una pérdida visual aguda a este nivel se acompaña de cefalea, oftalmoplejía y alteración del nivel de conciencia, pues debemos sospechar una apoplejía hipofisaria, que es una situación de emergencia.
- **Lesiones retroquiasmáticas:** las pérdidas de visión aisladas de causa retroquiasmática suelen producirse en el contexto de un ictus o una hemorragia dentro de un tumor cerebral que envuelve la vía óptica.
Las lesiones extensas bilaterales que afectan a las vías visuales pueden llegar a producir una ceguera cortical completa que no se acompaña de otras alteraciones en el examen oftalmológico.

Consideraciones diagnósticas y tratamiento:

- En los casos de pérdida visual secundarios a patología vascular, comicial, migraña o desmielinizante el abordaje diagnóstico y terapéutico es el de la causa subyacente.
- Si se sospecha una arteritis de células gigantes (pérdida visual, cefalea temporal, claudicación mandibular, fiebre, pérdida de peso, fatiga y sudoración nocturna en pacientes mayores de 50 años) se solicitará una velocidad de sedimentación y una PCR. Su tratamiento son los corticoides.
- **Apoplejía hipofisaria:** su sospecha obliga a la realización de una RMN. Se trata de una emergencia, por lo que se debe instaurar tratamiento urgente con esteroides y terapia hormonal sustitutiva y, en la mayoría de los casos, la cirugía transfenoidal está indicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Duong DK, Leo MM, Mitchell EL. Neuro-Ophthalmology. Emerg Med Clin N Am 2008;26:137-180.
- Moreno Ramos T, Porta Etesam J, Penas Pardo M. Urgencias neurooftalmológicas. En: González de la Aleja Tejera J, Rodríguez Peña-Marín M, Sepúlveda Sánchez JM, editores. Urgencias en Neurología. 1ª ed. Madrid: Jarpyo Editores, SA; 2006: 149-161.
- Trastornos de los movimientos oculares y la función pupilar. En: Ropper AH, Brown RH, editores. Principios de Neurología de Adams y Victor. 8ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2007: 222-245.
- Tomsak RL. Neurooftalmología: Sistema Visual Aferente. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editores. Práctica Clínica en Neurología. 4ª ed. en español: 723-734.
- Grau Jiménez C, Cabeza Álvarez CI. Diplopía, Nistagmus y Pérdida Visual. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.523-528.

Capítulo 66

SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS

Agustín Julián Jiménez - Raquel Parejo Miguez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La gran demanda de consulta por "fiebre" en los Servicios de Urgencias (SU), unida a la enorme cantidad de procesos que pueden originarla, hace imprescindible esquematizar la actuación en los mismos y consensuar los términos que se usan habitualmente para referirse a las situaciones donde la temperatura (T) corporal "normal" está elevada.

El centro termorregulador está situado en el hipotálamo anterior y trata de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Se considera que la T "normal del organismo en un adulto" puede oscilar en función de las características del individuo, su actividad física, el momento y el lugar de la determinación. Pero, teniendo en cuenta estas variables, la T corporal debería oscilar entre $36,3^{\circ}$ y $37,8^{\circ}\text{C}$, ya que:

- Se considera como T media adecuada el intervalo entre $36,8 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$.
- Existe un *ritmo circadiano* (preservado incluso en los procesos febriles) con valores mínimos de T sobre las 6:00 horas y máximos en torno a las 18:00 horas.
- En general, la T se mide en la axila o en la boca. Cuando hay que hacerlo en el recto, T central, suele ser $0,4^{\circ}\text{C}$ más que la bucal y $0,6^{\circ}\text{C}$ mayor que la axilar. En ocasiones se puede hallar en una muestra de orina. Si la T es $> 42^{\circ}\text{C}$ o $< 35^{\circ}\text{C}$ medir T central.

La "fiebre" es una consulta frecuente en urgencias de adultos (5%), siendo originada la mayoría de las veces (90%) por procesos autolimitados, banales y de origen viral sin representar una urgencia médica. En niños incluso puede llegar al 10-30% de las consultas.

Aunque, en los SU deberíamos considerar siempre el *origen infeccioso* del síndrome febril hasta demostrar lo contrario, no es exclusivo del mismo, y así, es frecuente encontrarlo en pacientes con otras enfermedades (tabla 66.1). Pero, hay que recordar que otras veces encontraremos enfermedades infecciosas que cursen sin fiebre o ésta esté atenuada, e incluso se manifiesten con hipotermia en pacientes graves o con shock séptico (p.ej: recién nacidos, ancianos, diabéticos, cirróticos, nefrópatas, alcohólicos, inmunodeprimidos, etc.).

En general, identificaremos el *síndrome febril*, con su cortejo sintomático acompañante, con el término *fiebre*, aunque son entidades diferentes. También trataremos de aunar y simplificar el motivo por el que el paciente acude al SU, de forma que sea más fácil su manejo y diagnóstico partiendo del cuadro sindrómico (fiebre y exantema, fiebre y adenopatías, etc.). Las peculiaridades en determinados pacientes según su origen, epidemiología y situación basal harán afrontar el reto del paciente con fiebre de forma distinta. Todas estas situaciones se detallarán en los capítulos siguientes de este bloque.

Conceptos

Fiebre: elevación de la T corporal $\geq 37,9^{\circ}\text{C}$ (en la práctica 38°C) como respuesta fisiológica del organismo a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores,

etc.) donde los pirógenos endógenos actúan sobre el centro termorregulador. Y según lo expuesto anteriormente "una T matutina de $> 37,2^{\circ}\text{C}$ o una T vespertina de $> 37,8^{\circ}\text{C}$ ".

Síndrome febril: presencia de fiebre que cursa junto con otras manifestaciones o síntomas acompañantes como escalofríos, tiritona, diaforesis, mialgias, cefalea, malestar general, taquicardia, taquipnea, anorexia, somnolencia, etc.

Febrícula: intervalo donde la T está entre $37-37,8^{\circ}\text{C}$. Habrá que valorar su significación en cada situación y en cada paciente de forma individualizada.

Hay que distinguir fiebre de:

- **Hipertermia:** aumento de la T por fallo del centro termorregulador. Generalmente por encima de 39°C , como consecuencia de un aumento excesivo en la producción del calor corporal o de una disminución en la eliminación del mismo.
- **Hiperpirexia:** situación donde la T es mayor de $41-41,5^{\circ}\text{C}$ o ha subido de forma rápida aumentando en más de 1°C por hora durante dos o más horas. El centro termorregulador está a punto de fracasar y es necesario bajar la T. Se considera una T potencialmente letal a partir de 43°C .

En función del tiempo de evolución, según la mayoría de los autores con un interés práctico para sospechar posibles etiologías y pronóstico distinto, distinguimos:

- **Fiebre de breve duración:** menos de 48 horas.
- **Fiebre aguda o de corta duración:** si está presente menos de una semana.
- **Fiebre de duración intermedia:** desde el inicio de la misma hasta su consulta han pasado de 7 a 14 días.
- **Fiebre de larga evolución o prolongada:** evolución de más de 2-3 semanas.

La mayoría de los valorados en el SU serán de breve, corta o duración intermedia.

En cuanto al término **Fiebre de Origen Desconocido (FOD)**, para definirlo como tal tras la revisión de Durack & Street en 1991, se requiere la existencia de T de más de $38,3^{\circ}\text{C}$ en determinaciones repetidas, con una duración de más de 3 semanas y donde no se haya llegado a un diagnóstico tras tres visitas ambulatorias con un estudio "adecuado" o tres días en un hospital sin descubrir la causa de la fiebre (FOD clásica). Hoy en día se diferencia entre: FOD clásica, FOD nosocomial, FOD en neutropénicos, FOD en pacientes con VIH y FOD intermitente. No está claramente establecido en qué consiste el "estudio adecuado". Por todo lo dicho, tiene poca aplicación práctica en los SU ya que estos enfermos se evalúan en otros niveles asistenciales.

ETIOLOGÍA

La frecuencia de una u otra causa será diferente según el tiempo de evolución y la magnitud de la elevación térmica. Cuando es de breve o corta duración, casi el 90% de los casos será de origen vírico. Múltiples causas pueden originar fiebre (tabla 66.1).

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

En primer lugar, se evaluará la situación general del paciente con fiebre atendiendo a su estado general y los signos ("constantes") vitales (TA, FC, FR, T), si lo precisa se le estabilizará y mantendrá permeable la vía aérea. Después se realizará interrogatorio y exploración para:

- Buscar la causa o foco de la fiebre.
- Conocer el patrón y características de la fiebre.

Tabla 66.1. Etiología del síndrome febril en los Servicios de Urgencias

INFECCIONES

Bacterias: bacteriemia, endocarditis bacteriana, brucelosis, salmonelosis, abscesos, procesos supurativos del tracto biliar, hígado, riñón o pleura, sinusitis, neumonía, osteomielitis, gonococemia, meningococemia, psitacosis, rickettsias: fiebre Q, fiebre recurrente, fiebre botonosa.

Micobacterias: tuberculosis

Virus: VIH, mononucleosis infecciosa, CMV, hepatitis vírica

Parásitos - Protozoos: toxoplasmosis, amebiasis, paludismo, leishmaniasis

Hongos: candidiasis, criptococosis

ENFERMEDADES MEDIADAS INMUNOLÓGICAMENTE

Alergia o hipersensibilidad: drogas, tóxicos, proteínas extrañas, enfermedad del suero, rechazo de injertos y trasplantes, productos bacterianos

Enfermedades colágeno-vasculares: lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, PAN, arteritis de la temporal, enfermedad de Wegener, esclerodermia, enfermedad de Still del adulto, etc.

Hiperinmunoglobulinemia D

NECROSIS TISULAR y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA: infarto pulmonar, infarto de miocardio, traumatismo extenso, hematomas o acúmulos de sangre en cavidades, gangrena de una extremidad

FÁRMACOS: en teoría cualquiera, pero sobre todo: antimicrobianos (betalactámicos), tuberculostáticos, cardiovasculares (antiarrítmicos, hipotensores, -metildopa), anticomieles (fenitoína), inmunomoduladores (interferón) y antineoplásicos, salicilatos, antiinflamatorios

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS: tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota

NEOPLASIAS

Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas, melanoma, mixoma auricular.

Metastáticas: carcinomatosis diseminada, ovario, etc.

Hematológicas: linfomas, leucemias, mielofibrosis

HEMATOLÓGICAS: aplasia medular, anemia perniciosa, crisis hemolítica (AHA), crisis drepanocítica, púrpura trombótica trombocitopénica, linfadenopatía angioinmunoblástica, neutropenia cíclica

ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN: hipertermia, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, *delirium tremens*, estado epiléptico, tétanos generalizado

FIEBRE FACTICIA O PROVOCADA**FIEBRE FICTICIA O SIMULADA**

OTRAS: sarcoidosis, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, eritema nodoso, hepatitis granulomatosa, hepatitis alcohólica, transfusiones, pericarditis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple, síndrome de Sweet

– Evaluar la gravedad de la situación y establecer si la fiebre se ha convertido en una urgencia médica.

– Hacer una delimitación sindrómica.

Tres herramientas básicas e imprescindibles nos aproximarán al problema del enfermo:

- A. Historia clínica exhaustiva.
- B. Exploración física cuidadosa.
- C. Pruebas complementarias precisas y seleccionadas.

Después de esta toma de contacto inicial y con los datos aportados, se deben adoptar las medidas y decisiones apropiadas en cada caso así como, determinar si existen *criterios clínicos o analíticos de gravedad, si debemos disminuir la T en el SU, qué tratamiento precisa de forma inmediata y decidir el destino, ingreso o alta, del paciente.*

A. Historia clínica exhaustiva

1. Anamnesis. El síndrome febril representa uno de los motivos de consulta donde la historia clínica necesita individualizarse y ser "más meticulosa y policial" que nunca, siguiendo el modelo base de toda historia investigaremos con especial atención:

1.1. Antecedentes personales y epidemiológicos: es obligado investigar sobre los aspectos que puedan esclarecer la etiología o influir en el desarrollo y pronóstico del enfermo con fiebre:

- *Enfermedades crónicas o debilitantes:* diabetes mellitus, insuficiencia renal, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca o respiratoria, tumores, inmunodepresión, etc.
- *Enfermedades infecciosas previas:* tuberculosis, hepatitis, VIH, ETS, etc. o contacto con personas que puedan padecerlas.
- *Ingresos hospitalarios.* ¿Alguno reciente?
- *Cirugías anteriores.* ¿Alguna reciente? ¿Esplenectomía?
- *Vacunaciones, transfusiones, trasplantes.*
- *Accidentes o traumatismos previos, existencia de hematomas.*
- *Portador de algún tipo de prótesis, sondajes, derivaciones, implantes, reservorios, catéter, etc.*
- *Tratamientos farmacológicos.* Pudieran ser la causa o el atenuante de la fiebre. Preguntar específicamente por la toma de antimicrobianos, antitérmicos y antiinflamatorios. ¿Toma productos de herbolarios?
- *Hipersensibilidad o alergia a fármacos.*
- *Hábitos tóxicos:* consumo de drogas, alcohol, tabaco. Cantidad y frecuencia. ¿Cuándo fue la última dosis? ¿Cuáles son las vías de administración?
- *Hábitos y conducta sexual. Incluyendo precauciones tomadas y omitidas.* ¿Posibilidad de embarazo?
- *Historia dental:* extracciones o manipulaciones recientes, dolor dental.
- *Hábito alimentario:* ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de leche no pasteurizada o quesos sin control sanitario, "carnes poco hechas", pescados o mariscos crudos, conservas caseras, etc.
- *Contacto o convivencia con enfermos potencialmente infectocontagiosos.* ¿Existen familiares o personas del entorno del enfermo con el mismo cuadro?
- *Lugar de residencia:* domicilio, residencia de ancianos, colegio, cuartel.
- *Viajes fuera del entorno del enfermo:* por turismo o trabajo, detallando los países y zonas visitadas en los últimos meses-años.
- *Contactos con animales (de forma habitual u ocasional) e insectos:* posibilidad de mordeduras, picaduras.
- *Profesión:* actual y anteriores. Contactos o inhalaciones de productos tóxicos.
- *Inmigrantes:* lugar de procedencia (país y región) determinando el tiempo que lleva en nuestro país.

1.2. Características de la fiebre:

- *Tiempo de evolución*: ¿cuándo empezó?
- *Forma de inicio*: ¿cómo se dió cuenta que tenía fiebre? Por el termómetro, por sensación de calor, sudores, escalofríos. ¿Apareció bruscamente o poco a poco?
- *Patrón*:
 - ¿Es continua o sostenida?: Oscilación diaria de menos de un grado.
 - ¿Remitente?: Oscilación diaria de más de un grado sin llegar a ser normal.
 - ¿Intermitente?: Cada día hay oscilaciones mayores de 1°C, con temperatura normal, generalmente por la mañana. Un subtipo de éstas sería la fiebre "héc-tica o en agujas" donde existen picos elevados y descensos a la normalidad a lo largo del día como ocurre en bacteriemias, abscesos.
 - ¿Recurrente? Donde encontraremos periodos de fiebre continua a los que siguen otros con T normal. (Ejemplos: Recurrente regular: fiebre de Pel-Ebstein en la enfermedad de Hodgkin donde vemos 3-10 días con fiebre y 3-10 días sin ella. O en la fiebre palúdica donde hay recurrencias cada 72-96 horas ("terciana-cuartana"). Recurrente irregular: cuando está causada por linfomas, fármacos. Recurrente ondulante: en el caso de la brucelosis. Cíclica: en el caso de las neutropenias cíclicas cada 21 días).
- ¿A qué hora tiene la fiebre? Matutina, vespertina. ¿Hasta qué grados sube?
- *Relación temperatura con frecuencia cardiaca*: cuando existe fiebre suele haber taquicardia. La existencia de una "*bradicardia relativa*" se encuentra en fiebre tifoidea, brucelosis, leptospirosis, legionelosis, fiebres inducidas por fármacos o facticia.

1.3. Síntomas acompañantes: después dirigiremos el interrogatorio por apartados. Todo esto nos ayudará a valorar la situación clínica del enfermo y a intentar localizar el foco causante del síndrome febril.

- *Generales*: malestar, diaforesis, escalofríos, tiritona, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso, etc.
- *Neurológicos*: cefalea, convulsiones, alteraciones del nivel o contenido de la consciencia, pérdida de fuerza.
- *Cardiorrespiratorios*: tos irritativa o con expectoración (describirla), dolor torácico, disnea, hemoptisis, palpitaciones.
- *Digestivos*: disfagia u odinofagia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces.
- *Urológicos*: disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria.
- *Otros*: mialgias, artralgias, lesiones dermatológicas, adenopatías.

Tan importantes son los datos positivos como los negativos (todos tienen que quedar reflejados en la historia).

B. Exploración física

Tras confirmar la existencia de fiebre, deberá seguir la misma sistemática que se realiza en cualquier enfermo pero con especial atención trataremos de identificar:

1. *Signos vitales*: tensión arterial, frecuencias cardiaca y respiratoria, temperatura.
2. *Estado e inspección general*. Nivel de consciencia y atención. Coloración de piel y mucosas. Nutrición. Hidratación. Perfusión. Diaforesis.
3. Existencia de *adenopatías* palpables en algún territorio ganglionar, describiendo las características de las mismas.
4. Presencia de *lesiones dermatológicas* (exantema, petequias, vesículas, estigmas de vasculitis o de embolismos sépticos), hemorragias subungueales, nódulos.

5. *Cabeza y cuello*: lesiones de foliculitis, eczema seborreico. Palpación de arterias temporales. Alteraciones conjuntivales, globo ocular y fondo de ojo (retinitis, manchas de Roth, embolismos o infartos). Examen ORL (boca, oídos, faringe, senos paranasales). Alteraciones en la exploración tiroidea. Defectos en algún par craneal. Rigidez de nuca y otros signos meníngeos.
6. *Tórax*: tumoraciones condrocostales. *Auscultación cardiaca*: ritmo, roce, soplos. *Auscultación pulmonar*: describir ruidos patológicos: crepitantes, roncus, sibilancias, soplo tubárico, roce pleural y abolición de la ventilación por campos.
7. *Abdomen*: hepatomegalia, esplenomegalia, palpación de masas, puntos o áreas dolorosas, signos de irritación peritoneal, Blumberg, Murphy, ascitis, ruidos intestinales, soplos. *Zona lumbar*: puño-percusión renal.
8. *Extremidades*: signos de trombosis venosa, pulsos, edemas, úlceras, áreas de celulitis, abscesos, examen osteoarticular descartando fenómenos inflamatorios y signos de flogosis, puntos dolorosos.
9. *Examen genital y ano-rectal* con tacto rectal.
10. *Exploración ginecológica* completa.

Siempre debe quedar reflejada la existencia o no de rigidez de nuca y la exploración de los signos meníngeos, tanto su presencia como su ausencia.

En diversos pacientes (sobre todo en enfermos graves y los que permanecen en observación) hay que repetir la exploración física buscando cambios o certificando los hallazgos de la misma.

C. Pruebas complementarias

Las pruebas a realizar en el SU dependerán de la sospecha diagnóstica basada en: la historia clínica, sintomatología acompañante del proceso febril, los resultados de la exploración física y la situación inmunológica del enfermo.

Si hay una orientación diagnóstica y no hay datos de gravedad no será necesario hacer ninguna prueba salvo que la sospecha diagnóstica la indique.

Si no hay orientación diagnóstica ni datos de gravedad, valorar: hemograma, bioquímica básica, estudio y sedimento de orina y radiología de tórax.

Si no hay orientación diagnóstica y sí datos de gravedad: añadiremos a los anteriores, hemocultivos y urocultivo.

Así, las *pruebas básicas* y "*consideradas obligatorias*" en todo enfermo que se decide ingresar para estudio de un síndrome febril o que tiene afectación evidente, son las siguientes: *hemograma, bioquímica (glucosa, iones, urea, creatinina), orina con sedimento, radiografía de tórax posteroanterior y lateral, y hemocultivos.*

- *Hemograma*: nos fijaremos en la fórmula leucocitaria. En la existencia de leucocitosis con neutrofilia o desviación izquierda, formas jóvenes y granulaciones tóxicas o leucopenia (infecciones graves, bacterianas); monocitosis (virales); eosinofilia (parásitos, fármacos); linfocitos activados o atípicos (mononucleosis); también comprobaremos una trombopenia o anemia acompañante.
- *Bioquímica*: glucosa, iones, perfiles renal y hepático (su alteración es signo de mal pronóstico), CPK (si sospecha rhabdomiolisis).
- *Estudio de orina con sedimento*: nitritos positivos y leucocituria-piuria sugieren infección urinaria.
- *Radiografías de tórax PA y lateral*, imprescindible para descartar patología pleuropulmonar y valorar silueta cardiovascular, mediastino, adenopatías, etc. La radiología de abdomen simple se indicará de forma individualizada para cada paciente.

- *Hemocultivos*: se obtienen en enfermos con sospecha o predisposición para bacteriemia, portadores de prótesis, datos clínicos y analíticos de gravedad o en sospecha de infecciones graves como meningitis, endocarditis, osteomielitis, etc. Así como en pacientes que ingreso para estudio o que no tienen foco claro o si se sospecha brucelosis o fiebre tifoidea. Se tomarán antes de comenzar un tratamiento antibiótico empírico o simultáneos al mismo si urge comenzar con los antimicrobianos.

Se realizarán otras pruebas si se considera que pueden aportar algún dato para aclarar el origen o si pudieran influir en la toma de decisiones en Urgencias:

- Estudio de extensión, *frotis*, en caso de fiebre prolongada o grave y en casos con sospecha para visualizar patógenos como en paludismo o babesiosis en pacientes procedentes del trópico con fiebre y síntomas compatibles.
- *Gasometría* arterial (infección y disnea) o venosa en otras situaciones.
- *Radiografías* de abdomen en bipedestación, de senos paranasales, de columna, sacroilíacas, etc. serán solicitadas si se sospecha una focalidad del síndrome febril.
- *Estudio de coagulación*, PDF, dímero D. Cuando sospecho sepsis o coagulopatía de consumo.
- *VSG*: en sospecha de polimialgia reumática-arteritis de la temporal.
- *Ecografía* de abdomen, cervical-tiroidea, partes blandas, etc. (según sospecha clínica).
- *ECG*: con el fin de ver bloqueos, alteraciones de la repolarización o arritmias (pericarditis, miocarditis).
- *Ecocardiograma*: en sospecha de pericarditis, endocarditis.
- *TAC* craneal, torácico o abdominal si son precisos.
- Análisis citológico, bioquímico y microbiológico gram, Ziehl, etc. de líquidos estériles (punción lumbar, toracocentesis, paracentesis, artrocentesis).
- En ocasiones y según la sospecha solicitaremos desde Urgencias: urocultivo, coprocultivo, cultivo y Ziehl en esputo (tuberculosis), rosa de bengala (brucelosis), Paul-Bunnell o monotest (mononucleosis), extensión sangre periférica (paludismo, enfermedades hematológicas), otras serologías, etc.
- Pacientes de regreso del trópico, zonas de paludismo: *examen de gota gruesa*.
- En enfermos seleccionados puede ser de gran utilidad recoger y archivar una muestra (*Suero Archivo*) que en función de la evolución o de nuevos datos o sospechas nos permitiría solicitar estudios de un suero inicial o "virgen de tratamientos" sin recurrir a las "peticiones a cañonazos" sobre todo cuando el origen de la fiebre es "inexplicado".

En el caso de los niños, el uso de la *Proteína C Reactiva (PCR)* y la *Procalcitonina (PCT)* en los SU está ampliamente generalizado y estandarizado de forma que niveles altos de estos "reactantes de fase aguda" orientan hacia la existencia de una infección sistémica, grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria. Por lo que son de utilidad para el manejo, indicación de antimicrobianos y para valorar la evolución de dichos cuadros. En los adultos y en nuestro entorno, en algunos centros se determinan en pacientes como marcadores de gravedad e infección bacteriana, y así, pueden ayudar a la hora de la toma de decisiones en determinados pacientes; como iniciar tratamiento con antimicrobianos o dejar al enfermo ingresado o en observación. Dada su gran sensibilidad pero menor especificidad pueden ser útiles en pacientes con prótesis, sospecha de meningitis o infecciones bacterianas graves y sepsis cuando los niveles de PCR son ≥ 20 mg/L y PCT > 2 ng/mL, en pacientes con cuadro compatible

y leucocitosis y/o leucopenia. De esta forma en pacientes comprometidos nos orientaría a un origen bacteriano en vez de viral. Si PCR < 8 mg/L y procalcitonina < 0,5 ng/mL la probabilidad de bacteriemia desciende por debajo del 1-2% (salvo en pacientes con hepatopatía). En la actualidad, la utilidad y uso de la PCT como marcador de infección grave es un hecho generalizado que en breve se complementará con la determinación de otros "biomarcadores" como p.ej: IL-6, IL-8, factor TREM-1, etc.

ACTITUD Y MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE EN URGENCIAS

Para establecer nuestra actuación ante un paciente con fiebre tendremos en cuenta los datos, signos y síntomas que vamos a encuadrar como los "*Criterios de gravedad clínicos*" (tabla 66.2) ya que su presencia servirá para saber que la situación del enfermo es, o puede hacerse, en poco tiempo problemática, y su pronóstico y evolución pueden ser desfavorables. Del mismo modo tendremos en cuenta alteraciones analíticas relevantes conocidas como "*Criterios de gravedad analíticos*" (tabla 66.3). En el caso de enfermos crónicos y ancianos todos estos criterios de gravedad tendrán más relevancia. Además debemos tener presentes los *factores de riesgo para presentar bacteriemia*:

- Edades extremas de la vida.
- Hábitos tóxicos (consumidor drogas vía parenteral, etilismo, etc.).
- Enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, respiratoria, renal o hepática, neoplasias, sida, inmunosupresión, etc.).
- Medicamentos inmunosupresores y corticoides.
- Esplenectomía.
- Portadores de prótesis, catéteres, reservorios, derivaciones, sondas.

Tabla 66.2. Criterios de gravedad clínicos

- Alteración nivel de consciencia: desorientación, estupor, coma
- Fiebre > 39°C o hipotermia < 35°C
- Hipotensión (TAS < 90 mmHg o PAM < 70 o descenso de la PAS > 40 mmHg) o signos de hipoperfusión periférica
- Taquicardia > 100 lpm
- Taquipnea > 25-30 rpm (disnea intensa, uso musculatura accesoria)
- Crisis convulsivas
- Pacientes con enfermedades 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, signos de irritación peritoneal
- Rápido e intenso deterioro del estado general

Con frecuencia tenemos tendencia a dejar al paciente con fiebre "en los últimos puestos" a la hora de clasificar o hacer el *triaje*, sobre todo, cuando el SU se encuentra en "hora punta". Pero debemos reconocer a aquellos "enfermos que precisan de una valoración rápida y deben considerarse prioritarios o en los que descubrimos la existencia de ciertos factores de riesgo que hacen que la situación sea delicada para el paciente". Es decir, cuando el *síndrome febril se convierte en una urgencia médica* (tabla 66.4).

Tabla 66.3. Criterios de gravedad analíticos

- Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia > 3 mmol/L o 24 mg/dl
- Alteraciones metabólicas ($\text{Na}^+ < 130$), rabdomiolisis
- Insuficiencia respiratoria. Hipoxemia con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- Insuficiencia renal ($\text{Cr} > 2$ mg/dl) u oliguria (diuresis $< 0,5$ ml/Kg/hora durante al menos 2 horas)
- Alteración de la función hepática, ictericia (bilirrubinemia > 2 mg/dl)
- Leucocitos > 12.000 o < 4.000 con desviación izquierda ($> 10\%$ cayados)
- Coagulopatía (INR $> 1,5$ o PTTa < 60 s), trombopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$)
- Anemia ($\text{Hb} < 10$, $\text{Htco} < 30$)
- Neutropenia (< 1.000 Ne)
- Elevación niveles de PCR > 60 mg/L y PCT > 2 mg/mL
- Hiperglucemia > 110 en ausencia de diabetes

Tabla 66.4. Situaciones donde el síndrome febril es una urgencia médica

- Cuando existe la necesidad de bajar rápidamente la T corporal, si existe hiperpirexia porque la termorregulación está condenada a fracasar y pueden surgir complicaciones.
- Sospecha de una enfermedad grave que requiera "per se" tratamiento urgente.
- Sospecha o evidencia de enfermedad infectocontagiosa.
- Cuando hay que iniciar inmediatamente procesos diagnósticos o terapéuticos en función de la patología urgente sospechada.
- Edades extremas de la vida (ancianos y bebés).
- Embarazada.
- Existencia de algún tipo de inmunodepresión. Congénita o adquirida por esteroides o citostáticos o por enfermedades o situaciones debilitantes como: hemopatías, diabetes, alcoholismo, cirrosis, neuropatías, esplenectomizado, transplantado, etc.
- Cuando existen factores predisponentes o de riesgo para bacteriemia.
- Alta hospitalaria en los días previos (posibilidad de infección nosocomial).
- Existencia de complicaciones por la fiebre que hay que tratar: hiperpirexia, convulsiones, alteraciones del nivel y contenido de la consciencia, insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria o hepática, alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, o grave afectación del estado general del paciente.
- Cuando hay enfermedades de base que pueden complicarse con la elevación de la T o insuficiencia o deterioro funcional (cardíaca, renal, respiratoria, hepática, neurológica) o fallo multiorgánico que pudieran empeorar con la presencia de fiebre.

POSIBLES COMPLICACIONES DEL SÍNDROME FEBRIL

- Pérdidas hidroelectrolíticas y deshidratación por las pérdidas insensibles y derivadas del aumento de T, sobre todo en pacientes donde se reduce la ingesta, con vómitos o diarrea.
- Hipermetabolismo.
- Alteraciones hemodinámicas.
- Hiperpirexia.
- Insuficiencia cardíaca, renal, respiratoria o hepática.
- Alteración del nivel o contenido de la consciencia.
- Convulsiones febriles.

INDICACIONES DE INGRESO Y MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Tras analizar cada caso tomaremos las decisiones en cuanto al alta o ingreso y medidas terapéuticas, que dependerán de:

- La existencia o no de foco clínico de la fiebre (y su naturaleza).
- La duración del cuadro (corta, intermedia o prolongada duración).
- Presencia de criterios clínicos y analíticos de gravedad.

1. Paciente con fiebre aguda o de corta duración, sin foco clínico y sin criterios de gravedad. Lo más frecuente es que se trate de un proceso infeccioso, probablemente de etiología viral y autolimitado. *Actitud a seguir:*

- Remitir a su médico de Atención Primaria, observación domiciliaria.
- No pautar antibióticos, salvo si es un anciano donde se valorará individualmente.
- Recomendar medidas físicas y valorar antipiréticos tipo paracetamol 500-1.000 mg/6-8 horas vo o ácido acetilsalicílico u otros antiinflamatorios no esteroideos en algunos casos seleccionados.

2. Paciente con fiebre aguda o de corta duración, sin foco clínico y con criterios de gravedad. Estos enfermos precisan ingresar en observación y ser reevaluados en corto periodo de tiempo. Volver a explorar y buscar de nuevo el foco. *Actitud a seguir:*

- Si continuamos sin conocer el foco, obtener hemocultivos y urocultivo previos al inicio de tratamiento antibiótico de amplio espectro viv. El antibiótico se escogerá en función de la etiología más probable, la existencia de sepsis y las características del enfermo. Valorar la posibilidad de archivar una muestra en microbiología.
- Si descubrimos el foco, el tratamiento se administrará según la entidad causante. En función de la evolución a las 24 horas, se remitirá a su médico de AP o se ingresará.

3. Paciente con fiebre aguda o de corta duración, con foco clínico y sin criterios de gravedad. El enfermo no precisa ingresar si el foco no lo requiere. *Actitud a seguir:*

- Tratamiento específico según la patología causante.
- Remitir a su médico de AP para seguimiento.

4. Paciente con fiebre aguda o de corta duración, con foco clínico y con criterios de gravedad. Se precisará su ingreso en planta (algunos en UVI). *Actitud a seguir:*

- Obtener hemocultivos en Urgencias además de los cultivos necesarios según la patología de la que se trate (líquido pleural, ascítico, líquido cefalorraquídeo -LCR, etc.).
- Comenzar *inmediatamente* con tratamiento antibiótico empírico viv adecuado al foco o patología según las recomendaciones (ver capítulos correspondientes).

5. Paciente con fiebre de intermedia duración, sin foco clínico y sin criterios de gravedad. *Actitud a seguir:*

- Remitir a la consulta de infecciosas o medicina interna, observación domiciliaria.
- No pautar antibióticos.
- Recomendar medidas físicas y antipiréticos tipo paracetamol 500-1.000 mg/6-8 horas vo.

6. Paciente con fiebre de intermedia duración, sin foco clínico y con criterios de gravedad. Estos enfermos *precisan ingresar* y ser reevaluados en corto periodo de tiempo. Volver a explorar y buscar de nuevo el foco. *Actitud a seguir:*

- Obtener hemocultivos y urocultivo previos al inicio de tratamiento antibiótico de amplio espectro viv. El antibiótico se escogerá en función de la etiología más probable, la existencia de sepsis y las características del enfermo.
- Valorar la posibilidad de archivar una muestra en microbiología.

- 7. Paciente con fiebre de intermedia duración, con foco clínico y sin criterios de gravedad.** El enfermo no precisa ingresar si el foco no lo requiere. *Actitud a seguir:*
- Tratamiento específico según la patología causante (ver capítulos correspondientes).
 - Remitir a su médico de AP o consultas externas según la patología causante para seguimiento.
- 8. Paciente con fiebre de intermedia duración, con foco clínico y con criterios de gravedad.** Se precisará su ingreso en planta (algunos en UVI). *Actitud a seguir:*
- Obtener hemocultivos en Urgencias además de los cultivos necesarios según la patología de la que se trate (líquido pleural, ascítico, LCR, etc.).
 - Comenzar inmediatamente con tratamiento antibiótico empírico viv adecuado al foco o patología según las recomendaciones (ver capítulos correspondientes).
- 9. Paciente con fiebre de larga evolución, sin foco y sin criterios de gravedad.** El enfermo debe ser estudiado de forma preferente. Por eso la mayoría de los autores indican el ingreso del enfermo para estudio, solicitando en el SU: hemocultivos, urocultivo y "Suero Archivo". Según el estado clínico del enfermo se comenzará con tratamiento o no.
- 10. Paciente con fiebre de larga evolución, sin foco y con criterios de gravedad.** El paciente quedará ingresado en planta o en la UVI en función de su estado. *Actitud a seguir:*
- Sacar hemocultivos, urocultivo y valorar "Suero Archivo".
 - Iniciar en Urgencias tratamiento antibiótico de amplio espectro viv así como de soporte en función de sus necesidades (ver capítulo correspondiente).
- 11. Paciente con fiebre de larga evolución, con foco y sin criterios de gravedad.** Dependiendo de la patología causante de la fiebre y el estado del enfermo se ingresará o no. *Actitud a seguir:*
- Aplicar tratamiento empírico adecuado y remitir al especialista o médico de AP para seguimiento.
 - Si la causa de la fiebre requiere un estudio detallado, atención quirúrgica o reevaluación rápida de la evolución o de la respuesta al tratamiento, se sacarán hemocultivos y el enfermo quedará ingresado.
- 12. Paciente con fiebre de larga evolución, con foco y con criterios de gravedad.** Se precisará su ingreso en planta (o según valoración en UVI). *Actitud a seguir:*
- Obtener hemocultivos en Urgencias además de los cultivos necesarios según la patología de la que se trate (líquido pleural, ascítico, LCR, etc.).
 - Comenzar inmediatamente con tratamiento antibiótico empírico iv adecuado al foco o patología según las recomendaciones (ver capítulos correspondientes).

TRATAMIENTO

Síndromes febriles con sospecha de enfermedad infectocontagiosa

Si se sospechan procesos potencialmente contagiosos que requieran aislamiento se deben especificar las medidas de aislamiento a adoptar: entérico, parenteral o respiratorio.

Indicaciones de tratamiento sintomático en Urgencias

La fiebre es un mecanismo que optimiza la respuesta del organismo a la agresión y su monitorización nos ayuda a conocer la respuesta terapéutica por lo que se tratará sólo cuando esté indicado: urgencia, diagnóstico, etc. Los objetivos del tratamiento de la fiebre consisten en; primero, bajar el punto de fijación hipotalámico alto, y, segundo, facilitar la pérdida de calor.

Aunque tanto el paracetamol, AAS, AINE como indometacina e ibuprofeno son buenos antipiréticos, resulta preferible el paracetamol.

Se indicará reducir la T en los enfermos donde la fiebre se convierta en una urgencia médica y determinadas situaciones. Emplearemos:

- *Medidas físicas:* compresas empapadas en agua fría, baño en agua tibia o helada (en hiperpirexia), disminución de la temperatura ambiental, mantas hipotérmicas.
- *Medidas generales:* reposición hidroelectrolítica. Calcular déficit de líquidos y añadir 300-500 ml/m²/día por cada grado de elevación de la T por encima de 37,9°C.
- *Medidas farmacológicas:* valorando la situación clínica y hemodinámica del enfermo se puede optar por paracetamol (0,5-1 g/6-8 horas vía oral o iv) o metamizol (0,5-2 g/6-8 horas vía oral o iv) y en casos seleccionados se podrán usar AAS (500 mg/6-8 horas vía oral), otros antiinflamatorios no esteroideos vía oral (ibuprofeno 400-600 mg/8 horas; indometacina 25-50 mg/8 horas) o esteroides. En función de la gravedad administración de sueros fríos iv, por SNG y/o vesical, peritoneales. En circunstancias extremas hemodiálisis enfriando la sangre.

En la *hiperpirexia* e *hipertermia* asegurar vía aérea, soporte hemodinámico, enfriamiento precoz y tratamiento de las complicaciones. Reposición hidroelectrolítica y drogas vasoactivas (evitar noradrenalina, por su vasoconstricción que impide el enfriamiento).

En la *Hipertermia Maligna* (HM) o *Síndrome Neuroléptico Maligno* (SNM), que son cuadros de hipertermia y no de fiebre, suspender agente causal y además de las medidas físicas y generales, se utilizará dantroleno sódico iv a dosis de 2 mg/kg, que se puede repetir cada 5 min hasta remitir síntomas o se llegue a la dosis máxima de 10 mg/Kg peso cada 6 horas durante 24-48 horas hasta que pueda iniciarse su administración oral (4-8 mg/Kg cada 6 horas durante 3 días).

INDICACIONES DE INGRESO EN OBSERVACIÓN DE URGENCIAS

- Pacientes con fiebre de corta duración sin orientación diagnóstica con criterios de gravedad.
- Patología que requiere tratamiento urgente y según su evolución precisará ingreso o no.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- Complicaciones de la fiebre que no ceden con el tratamiento.
- Diagnóstico de enfermedad o patología causante de la fiebre que requiere ingreso "per se".
- Mala evolución después de estancia en observación.
- Pacientes con datos clínicos y/o analíticos de gravedad en situaciones de fiebre de corta, intermedia o larga evolución con o sin foco clínico.
- Pacientes con fiebre de larga e intermedia duración sin foco.
- Fiebre con foco siempre que éste lo requiera.
- Fiebre con descompensación de enfermedades previas que requieran ingreso.

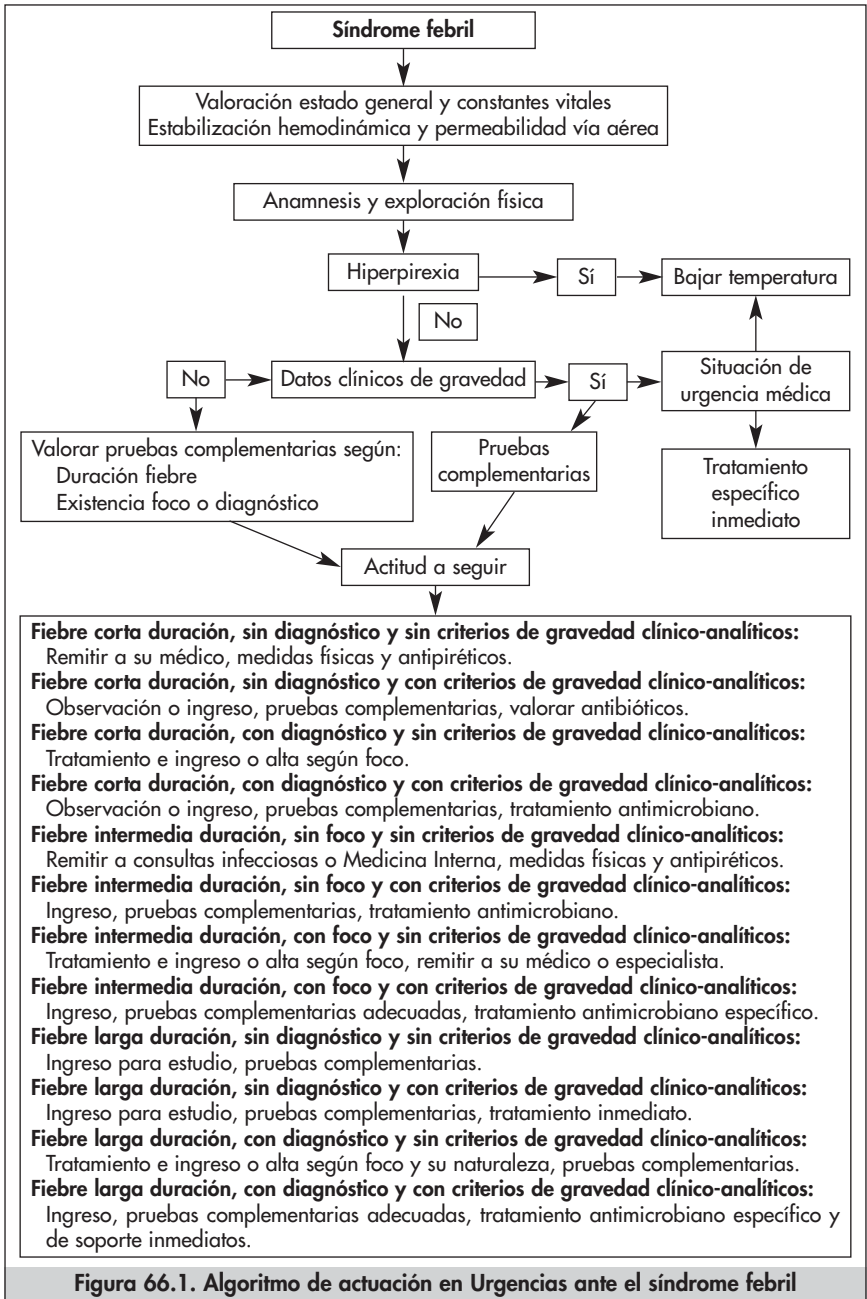


Figura 66.1. Algoritmo de actuación en Urgencias ante el síndrome febril

BIBLIOGRAFÍA

- Parejo Miguez R, Julián Jiménez A, Juárez González R.A. Síndrome febril. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.45-58.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Barbado Cano A, Julián Jiménez A. Síndrome febril en Urgencias. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.529-39.
- Dinarello CA, Genfand JA. Fiebre e hipertermia. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A.S, Hauser S.L, Longo Dan L, Larry Jameson J. Harrison: Principios de medicina interna, 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.p.120-4.
- Mackowiak PA. Concepts of fever. *Ach Intern Med* 1998;158:1870-81.
- Mackowiak PA. Regulación de la temperatura y patogenia de la fiebre. En: Mandell, Douglas y Bennett, enfermedades infecciosas principios y Práctica, 5ª ed. Editorial Panamericana, Buenos Aires; 2002.p.732-53.
- Moya Mir MS. Síndrome febril agudo. En: Moya Mir MS. Normas de actuación en urgencias. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2005.p.7-12.
- Van Laar PJ, Cohen J. A prospective study of fever in the accident and emergency department. *Clin Microbiol Infect* 2003;9:878-80.

Capítulo 67

FIEBRE Y EXANTEMA

Raquel Labra González - Cristina Vélez Pérez - Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **exantema** es una erupción cutánea de aparición más o menos súbita que se distribuye simétricamente por una amplia zona de la superficie corporal. Fiebre y exantema es una agrupación de síntomas común en los pacientes en Urgencias. El diagnóstico diferencial es muy extenso, incluyendo procesos infecciosos y enfermedades no infecciosas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La aproximación diagnóstica al paciente con fiebre y exantema debe tener en cuenta el aspecto de la lesión y una detallada historia clínica que contenga los siguientes datos:

- Edad (ej: exantemas víricos en la infancia).
- Estación del año (infecciones por enterovirus ocurren en el verano y meses otoñales; sarampión y rubéola son más frecuentes en la primavera).
- Historia de viajes realizados y localización geográfica (Dengue en países tropicales, fiebre botonosa en el área mediterránea, etc.).
- Vacunaciones (una historia de vacunación inadecuada en la infancia es susceptible de exantemas infantiles en la edad adulta).
- Enfermedades de transmisión sexual (sífilis, VIH).
- Exposición a insectos, otros animales o personas enfermas.
- Medicamentos tomados el mes anterior (antibióticos, fenitoína, etc.).
- Alergias medicamentosas.
- Estado inmune del paciente (toma de fármacos inmunosupresores, inmunodeficiencias congénitas o adquiridas).
- Existencia de anomalías y prótesis cardíacas (endocarditis bacteriana).

Asimismo en la historia debe registrarse la existencia de signos o pródromos acompañantes (artritis o artralgiyas, descamación, signos de irritación meníngea, estomatitis, afectación de palmas y plantas, infiltrado pulmonar, adenopatías, etc.), dónde y cuándo comenzó el exantema (relación temporal fiebre-exantema), cómo progresó anatómicamente, si ha tenido cambios en su apariencia, afectación o no de mucosas, o si se ha instaurado algún tratamiento para el mismo.

A la hora de examinar el exantema es fundamental caracterizar las lesiones, tanto individualmente como colectivamente, de acuerdo con su morfología y agrupación (anular, lineal, serpiginosa, ocupando un dermatoma, etc), distribución (aislada o generalizada, unilateral o bilateral, simétrica, en áreas expuestas) y evolución (centrípeto, centrífeto).

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CON FIEBRE Y EXANTEMA

De forma práctica se pueden agrupar las enfermedades que producen fiebre y exantema según la clase de erupción, en cuatro grupos: maculopapulosas de distribución central o periférica, vesículoampollosas, confluyente con descamación y purpúricas. Tablas 67.1, 67.2, 67.3 y 67.4.

Tabla 67.1. Enfermedades con fiebre y exantema maculopapular**ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS CON FIEBRE Y EXANTEMA MACULOPAPULAR**

Dermatomiositis, LES, exantema por fármacos, sarcoidosis, eritema multiforme, síndrome de hipersensibilidad a fármacos (p.ej: fenitoína), síndrome de Sweet, enfermedad de Still, enfermedad de Kikuchi, enfermedad de Kawasaki.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS CON FIEBRE Y EXANTEMA MACULOPAPULAR

Comienzo y extensión	Etiología	Enfermedades
Central y progresión centrífuga	Virus	Sarampión Rubéola Eritema infeccioso Exantema súbito Infecciones por Echovirus Infecciones por virus Coxsackie Mononucleosis Citomegalovirus Dengue Primoinfección por VIH Foliculitis eosinofílica
	Bacterias Borrelia Chlamydia Mycoplasma	Escarlatina Síndrome del shock tóxico Fiebre entérica Brucelosis Leptospirosis Ehrlichiosis Enfermedad de Lyme Psitacosis
Periférica y progresión centripeta	Bacterias	Sífilis secundaria Meningococemia diseminada Gonococemia diseminada Fiebre por mordedura de rata
	Rickettsias	Fiebre de las Montañas Rocosas Fiebre botonosa Tifus murino Tifus epidémico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que el diagnóstico diferencial de fiebre y exantema es muy extenso y es una agrupación de síntomas que se ven comúnmente en los Servicios de Urgencias, resulta útil clasificar las diferentes entidades de forma que se facilite su manejo (tabla 67.5).

EXANTEMAS QUE CONSTITUYEN UNA URGENCIA MÉDICA

Varias infecciones asociadas con fiebre y exantemas constituyen una emergencia que deberían reconocerse precozmente por el médico de urgencias:

Tabla 67.2. Enfermedades con fiebre y exantema vesicular y ampolloso**ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS CON FIEBRE Y EXANTEMA VESICULAR Y AMPOLLOSO**

Síndrome de hipersensibilidad a fármacos, dermatitis por plantas, pioderma gangrenoso, necrolisis epidérmica tóxica, Sd. Stevens-Johnson, psoriasis pustulosa, Sd. Reiter, Sd. Sweet, Sd. Behçet, acné fulminante.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS CON FIEBRE Y EXANTEMA VESICULAR Y AMPOLLOSO

Comienzo y extensión	Etiología	Enfermedades
Central y progresión centrífuga	Virus	Herpes simple Varicela Herpes zóster
Periférica de progresión centripeta	Virus	Síndrome mano-pie-boca
	Bacterias	Impétigo Ectima gangrenoso Síndrome de la piel escaldada

Tabla 67.3. Exantemas confluentes con descamación**ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS**

Necrolisis epidérmica tóxica, Síndrome de eritrodermia exfoliativa, enfermedad de Kawasaki.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Escarlatina, Síndrome del shock tóxico, Síndrome estafilocócico de la piel escaldada

Tabla 67.4. Enfermedades con fiebre y exantema purpúrico**ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS CON FIEBRE Y EXANTEMA PURPÚRICO**

Vasculitis alérgica, púrpura trombótica trombocitopénica, púrpura de Schönlein-Henoch, embolismo graso, embolismo de colesterol, CID, púrpura de Waldenstrom, granulomatosis de Wegener, hipersensibilidad a fármacos.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS CON FIEBRE Y EXANTEMA PURPÚRICO

Sepsis, meningococemia aguda y crónica, gonococemia, endocarditis bacteriana subaguda, fiebre por mordedura de rata, infección por *Capnocytophaga canimorsus*, sarampión atípico, fiebres víricas hemorrágicas, otras infecciones víricas (Epstein-Barr, Echovirus, Parvovirus B19, Coxsakievirus), paludismo por *Plasmodium falciparum*, infección por *Rickettsia* spp.

- **Meningococemia:** afecta más frecuentemente a niños, pacientes sin bazo o con deficiencia del componente terminal del complemento (C5-C8). Clínicamente se caracteriza por fiebre, mialgias, somnolencia, cefalea, náuseas y exantema maculopapuloso que evoluciona rápidamente a exantema petequeial y purpúrico afectando a tronco y extremidades aunque también puede afectar a manos y pies. La meningococemia puede ser rápidamente fatal si no se reconoce y se trata de forma precoz.
- **Endocarditis bacteriana:** diferentes lesiones cutáneas pueden aportar una pista sobre el diagnóstico de endocarditis bacteriana como petequias en el 30-50% de

Tabla 67.5. Clasificación útil para el manejo en urgencias

Entidades amenazantes para la vida	Infecciones tratables
Meningococemia	Infección gonocócica diseminada
Fiebre manchada de las Montañas Rocosas	Sífilis
Sepsis bacteriana o fúngica	Enfermedad de Lyme
Endocarditis infecciosa	Tifus epidémico
Síndrome del shock tóxico	Fiebre por mordedura de rata
Síndrome tóxico estreptocócico	Mycoplasma
Síndrome estafilocócico de la piel escaldada	Ehrlichiosis humana
Síndrome de Stevens-Johnson	Varicela zóster
	Herpes simple
	Infección VIH aguda
	Infecciones fúngicas diseminadas
Infecciones no tratables	Causas no infecciosas
Infecciones por Enterovirus	Reacciones adversas a fármacos
Exantemas clásicos de la infancia	Enfermedades reumatológicas (vasculitis, LES, Dermatomiositis, Enfermedad de Behçet, Síndrome de Reiter, Enfermedad de Still, etc.).
Virus Epstein-Barr	Púrpura trombótica trombocitopénica
Citomegalovirus	Púrpura de Schönlein-Henoch
Dengue	
Fiebres víricas hemorrágicas	

los casos (en extremidades, conjuntiva, mucosa bucal o paladar), hemorragias en astilla (petequias subungueales con disposición lineal), lesiones de Janeway (máculas purpúricas en palmas y plantas), nódulos de Osler (lesiones violáceas dolorosas a la presión localizadas en los pulpejos de los dedos) y manchas de Roth (lesiones hemorrágicas en la retina).

- **Fiebre botanosa:** transmitida por garrapatas. Su picadura produce una lesión típica que puede resultar útil en el diagnóstico, la "mancha negra". Cursa con exantema maculopapular, que en ocasiones se vuelve purpúrico, no pruriginoso, inicialmente en tobillos y muñecas, con extensión a tronco y cara, afectando a palmas y plantas.
- **Síndrome del shock tóxico:** se ha asociado a menstruación en mujeres jóvenes, uso de tampones, heridas quirúrgicas, ulceraciones en la piel, quemaduras y catéteres. Cursa con fiebre, diarrea, mialgias, vómitos y disfunción de múltiples órganos. Aparece un eritema difuso que abarca palmas y superficies mucosas con descamación en los primeros días de la enfermedad.
- **Eritema exudativo multiforme:** es una enfermedad inflamatoria cutánea aguda que se observa mayoritariamente en adultos jóvenes. Clínicamente se manifiesta como máculas eritematosas, que evolucionan a pápulas con formación de vesículas o ampollas en el centro. Afectan a manos, antebrazos, palmas, cuello, cara y tronco, pudiendo existir afectación de mucosas. Son típicas las lesiones en diana.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los exámenes de laboratorio pueden ser útiles, aunque generalmente el resultado de los mismos no está disponible de forma inmediata.

- **Sistemático de sangre y orina.** *Bioquímica básica. Estudio de coagulación. Frotis de sangre periférica* (linfomonocitosis atípica en caso de mononucleosis infecciosa).

- Toma de 2 *hemocultivos* (bacterias, micobacterias y hongos en función de la sospecha clínica) antes de comenzar tratamiento antimicrobiano.
- En las lesiones pustulosas, purpúricas y petequiales, se puede realizar *aspiración* o *raspado* de las mismas, y hacer un *cultivo* y *análisis del líquido* en el microscopio (por ejemplo identificación de bacilos gramnegativos en meningococemia).
- En las lesiones vesiculares se puede analizar el contenido de las mismas, utilizando *tinciones con Wright* o *Giemsa* e identificar por ejemplo células gigantes multinucleadas o cuerpos de inclusión característicos de la infección por herpes (*test de Tzanck*).
- En el caso de que existan síntomas genitourinarios, articulares o neurológicos asociados es mandatorio el examen del *exudado uretral* (si existe), del *líquido sinovial* y del *líquido cefalorraquídeo* respectivamente.
- La utilidad de las *serologías* es limitada, ya que no permite un diagnóstico precoz, aunque sí puede confirmar el diagnóstico posteriormente (enfermedad de Lyme, infección VIH).
- La *biopsia de piel* puede ser particularmente útil para establecer el diagnóstico de lesiones nodulares, pero se puede hacer en otro tipo de lesiones.
- La *radiografía de tórax* puede detectar infiltrados pulmonares asociados.

TRATAMIENTO

En la evaluación inicial debemos ser capaces de establecer si existe riesgo vital para el enfermo y precisa tratamiento inmediato, si necesita tratamiento antibiótico urgente y si es obligatorio el aislamiento respiratorio o de contacto.

El inicio del tratamiento no se debe demorar a la espera de confirmar el diagnóstico, especialmente en aquellos casos que lo requieran de forma urgente (síndrome del shock tóxico, meningococemia).

Se debe poner atención a los problemas asociados del paciente (corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, prevención de fenómenos tromboticos, etc.).

Cuando no pueda descartarse proceso infeccioso, tras la toma de las muestras antes señaladas, se iniciará tratamiento antibiótico de amplio espectro, con las pautas que se indican a continuación:

- **Enfermedad adquirida en la comunidad:** ceftriaxona 2 g iv/24 horas + doxiciclina 100 mg iv/12 horas. Si alergia a penicilina: ciprofloxacino 500 mg iv/12 horas + doxiciclina 100 mg iv/12 horas.
- **Enfermedad nosocomial:** ceftazidima 2 g iv/8 horas + aminoglucósidos antipseudomónicos + vancomicina 1 g iv/12 horas. Si alergia a penicilina: ciprofloxacino 500 mg iv/12 horas + aminoglucósidos antipseudomónicos + vancomicina 1 g iv/12 horas.

Aminoglucósidos antipseudomónicos: tobramicina 5-7 mg/kg/día o amikacina 15-20 mg/kg/día.

CRITERIOS DE INGRESO

El ingreso hospitalario está indicado en aquellos pacientes en edades extremas, con alteraciones analíticas relevantes, afectación del estado general, evolución desfavorable, desnutrición o comorbilidades asociadas (pacientes oncológicos, inmunodeprimidos como los esplenectomizados o pacientes bajo tratamiento inmunosupresor, etc.) y siempre que con el conjunto de los datos se sospeche enfermedad infecciosa o no infecciosa grave.

El aislamiento es recomendado en casos de sospecha de meningococemia y virus varicela zóster.

BIBLIOGRAFÍA

- Llamas Sereno C, González del Castillo J. Fiebre y exantema. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.59-65.
- Pérez Hortet C, Vélez Pérez C, Cuadra García-Tenorio F. Fiebre y Exantema. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p. 539-544.
- Rivas P. Protocolo diagnóstico diferencial del paciente febril con exantema cutáneo. *Medicine* 2006;9(59):3853-3856.
- Lindenauer PK, Sande MA. Fever and rash. En: Wilson WR, Sande MA, Drew WL, Henry NK, Relman DA, Steckelberg JM and Gerberding JL editores. *Current Diagnosis and Treatment in Infectious Diseases*. Mc Graw-Hill. 2001:247-254.
- Kaster DL, Braunwald E, Fauci, AS, Hauser SL, Longo Dan L, Larry Jameson J. Harrison: Principios de Medicina Interna, 17^ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.

Capítulo 68

FIEBRE Y ADENOPATÍAS

María Pilar Toledano Sierra - Cristina Vélez Pérez
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

Una **adenopatía** es cualquier aumento en la consistencia, tamaño o número de los ganglios linfáticos, los cuales son, por su capacidad de reacción y por la frecuencia de afectación, los órganos más importantes del sistema linfoide. Su tamaño normal oscila entre los 2 mm y los 10 mm y se distribuyen por todo el cuerpo, quedando especialmente localizados en la región cervical, axilar, inguinal y sistema linfático profundo (mediastínicos, retroperitoneales y mesentéricos). Su aumento puede deberse a:

- Incremento del número de macrófagos y linfocitos benignos cuando se necesite una respuesta contra los antígenos.
- Infiltración por células inflamatorias en las infecciones que afecten a los ganglios linfáticos (linfadenitis).
- Proliferación *in situ* de macrófagos o linfocitos malignos.
- Infiltración de los ganglios por nidos metastásicos de células malignas.
- Infiltración de los ganglios por macrófagos cargados de metabolitos en enfermedades por depósito de lípidos.
- La asociación de **fiebre y adenopatías** responde por tanto a etiología muy variada, desde reacciones inflamatorias banales hasta procesos que pueden comprometer la vida del paciente por su carácter maligno (tabla 68.1). De ahí la importancia de su adecuado manejo desde los Servicios de Urgencias.

Tabla 68.1. Etiología de las adenopatías

INFECCIOSAS	INFLAMATORIAS	TUMORALES	MISCELÁNEA
Virales (Epstein-Barr, CMV, Varicela, Hepatitis, Gripe, VIH.) Bacterianas (Estafilococo, Estreptococo, Brucella, Tuberculosis, Lepra, Lúes) Hongos (Coccidioidomycosis, Histoplasmosis) Parásitos (Toxoplasma)	A. Reumatoide. Lupus Eritematoso. Dermatomiositis. S. Sjögren. Cirrosis biliar 1º. Enf. del suero. Reacción fármacos (antipalúdicos, cefalosporinas, penicilinas, carbamacepina)	Hematológicas (Linfoma no Hodgkin, linfoma Hodgkin, leucemias) Melanoma. Metastásicas (Pulmón, mama, próstata)	Depósito (Gaucher, Niemann-Pick) Endocrinas (Hipertiroidismo) Otras: Sarcoidosis. Amiloidosis. E. Kawasaki. Fiebre mediterránea. Histiocitosis. Kikuchi

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Para el enfoque inicial de un síndrome febril con adenopatías es muy importante realizar una correcta anamnesis y exploración física.

1.- ANTECEDENTES PERSONALES Y EPIDEMIOLÓGICOS:

- **Edad.** A mayor edad del paciente existe mayor probabilidad de que se trate de un proceso maligno. En mayores de 50 años en un 60% las adenopatías serán malignas (carcinoma), mientras que en menores de 30 en un 80% de los casos serán benignas (infecciones virales, bacterianas).
- **Enfermedades crónicas o infecciosas previas** (VIH, tuberculosis, lupus).
- **Prácticas sexuales de riesgo** (sífilis, VIH, gonorrea).
- **Contacto o convivencia con enfermos potencialmente contagiosos.**
- **Contacto con animales o insectos.**
- **Tratamiento farmacológico:** difenilhidantoína, más frecuentemente, hidralacina, carbamacepina, sales de oro, alopurinol, indometacina, sulfonamidas, etc.
- **Viajes a zonas con enfermedades endémicas** tales como Dengue, Leishmaniasis, Filariasis, etc.
- **Exposición laboral a sustancias tóxicas.**

2.- CLÍNICA Y FORMA DE APARICIÓN:

- **Tiempo de evolución.** Adenopatías de pocos días de evolución suelen ser inflamatorias; de varios meses, suelen ser características de procesos linfoproliferativos o infecciones crónicas tales como TBC o VIH.
- **Dolor.** Típico de procesos inflamatorios e infecciosos agudos. Los procesos tumorales no suelen cursar con dolor.
- **Síntomas acompañantes.** Propios de cuadros infecciosos tales como faringitis o linfangitis; o constitucionales como sudoración nocturna o pérdida de peso, sugerentes de malignidad.

3.- EXPLORACIÓN:

- **Tamaño de las adenopatías:** adenopatías mayores de 2 cm suelen ser patológicas, teniendo alto riesgo tumoral las mayores de 4 cm. Adenopatías de 0,5-2 cm de localización inguinal no suelen ser patológicas.
- **Características:** en las infecciones agudas la consistencia de las adenopatías suele ser blanda y la distribución asimétrica, mientras que en los linfomas la consistencia es media, tendiendo a la agrupación. En los casos metastásicos encontramos adenopatías más duras, leñosas, con arquitectura borrada y frecuentemente adheridas a tejidos circundantes.
- **Localización:** las principales cadenas ganglionares son las cervicales, axilares, inguinales y sistema linfático profundo. Tabla 68.2.
- **Cadenas ganglionares a estudio:**
 - **Adenopatías cervicales:** adenopatías submentonianas, submaxilares, yugulares, supraclaviculares, suboccipitales, pre-postauriculares. Se explorarán con el examinador delante o detrás del paciente sentado.
 - **Adenopatías axilares:** adenopatías axilares centrales y laterales, subescapulares. El paciente permanecerá sentado con el brazo en ángulo de 45°.
 - **Adenopatías inguinales:** adenopatías inguinales del grupo oblicuo y del grupo longitudinal.
 - **Sistema linfático profundo:** adenopatías hiliares, mediastínicas, retroperitoneales y pélvicas. Requieren de técnicas de imagen para su estudio.
- **Variables predictoras de malignidad en la linfadenopatía periférica:**
 - Edad mayor de 40 años.
 - Localización supraclavicular.
 - Tamaño ganglionar mayor de 2,25 cm.

Tabla 68.2. Localización de las adenopatías

LOCALIZACIÓN	TIPO DE PATOLOGÍA
CERVICAL	Mononucleosis, estreptococos, rubeola, linfoma, carcinomas de cabeza y cuello.
SUPRACLAVICULAR	Neoplasias (mama, pulmón, gastrointestinales, germinales, linfoma). Enfermedades bacterianas o micóticas, torácicas o retroperitoneales.
AXILAR	Infecciones piógenas localizadas, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, neoplasias (mama, linfoma, melanoma).
INGUINAL	Infecciones en extremidades inferiores, enfermedades de transmisión sexual, linfomas, tumores malignos de pelvis.
GENERALIZADAS	VIH, mononucleosis, hepatitis, tuberculosis, micosis, brucelosis, endocarditis, enfermedades del colágeno, leucemias y linfomas.
HILIAR/ MEDIASTÍNICA	Sarcoidosis, tuberculosis, cáncer de pulmón, linfomas.
ABDOMEN/ RETROPERITONEO	Linfomas, tumores germinales y de próstata, tuberculosis.

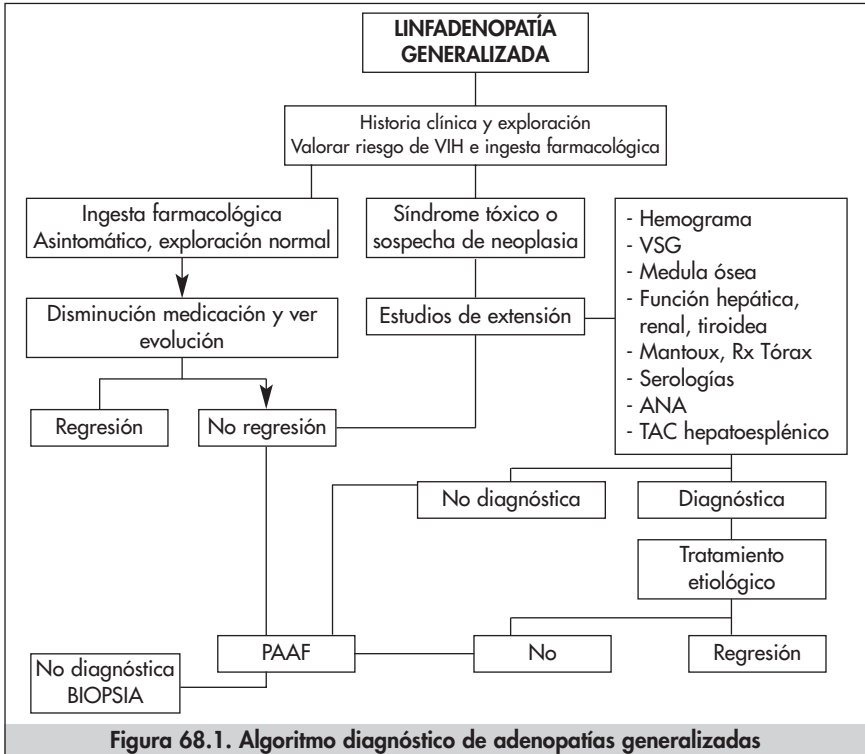
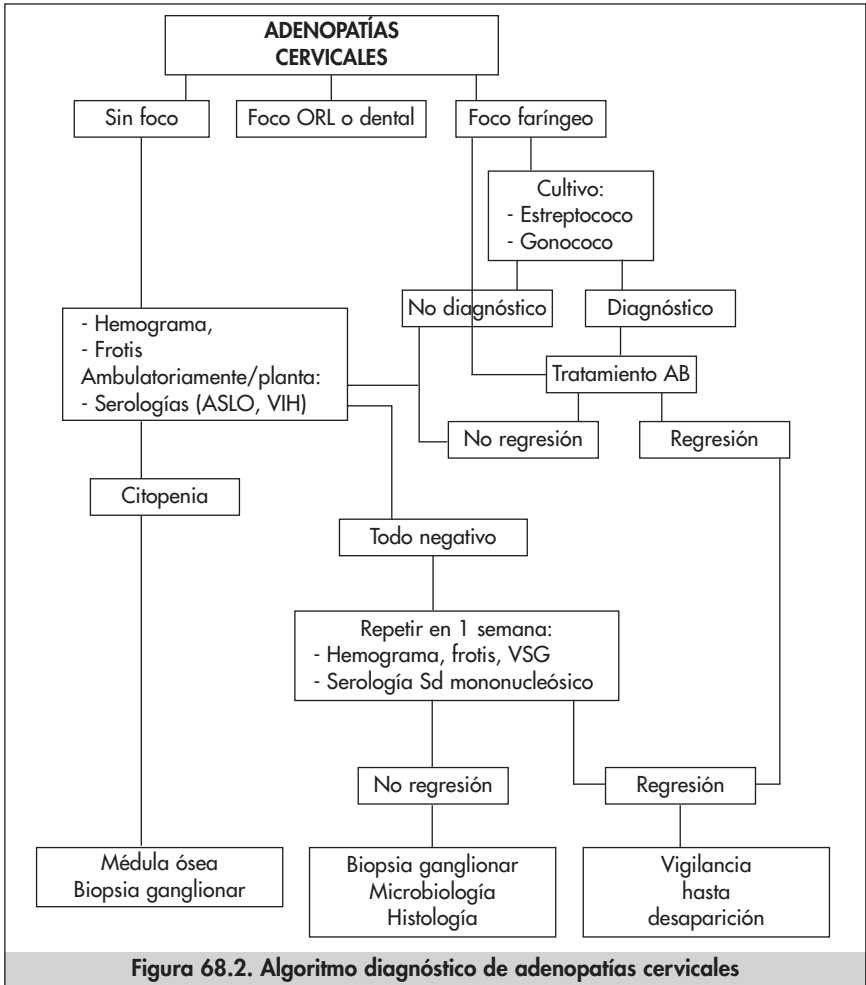


Figura 68.1. Algoritmo diagnóstico de adenopatías generalizadas



- Textura dura.
- Ausencia de dolor o sensibilidad.

En las figuras 68.1, 68.2 y 68.3 se muestran los algoritmos de actuación en determinadas situaciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Deben solicitarse en función de la sospecha clínica y la disponibilidad de cada laboratorio. En Urgencias se realizarán:

- **Estudios hematológicos:** sistemático de sangre, estudio de coagulación.
- **Estudios bioquímicos:** iones, creatinina, urea, sistemático de orina.

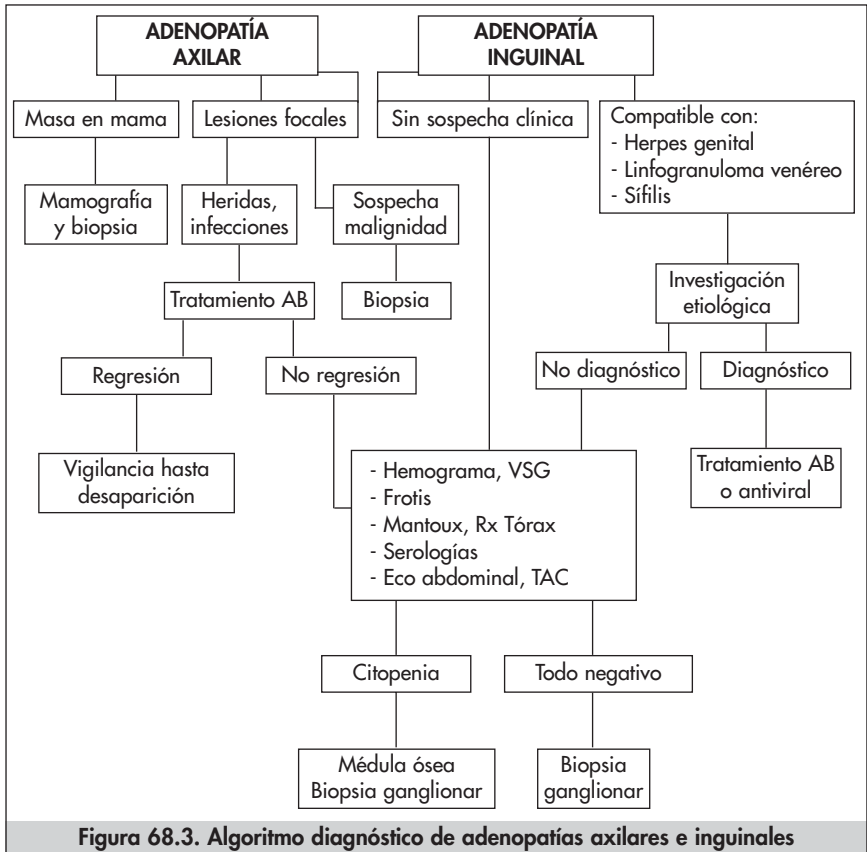


Figura 68.3. Algoritmo diagnóstico de adenopatías axilares e inguinales

- **Estudios microbiológicos:** Rosa de Bengala, Monotest, Ziehl, urocultivo, hemocultivos.

Pruebas de imagen:

- **Radiografía de Tórax:** para el estudio de adenopatías hiliomediastínicas.
- **Ecografía abdominal:** considerar su solicitud en caso de adenopatías inguinales de tamaño significativo

Toma de muestras:

- **Punción con aguja fina (PAAF):** primer paso en el diagnóstico de una adenopatía de origen incierto con sospecha de malignidad.
- **Aspiración de material:** indicada en adenopatías fluctuantes (TBC, infección piógena).

CRITERIOS DE INGRESO

A la hora de valorar el ingreso de un paciente será necesario individualizar cada caso, teniendo en cuenta la presencia o no de datos clínicos o analíticos de gravedad. Si el paciente no es ingresado debe ser remitido a una consulta para su estudio.

TRATAMIENTO

La actitud a seguir será similar a la adoptada en los Servicios de Urgencias frente a todo paciente con síndrome febril.

Ante la existencia de adenopatías dolorosas se debe pautar tratamiento sintomático con AINE. En términos generales, no se aconseja la administración de antibióticos salvo en caso de que haya datos a favor de infección bacteriana. Tampoco deben ser empleados glucocorticoides, ya que estos podrían enmascarar el diagnóstico, retrasar la curación, e incluso reactivar alguna enfermedad subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

- Troya García J, Vélez Pérez C, Cuadra García-Tenorio F. Fiebre y adenopatías. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.545-50.
- Sánchez Pérez E, González del Castillo J. Fiebre y adenopatías En: Julián Jiménez A, editor. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.67-70.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Moya Mir M.S. Síndrome Febril. En: Normas de actuación en urgencias. Ed 2000. Madrid: SmithKline Beecham; 2000. p. 45-50
- Plaisance KI, Mackowiak PA. Antypiretic therapy: physiologic rationale. Inter Med 2000;160:449-456.

Capítulo 69

SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

Ana Pedrosa Guerrero - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Desde que se produce la invasión de un territorio: tejido, sangre u otros fluidos corporales por un microorganismo, se desencadena en el huésped una completa secuencia de acontecimientos destinados a resolver dicha agresión (lo que no siempre se logra), y que en ocasiones, conducirá a un empeoramiento de la situación clínica con el consiguiente agravamiento del pronóstico del mismo e incremento de la morbi-mortalidad de este proceso.

Se ha estimado en nuestro país que la asistencia a los Servicios de Urgencias (SU) por enfermedades infecciosas se cifra en el 10% (5-15%) de los pacientes, de éstos, un 5-10% cumplen "criterios de sepsis", lo que supone alrededor de 85.000 pacientes/año atendidos en los SU con este diagnóstico. Si tenemos en cuenta que la mortalidad ronda el 10-20% de ellos y se eleva más del 40% en el "shock séptico" confirmaremos la magnitud e importancia del problema. Además, la incidencia está aumentando por diversos factores de forma que ha sido calificada como una enfermedad "emergente".

El **síndrome séptico** viene definido por un proceso infeccioso con evidencia de alteraciones en la perfusión tisular. Está desencadenado por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, lo que provoca una respuesta inflamatoria por parte del huésped, con pérdida de la autorregulación e hiperproducción de sustancias proinflamatorias o mediadores, activadores de la coagulación y fibrinólisis, que interrelacionan originando el control de la sepsis o su evolución a shock séptico e incluso aparición de coagulopatía de consumo. Todo ello origina un daño multiorgánico, desarrollándose un cuadro clínico con inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica que se traduce en una elevada mortalidad. La bacteriemia es la expresión más clara de infección y expresa la situación más grave, en la que los mecanismos de localización han fracasado permitiendo la libre circulación en la sangre de los microorganismos. Se produce un cuadro de sepsis grave en el 25% de las bacteriemias y se documenta una bacteriemia en el 25% de los casos de sepsis severa.

La evolución de los acontecimientos clínicos nos llevaría desde una respuesta inflamatoria sistémica a situaciones de sepsis, "sepsis grave", "hipotensión por sepsis", "shock séptico"... y el "síndrome de disfunción multiorgánica", como punto final de este proceso con distintos estadios de gravedad. Así, bajo los auspicios del American College of Chest Physicians & Society of Critical Care Medicine, se celebró en Chicago, en agosto de 1991, una conferencia de consenso encaminada a establecer unas definiciones que pudieran aplicarse a los pacientes con infección grave o sepsis. Posteriormente, en el año 2001, tuvo lugar otra conferencia de consenso con distintas sociedades americanas y europeas donde se revisaron estas definiciones y se incluyeron los denominados "criterios diagnósticos de sepsis". Otro hecho importante tuvo lugar en el 2002, cuando se inició la "Surviving Sepsis Campaign" (SSC) o

"Campaña para sobrevivir a la sepsis" como un esfuerzo conjunto en el que participan varias sociedades científicas, entre ellas el "*International Sepsis Forum*", teniendo su principal objetivo en conseguir una reducción de la mortalidad de la sepsis grave en un 25% en los siguientes cinco años. Para ello es vital establecer la sospecha e inmediato tratamiento, durante los 60 primeros minutos de asistencia del paciente en el SU, ya que, según evolucionan los acontecimientos lo hace su mortalidad y empeora el pronóstico. En el SU la clave será la detección precoz del paciente con sepsis que permita una toma de muestras y confirmación diagnóstica adecuada junto con el inicio de tratamiento antimicrobiano e infusión de líquidos de forma inmediata. Estas y otras recomendaciones las encontramos en el Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC): Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios publicado en el 2007.

Conceptos

- **Infección:** fenómeno microbiano que conlleva una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos en tejidos normalmente estériles, que puede o no, estar acompañado de manifestaciones clínicas.
- **Bacteriemia:** presencia de bacterias viables en la sangre. De la misma manera se describe viremia, fungemia y parasitemia ante la existencia de virus, hongos o parásitos en sangre. Se distinguen tres situaciones: *B. transitoria* (minutos a horas, en casos de manipulación de tejidos infectados, instrumentalización de mucosas infectadas o comienzo de una infección, p.ej: extracción dental, sondaje vesical, etc.); *B. intermitente* (p.ej: absceso no drenado, obstrucción vía biliar o urinaria); y *B. continua* (p.ej: infecciones endovasculares severas o endocarditis).
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** Respuesta producida ante una variedad de agresiones clínicas graves. Deben cumplirse dos o más de los siguientes criterios:
 - Fiebre con $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia, $T^{\circ} < 36^{\circ}\text{C}$ (temperatura central).
 - Frecuencia Cardíaca (FC) > 90 lpm (taquicardia).
 - Frecuencia Respiratoria (FR) > 20 rpm (taquipnea) y/o una $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
 - Recuento de leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$, o presencia de $> 10\%$ cayados.
- **Sepsis:** existencia de un SRIS desencadenado como respuesta ante una infección (documentada clínica y/o microbiológicamente).
- **Sepsis severa o grave:** situación clínica de sepsis asociada a disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión que se traduce en la aparición de acidosis láctica, oliguria o alteración del estado mental entre otras. Según el sistema S.O.F.A ("Sequential Organ Failure Assessment") se evalúan alteraciones en los siguientes órganos: respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, hematológico y neurológico. Esta situación "es recuperable con la reposición de fluidos".
- **Hipotensión inducida por sepsis:** presión arterial sistólica < 90 mmHg o una reducción de ≥ 40 mmHg respecto a sus valores basales sin otras causas de hipotensión.
- **Shock séptico:** hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reposición adecuada de líquidos (al menos 500-1.000 ml suero salino 0.9%) y que se presenta con hipoperfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) y/o disfunción de órganos. Si el paciente recibe drogas vasoactivas, la desaparición de hipotensión no invalida el criterio de shock séptico.

- **Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO):** presencia de función alterada de órganos en pacientes críticos, donde la homeostasis no puede ser mantenida sin una intervención terapéutica. Suele ser secuencial implicando a órganos/sistemas:
 - **Respiratorio:** aparición de SDRA.
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
 - Hallazgos en radiografía de tórax (infiltrados bilaterales difusos).
 - Ausencia fallo ventricular izquierdo (presión capilar pulmonar < 18 mmHg.)
 - **Renal:** insuficiencia renal aguda. Creatinina > 2 mg/dl. Oliguria (< 0.5 ml/kg/hora en al menos 1-2 horas).
 - **Cardiovascular:** acidosis láctica (lactato > 2 mmol / l).
 - **Hematológico:** trombopenia $< 100.000/\text{ml}$ o descenso del 50% de las mismas, Tiempo de protrombina aumentado 25%.
 - **Hepático:** elevación transaminasas. Hiperbilirrubinemia > 2 mg/dl.
 - **Neurológico:** alteración del estado mental. ECG < 14 (escala del coma de Glasgow).

Los **criterios diagnósticos de sepsis** (tabla 69.1) constituyen una agregación arbitraria de signos, datos y síntomas sugestivos de infección grave, respuesta inflamatoria del huésped y disfunción de órganos elaborados para el mejor reconocimiento de los pacientes con sepsis con grados de sensibilidad y especificidad desconocidos.

Tabla 69.1. Criterios diagnósticos de sepsis

Infección, sospechada o documentada, y "algunos" de los siguientes:

Parámetros generales: Fiebre ($T^{\circ} > 38,3^{\circ}\text{C}$), Hipotermia ($T^{\circ} < 36^{\circ}\text{C}$), Frecuencia cardiaca > 90 lpm o $> 10\%$ de desviaciones estandar (SD) sobre el valor normal para la edad, Taquipnea > 30 rpm, Alteración del estado mental (disminución de consciencia), Aparición de edemas o balance hídrico positivo > 20 ml/kg en 24 horas, Hiperglucemia (glucosa plasmática > 120 mg/dl) en ausencia de diabetes.

Parámetros inflamatorios: Leucocitosis $> 12.000/\text{mm}^3$, Leucopenia $< 4.000/\text{mm}^3$, desviación izquierda con $> 10\%$ de formas inmaduras, Proteína C Reactiva (PCR) plasmática > 2 SD sobre el valor normal, Procalcitonina plasmática > 2 SD sobre el valor normal.

Parámetros hemodinámicos: Hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg, PAM < 70 , o una disminución de la PAS > 40 mm Hg en adultos o < 2 SD debajo del normal para la edad), desaturación venosa mixta ($\text{SO}_{2v} > 70\%$), Índice cardiaco (IC) elevado > 3.5 L/min/m².

Parámetros de disfunción de órganos: Hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), Oliguria (diuresis < 0.5 ml/kg/hora durante al menos 2 horas), Incremento de creatinina > 0.5 mg/dl o valor de > 2 mg/dl, Alteraciones de la coagulación (INR > 1.5 o TTPa > 60 seg), Trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$, Íleo (ausencia de ruidos hidroaéreos), Hiperbilirrubinemia (Br > 2 mg/dl).

Parámetros de perfusión tisular: Hiperlactatemia (> 2 mmol/L), Disminución del relleno capilar, livideces.

SD: Desviación estándar

ETIOLOGÍA

Aunque la situación de sepsis puede deberse a cualquier microorganismo, las bacterias son en más del 80-90% de los casos las responsables de la misma. Otras causas serán hongos, polimicrobianas, virales, parasitarias.

Las *infecciones por grampositivos* suelen proceder de foco cutáneo (o partes blandas subyacentes), pulmonar y genitourinario. Su incremento se favorece por la existencia

de factores predisponentes y situaciones como son: uso de catéteres endovasculares, dispositivos mecánicos permanentes, quemaduras, consumidores de drogas vía parenteral (CDVP), aparición de resistencias (incluidas las adquiridas en la comunidad) y profilaxis frente a gramnegativos en pacientes sometidos a tratamiento con quimioterapia antineoplásica, entre otras razones.

Las infecciones por gramnegativos a menudo proceden de focos internos (tracto gastrointestinal, biliar o urinario). Estos agentes (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia* y *Pseudomonas*) son causantes de sepsis severas donde se señalan como factores favorecedores la diabetes mellitus, cirrosis, procesos oncohematológicos, neutropenia, procedimientos invasivos, insuficiencia renal, etc.

Las infecciones virales o fúngicas sistémicas e incluso la tuberculosis pueden manifestarse como síndromes sépticos graves.

En la actualidad cabe destacar dos circunstancias importantes para la práctica clínica: el mayor número de casos por bacterias grampositivas frente a las gramnegativas y el incremento de bacterias resistentes (sobre todo *Pseudomonas* y *S. aureus*).

En el 30% casos no se identifica un foco de la sepsis y cuando se logra, la mayoría de las veces se trata de un origen pulmonar, intraabdominal, urinario, de piel o partes blandas. Por otro lado, los hemocultivos sólo son positivos en el 25-50% de los casos.

Actualmente se señalan como microorganismos causales más frecuentes de sepsis (tablas 69.2 y 69.3) las bacterias grampositivas (30-50%), bacterias gramnegativas (25-35%), hongos (3-5%), virus (2-4%) y parásitos (1-3%).

Tabla 69.2. Microorganismos causales de sepsis

Frecuentes

"Origen extrahospitalario": *E. coli* (20-40%), *S. aureus* sensible a oxacilina (7-20%), *S. pneumoniae* (7-12%), *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* y *P. aeruginosa*.

"Origen intrahospitalario", alta hospitalaria reciente: *S. aureus* (20%, con porcentaje variable de resistencia a la oxacilina), estafilococos coagulasa negativos (ECN) (14-28%), enterococos (10%), *E. coli* (10-12%), *P. aeruginosa* (7-10%), otras enterobacterias (10-25%), *Candida spp.* (2-3%).

Otros

Otros BGN, *Clostridium*, *N. meningitidis*, otras bacterias incluyendo clamidias, rickettsias y micobacterias además de virus, hongos y protozoos.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Ante la sospecha de sepsis es necesario realizar una valoración inicial del paciente encaminada a detectar los enfermos con peor situación clínica y así, en riesgo de evolucionar a hipotensión, sepsis grave o shock séptico. Esto conlleva, al inicio, la estabilización hemodinámica y global del paciente. La anamnesis y exploración física se orientarán a la búsqueda de un posible foco y para analizar la situación clínica, inmunológica, edad y factores debilitantes o predisponentes del propio paciente que determinarán el manejo en el SU en las primeras horas, lo que será clave para su pronóstico.

La sospecha inicial y el diagnóstico deben ir unidos al tratamiento con antibióticos e infusión de líquidos desde el principio, previa extracción de hemocultivos y otras

Tabla 69.3. Focos de sepsis y factores predisponentes

Foco primario	Factores predisponentes	Microorganismos habituales
Respiratorio (47-50%)	EPOC, intubación, alteraciones de deglución, etilismo, bajo nivel de consciencia	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>Streptococos</i> , <i>E.coli</i> , <i>B.fragilis</i> , <i>K.pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterococo</i> y <i>S. aureus</i>
Urinario (22-25%)	Ancianos, diabetes, litiasis renouretal, sondaje vesical	<i>E.coli</i> (95 %), otros gramnegativos: (<i>K.pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i>), <i>Enterococo</i> y <i>S.aureus</i>
Abdominal (12-16%)	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> , <i>Enterococo</i> y <i>S. aureus</i>)
Dispositivos intravasculares	Hickman; Port -a- cath	<i>S. aureus</i> , <i>S.epidermidis</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>Serratia</i>
Partes blandas	Úlceras de decúbito, Quemaduras, CDVP	Grampositivos y Enterobacterias, anaerobios, polimicrobiana

muestras para estudio microbiológico. Se deben descartar otras causas de SRIS como traumas, intoxicaciones, quemaduras, etc.

Tras la valoración de la gravedad del paciente y posterior diagnóstico clínico de sepsis se realizará la búsqueda del foco que permita sospechar los microorganismos causales y la obtención de muestras (además de los obligados hemocultivos) según la sospecha.

Ante un paciente con sospecha de sepsis realizar:

- **Anamnesis:** con especial hincapié en condiciones predisponentes (portadores de prótesis, sondajes, derivaciones, etc.); enfermedades crónicas o debilitantes; infecciones previas o contactos con pacientes infectocontagiosos; cirugías e ingresos hospitalarios; uso de antibióticos o fármacos; realización de exploraciones o manipulaciones instrumentales y alergias previas. Por lo demás, será superponible a la realizada en los pacientes con "fiebre" recogiendo las características de la misma y síntomas acompañantes (ver capítulo 66).
- **Exploración física:** de la misma manera que se expone en capítulo 66, remarcando la situación general del paciente con TA, FC, FR, T^º y SatO₂ y los datos clínicos que puedan sugerir sepsis (tablas 69.1 y 69.4). Se debe sospechar sepsis en aquellos pacientes que presenten signos clínicos de un posible foco, o no, junto con síntomas como taquicardia, taquipnea, fiebre o hipotermia, disminución del nivel de consciencia o agitación, oliguria e incluso shock. En pacientes que presenten alguno de los síntomas referidos sin otra causa que los justifique deberíamos descartar un proceso infeccioso o sepsis.

Es importante señalar que en los pacientes que cumplan criterios de sepsis sin haberse identificado un foco deben ser reevaluados y vigilados periódicamente con objeto de descubrir datos o signos que puedan ir apareciendo o que pasaron desapercibidos inicialmente.

Tabla 69.4. Síntomas, signos y exploración física en pacientes con sepsis

- *Fiebre y escalofríos o hipotermia*, siendo este dato un signo de mal pronóstico. Puede existir ausencia de fiebre (ancianos, tratados con antitérmicos o corticoides, uremia, inmunodepresión, etc.).
- *Hiperventilación-taquipnea*, debe hacernos suponer un dato de sospecha de sepsis incipiente.
- *Cambios hemodinámicos*: inicialmente taquicardia, piel caliente y posteriormente hipotensión.
- *Alteración del nivel de consciencia* o de sus contenidos, agitación (especialmente en ancianos).
- *Signos de disfunción orgánica* como cianosis, respiración superficial, oliguria, ictericia o datos de insuficiencia cardiaca.
- *Lesiones cutáneas* asociadas a la sepsis (como manifestación sistémica o focos metastásicos secundarios) son: exantemas morbiliformes y urticariales, eritrodermia (infecciones por grampositivos); *exantemas purpúricos* (meningococo, estreptococo y *Haemophilus*), y lesiones *necrotizantes o bullosas* (bacilos gramnegativos) o *ectima gangrenoso* (*Pseudomonas*).
- En ancianos (institucionalizados y dependientes): cuadros confusionales, deterioro inexplicable del estado general o descompensación de patologías crónicas hacen sospechar una infección en curso.
- En pacientes *inmunodeprimidos* y *neutropénicos* debemos recordar que la respuesta inflamatoria y los signos de localización pueden estar atenuados o ausentes.
- En CDVP deben buscarse signos de venopunción reciente, estigmas de endocarditis y zonas sugerentes de celulitis o abscesos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizarán con el objetivo de orientar el grado de afectación del paciente por el proceso séptico y descubrir su origen (foco y microorganismo causal). Por ello, incluirán:

- **Hemograma** (recuento y fórmula leucocitaria) y **estudio de coagulación** (con dímero D y fibrinógeno - PDF).
- **Bioquímica básica**: glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, AST, ALT, bilirrubina y **lactato**. Es importante la repetición de la determinación del lactato tras la resucitación ya que es uno de los marcadores del pronóstico.
- **Hemocultivos** (siempre, con/sin fiebre) y **recogida de muestras según sospecha** (urocultivo, gram y cultivos de muestras, de catéter o dispositivos, de heridas quirúrgicas, de lesiones cutáneas, antígenos neumococo y legionella en orina, etc). Recordar siempre que sean al menos 2 tandas de hemocultivos previas al antibiótico.
- **Gasometría arterial o venosa** (según estado y posibles diagnósticos).
- **Proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT)**. Niveles altos orientan hacia la existencia de una infección sistémica, grave y/o bacteriana en lugar de viral o inflamatoria, por lo que son de utilidad para el manejo, indicación de antimicrobianos y valorar la evolución de dichos cuadros. En muchos centros se determinan en pacientes como marcadores de gravedad. Pueden ser útiles en pacientes con prótesis, sospecha de meningitis o infecciones bacterianas graves y sepsis cuando los niveles de PCR son ≥ 60 mg/L y PCT > 2 ng/mL en pacientes con cuadro compatible y leucocitosis y/o leucopenia, lo que nos orientaría a un origen bacteriano en vez de viral. Si PCR < 8 mg/L y Procalcitonina < 0.5 ng/mL la probabilidad de bacteriemia-sepsis desciende por debajo del 1-2% (salvo en pacientes con hepatopatía). Hoy en día la PCT es considerada como el marcador más específico y precoz, pero en un futuro próximo se le añadirán otros "biomarcadores" útiles en los servicios de urgencias como la IL-6, IL-8, proANP, proADM, etc.

– Radiografía de tórax, S. orina y ECG.

Otras pruebas de imagen: Rx abdomen, ecografía o TAC según la sospecha clínica (para diagnóstico y con fines terapéuticos p.ej: el drenaje de colecciones o abscesos). Dependiendo de los síndromes sospechados se practicarán las técnicas diagnósticas oportunas (punción lumbar, paracentesis, toracocentesis, ecocardiograma, etc.).

TRATAMIENTO

El tratamiento energético e inmediato de la sepsis (en las primeras 3-6 horas de su llegada al SU) se basará en:

- Medidas generales de estabilización hemodinámica y soporte. (Tabla 69.5).
- Medidas antimicrobianas con antibioterapia empírica. (Tablas 69.6 y 69.7).
- Medidas específicas para resolución de focos o factores mantenedores de la infección y evitar progresión del cuadro. (Tablas 69.8 y 69.9).

Tabla 69.5. Medidas generales de estabilización hemodinámica y soporte

1. Control de constantes con monitorización de TA, FC, FR, T^o y SatO₂. Ubicar al enfermo en lugar controlado, asegurar vía aérea y accesos venosos. Conseguir una vía central para medida de presión venosa central (PVC); colocar sonda urinaria para control de diuresis; iniciar oxigenoterapia mediante mascarilla con Fi O₂ ≥ 0.35.

2. Mantenimiento adecuado de la perfusión tisular:

– **Fluidoterapia:** Dado que en estos pacientes existe una situación de hipoperfusión se deberá tratar de forma agresiva y precoz valorando la respuesta (diuresis conseguida de ≥ 0.5 ml/Kg/hora) y su tolerancia (que no se produzca edema agudo de pulmón). Para ello se administrará perfusión de fluidos, en forma de coloides o cristaloides (S. Salino al 0,9 % o ringer lactato) para mantener una TA media ≥ 65 mmHg, una FC ≤ 110 lpm y la PVC en 8-12 cm H₂O. Así se infundirán 500-1.000 ml de cristaloides o 300-500 ml de coloides en 30 minutos valorando la respuesta. Si se mantiene hipotensión a pesar de la administración de 2-3 litros (entre 1-3 horas del inicio del tratamiento) usar:

– **Agentes vasopresores:** tras reposición adecuada de volumen, una vez conseguida una PVC de 12 cm H₂O. Son de elección la dopamina a dosis de 5 µg/Kg/min iv incrementándose 5 µg cada 5-10 minutos hasta 25 µg/Kg/min y la *noradrenalina* a dosis de 0,05-0,1 µg/Kg/min iv pudiéndose aumentar hasta 4 µg/Kg/min. La administración conjunta tiene el efecto diurético de la dopamina (no se recomienda el uso de dopamina a dosis renales porque no ha demostrado aumento de supervivencia) y vasopresor general de la noradrenalina manteniéndose un efecto inotrópico positivo. En caso de depresión miocárdica valorar dobutamina (2-30 µg/Kg/min) si el índice cardíaco < 2.5/L/min/m².

3. Medida de soporte de los órganos insuficientes:

- Valorar intubación y ventilación mecánica si a pesar del aporte de oxígeno con FiO₂ máxima la PaO₂ es < 60 mmHg o hay encefalopatía.
- Corrección del equilibrio ácido-base cuando el pH es < 7.15 y/o bicarbonato < 12 mEq/L, administrando bicarbonato sódico.
- Si apareciera diátesis hemorrágicas en relación con CID se iniciará tratamiento sustitutivo con plasma fresco, plaquetas (si < de 20.000) o crioprecipitados, según se precise y haya o no sangrado.
- Control de la diuresis; si oliguria con parámetros hemodinámicos adecuados tras la reposición de volumen y drogas vasopresoras se administrará furosemida 1mg /kg vigilando la diuresis 1-2 horas.
- Mantener glucemia < 150 mg/dl con infusión de insulina.
- Transfusión de hemáties en caso de anemia (Hb < 7-9 g/dl, Hto < 25-30%) o sangrado activo.
- Sonda nasogástrica en caso de alteración del nivel de consciencia o íleo. Prevención de las úlceras de estrés con inhibidores de la bomba de protones.

Tabla 69.6. Tratamientos antimicrobianos empíricos en sepsis o shock séptico con "foco desconocido"

Foco desconocido de "origen extrahospitalario"	<i>Imipenem</i> 1g/6 h o <i>Meropenem</i> 1-2 g/8 h iv (o piperacilina-tazobactam 4,5 g/6 h) + <i>Amikacina</i> 15-20 mg/kg/día iv (o <i>Gentamicina</i> o <i>Tobramicina</i>)* ± vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h iv.
Foco desconocido de "origen intrahospitalario" o dados de alta recientemente	<i>Meropenem</i> 1-2 g/8 h iv + <i>Amikacina</i> 15-20 mg/kg/día iv + <i>Vancomicina</i> 1 g/8-12 horas iv o <i>Linezolid</i> 600 mg/12 h iv

En alérgicos a β -lactámicos una alternativa para foco desconocido "extrahospitalario" sería: Aztreonam 2 g/8 h iv.

En alérgicos a β -lactámicos la alternativa para foco desconocido "intrahospitalario" sería: Tigeciclina 100 mg seguido de 50-100 mg/12 h + Amikacina 15-20 mg/kg/día iv o Aztreonam 2 g/8 h iv.

En la actualidad se considera posible la utilización de Carbapenems en alérgicos a betalactámicos. Una alternativa al aminoglucósido sería Ciprofloxacino 400 mg/8 h iv.

Comentarios tabla 69.6:

- *En lugar de la Amikacina puede usarse *Gentamicina* o *Tobramicina* a dosis de 5-7 mg/Kg/día. Esta asociación del aminoglucósido al β -lactámico origina sinergia y disminución de la liberación de endotoxinas por estos últimos.
- ** *Vancomicina*, *Teicoplanina* o *Linezolid* se emplearán si existe riesgo de infección por *S. aureus* o estafilococo coagulasa-negativa resistente a meticilina (valorar en cada entorno).
- Podría usarse *Aztreonam* o *Quinolonas* en sustitución del aminoglucósido en pacientes ancianos o con insuficiencia renal, salvo sospecha de endocarditis.
- Imipenem posee la ventaja de aumentar relativamente poco la liberación de endotoxinas.
- La cobertura frente a *Pseudomonas* debe plantearse en caso de foco desconocido intrahospitalario, en las neumonías nosocomiales, neutropénicos y grandes quemados. Eficaces son la Cefotaxidima, Cefepime, Imipenem, Meropenem, Aztreonam, Aminoglucósidos y Quinolonas.
- En la sepsis en paciente esplenectomizado: *Cefotaxim* 2 g/4-6 horas iv o *Ceftriaxona* 2 g/12 horas iv.
- Sepsis en neutropenia febril sin foco: Cefepima o Cefotaxidima o Meropenem o Imipenem + Amikacina (mismas dosis que las señaladas en tabla).
- En la sepsis en paciente CDVP: Cloxacilina 2 g/4 horas iv (o Vancomicina 1 g/12 horas iv) + Gentamicina o Tobramicina.
- Si se sospecha por las características del paciente, tratamientos previos y/o ingresos recientes o cuadro clínico la posibilidad de *fungemia* (habitualmente por *Candida spp*) se valorará añadir *Anfotericina B* al tratamiento a dosis de 0.7-1 mg/kg/día iv administrándose en 500 ml de S. glucosado 5% en perfusión durante 2-4 horas. Si existe insuficiencia renal: *Anfotericina B complejo lipídico* a dosis de 5 mg/kg/día iv. (Alternativas: *Fluconazol* 6 mg/kg/día o *Voriconazol* 200 mg/12 horas iv o vo).
- En el caso de administración de algunos antibióticos (p.ej: aminoglucósidos o teicoplanina) las dosis iniciales deben ser altas ajustándose posteriormente.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz (en la "hora de oro o primera hora de asistencia"), idealmente tras la toma de hemocultivos y muestras. Inicialmente será empírico y se administrará en monoterapia (amplio espectro) o con

combinaciones sinérgicas en función de la edad, estado, existencia o no de inmunodepresión y alergias, así como de posible insuficiencia renal y/o hepática. Si el foco es conocido o fundamentado se utilizará el tratamiento antibiótico adecuado según el síndrome (ver capítulos correspondientes). En este capítulo nos referiremos sólo a pacientes sin foco conocido. Aunque existen múltiples pautas empíricas para los pacientes *adultos, sépticos y sin foco conocido* (en función de las resistencias y aislamientos del medio), recogemos algunas de las propuestas para nuestro entorno en la tabla 69.6. En la tabla 69.7 se recogen las recomendaciones para tratamiento empírico sobre foco conocido en la sepsis severa y el shock séptico del consenso SEMES-SEMICYUC.

Tabla 69.7. Adaptado de tratamiento empírico sobre foco conocido en la sepsis severa y el shock séptico del consenso SEMES-SEMICYUC 2007

Foco respiratorio: cefalosporina de 3^ª o 4^ª generación + quinolona respiratoria

Foco abdominal: carbapenem (imipenem, meropenem) o piperacilina-tazobactam, o cefalosporina de 3^ª-4^ª generación + metronidazol o aztreonam + metronidazol.

Foco urológico: cefalosporina de 3^ª-4^ª generación o penicilina antipseudomónica o carbapenem ± aminoglucósido.

Foco piel y partes blandas:

- Impétigo y celulitis: cefalosporina 1^ª generación (cefazolina) o amoxicilina-clavulánico o clindamicina.
- Infección herida quirúrgica: abdominal o genitourinaria (carbapenem o piperacilina-tazobactam + clindamicina). No abdominal (cefalosporina 1^ª generación (cefazolina), cloxacilina).
- Infección documentada por SAMR: glucopéptido, linezolid, cotrimoxazol.
- Fascitis necrotizante: sin aislado o flora mixta (piperacilina-tazobactam o carbapenem + clindamicina ± ciprofloxacino).

SAMR: *Staphylococcus aureus* metiliclin-resistente.

Tabla 69.8. Medidas específicas para resolución de focos o factores mantenedores de la infección

- Drenajes y desbridamientos quirúrgicos de los posibles focos sépticos (abscesos, tejido necrótico, perforación de víscera hueca) cuando sea posible. Intervención sobre una obstrucción de la vía urinaria o biliar si existiera.
- En caso de sospecha de infección originada en dispositivos intravasculares debe procederse a la retirada inmediata de éstos siempre que se pueda asegurar otros accesos venosos. Está indicada la retirada del catéter sobre todo en tromboflebitis, bacteriemia, absceso metastásico, sepsis grave no controlada en 48 horas, shock séptico, neutropenia y enfermedad valvular cardiaca, etc.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha o confirmación de sepsis deben quedar ingresados en el hospital. En caso de sepsis grave y/o shock séptico valorar ingreso en UCI. Es muy importante la reevaluación clínica y analítica del paciente tras las medidas iniciales de antibioterapia y fluidoterapia a la hora, hora y media del ingreso en urgencias que permitirá determinar la gravedad del paciente y la respuesta al tratamiento.

Tabla 69.9. Otras medidas terapéuticas que de forma individualizada se pueden contemplar

- Hidrocortisona 50-100 mg/6-8 h iv, en los casos de hipotensión refractaria a fluidoterapia y drogas vasoactivas por si existiese insuficiencia suprarrenal aguda, a la que se añadirá fludrocortisona 50 µg/24 horas v.o.
- Si hipotensión refractaria tras tratar con agentes vasopresores se puede valorar la administración de vasopresina 0,01-0,04 UI/min iv.
- Proteína C activada recombinante (Drotrecogín alfa activado) a dosis de 24 mg/kg/h iv en infusión continua durante 4 días, iniciando su administración en las primeras 48 horas. Ha demostrado su utilidad en situaciones de SDMO y pacientes críticos, normalmente se realiza su infusión en una UCI.

INDICACIONES DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

Cuadros de SRIS sin origen claro pueden quedar en observación para reevaluación y tratamiento inicial.

Casos seleccionados de sepsis de origen urinario o pulmonar sin otros criterios de gravedad clínicos.

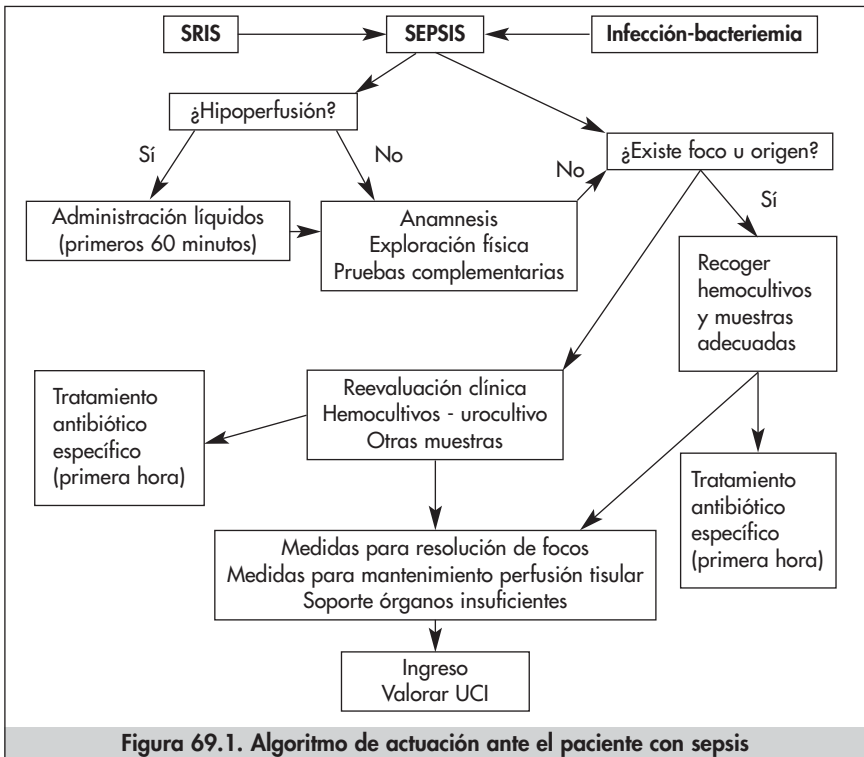


Figura 69.1. Algoritmo de actuación ante el paciente con sepsis

BIBLIOGRAFÍA

- León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir M.S, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González F.J, Chanovas Borrás M, Ferrer Roca R, Julián Jiménez A, Loza Vázquez A, Sánchez García M. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. *Emergencias* 2007;19:260-272.
- Julián Jiménez A, García Díaz E. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manejo de Infecciones en Urgencias*. Madrid: Edicomplet; 2007.p.99-107.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. *Terapéutica antimicrobiana*. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-874.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G. "2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference". *Intensive Care Med* 2003;29:530-538.
- Calandra T, Cohen J. The International Sepsis Forum Consensus Conference on Definition of Infection in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2005;33:1538-1548
- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32(3):858-873.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principle and practice of infectious diseases*. 6ª ed. Vol 2. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005.
- Puyol Rojo M, León Gil C. Sepsis, sepsis grave y shock séptico. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S, editores. *Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. Madrid: Panamericana; 2006. p. 1339-42
- Martínez Ortíz de Zárate M. Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las áreas de urgencias. *Emergencias* 2001;13:S44-S50.
- Grupo para el estudio de la infección en urgencias. SEMES. Estudio epidemiológico de las infecciones en el área de urgencias. *Emergencias* 2000;12:80-89.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Crit Care Med* 2008;36(1):296-327.
- Ferrer R, Artigas A, Levy M.M, et al. Improvement in Process of Care and Outcome After a Multicenter Severe Sepsis Educational Program in Spain. *JAMA* 2008;299(19):2294-2303.

Capítulo 70

INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS

Laura Alonso Martín - Rosa M. Pardiñas - María Antonia Sepúlveda Berrocal
Agustín Julián Jiménez

ORZUELO

Abscesos estafilocócicos agudos de las glándulas sebáceas palpebrales, muy frecuentes en la población general y sobre todo en personas afectadas de blefaritis.

Se distinguen 2 tipos:

Orzuelos externos: localizados en el borde anterior del párpado, en el folículo de una pestaña y su glándula de Zeis o Moll asociada.

Orzuelo internos: aparecen en la zona posterior del párpado, en las glándulas de Meibomio (se manifiestan en la superficie tarsal y son más dolorosos).

Clinica: se presentan como masas nodulares, dolorosas, sensibles y rojas, cerca del borde palpebral, pudiéndose romper produciendo un drenaje purulento. Normalmente autolimitadas (mejoran espontáneamente en 1-2 semanas), aunque en ocasiones cronican y evolucionan a un chalazion.

Tratamiento: 1) Compresas calientes + masaje local/4 veces/día. 2) Considerar antibióticos tópico (ungüento de bacitracina o de hidrocortisona + oxitetraciclina (terracortril pomada oftálmica) 4 veces/día 15 días. 3) Si no desaparece tras 3-4 semanas bajo un tratamiento adecuado puede requerir tratamiento quirúrgico (incisión y desbridamiento).

CHALAZION

Lesión inflamatoria lipogranulomatosa crónica estéril que afecta a las glándulas de Meibomio o de Zeis.

Más frecuente en pacientes que presentan rosácea, blefaritis crónica y dermatitis seborreica.

Clinica: son típicamente indoloros, aparecen como una lesión firme redondeada e indolora en la lámina tarsal, pueden ser múltiples o bilaterales, la piel de la zona está eritematosa, en ocasiones pueden causar visión borrosa al inducir un astigmatismo por la presión en el globo ocular.

Tratamiento: 1) El tratamiento tópico antibiótico tiene muy poco valor. 2) Compresas calientes + masaje local. 3) Normalmente requieren cirugía o inyección de corticoides en el interior de la lesión o una combinación de ambas. 4) Tetraciclinas sistémicas, como profilaxis en chalaziones recurrentes.

BLEFARITIS

Es una inflamación del párpado (pestañas y borde libre palpebral) siendo una de las causas más frecuentes de irritación ocular externa. Podemos diferenciar:

1) Blefaritis anterior: la más frecuente. Según su etiología podemos distinguir:

- Bacteriana o estafilocócica: caracterizada por la presencia de "collaretes" (escamas que rodean y se sitúan entre las pestañas a nivel de la base, al retirarse dejan una pequeña úlcera sangrante).

- Seborreica: se observa "caspa" grasienta distribuida aleatoriamente sobre las pestañas las cuales tienen un brillo céreo, asociada a dermatitis seborreica.
- 2) Blefaritis posterior (meibomitis) ocasionada por trastornos de las glándulas de Meibomio.

Clinica: quemazón, sensación de arenilla, fotofobia, aparición de costras y enrojecimiento en los bordes palpebrales. Suelen empeorar por las mañanas y se caracterizan por remisiones y reagudizaciones.

Debemos descartar la existencia de defectos de refracción.

Tratamiento: es posible no conseguir la curación pero sí el control de los síntomas. 1) Higiene palpebral (champú infantil al 25%, toallitas palpebrales, 2 veces/día). 2) Compresas calientes 2-3 veces /día. 3) Pomada antibiótica de eritromicina o bacitracina 3-4 veces/día. 4) Lágrimas artificiales 4-5 veces/día. 5) Meibomitis recurrente, doxiciclina 100 mg vía oral, 2 veces/día 3 meses. 6) En casos de aparición de infiltrados o ulceraciones marginales estériles está indicada la asociación de un corticoide tópico.

CONJUNTIVITIS INFECCIOSAS

Es una inflamación de la mucosa conjuntival. Son una de las afecciones más frecuentes de los ojos. Suelen presentarse como un ojo rojo, con secreción, disconfort ocular y sin dolor ni disminución de agudeza visual franca.

Según su etiología podemos clasificarlas en:

1.- INFECCIONES BACTERIANAS:

- **Conjuntivitis bacteriana aguda:** normalmente unilateral, sus agentes causales más frecuentes son: *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*.

Se caracteriza por una reacción papilar junto a una secreción mucopurulenta (encontrándose los párpados pegados al despertarse por la mañana).

Es un proceso autolimitado, contagioso y normalmente sin complicaciones graves.

Tratamiento: 1) Antibiótico tópico de amplio espectro (ofloxacino, tobramicina colirio/4 veces al día/7 días). 2) AINE tópico (diclofenaco colirio/3 veces al día/7 días). 3) Lavados con suero fisiológico.

- **Conjuntivitis bacteriana hiperaguda:** agente causal fundamental *Neisseria gonorrhoeae*. Es infrecuente, debiendo realizarse pruebas diagnósticas de otras enfermedades de transmisión sexual.

Se presenta de forma abrupta y rápidamente progresiva con secreción abundante purulenta verdosa, edema palpebral severo, quemosis y linfadenopatía preauricular evidente.

Tratamiento: 1) Antibioterapia sistémica (ceftriaxona 1 g im en dosis única o 1 g cada 12 h si hospitalización). 2) Antibioterapia tópica (bacitracina o eritromicina/4 veces al día). 3) Irrigación copiosa con suero.

Revisar diariamente al enfermo hasta lograr una mejoría estable.

2.- INFECCIONES VÍRICAS:

- **Queratoconjuntivitis por adenovirus:** suelen ser cuadros epidémicos autolimitados y altamente contagiosos (durante 2 semanas). Es frecuente la afectación de varios miembros de una misma familia y antecedentes de episodio gripal. De forma característica se observa presencia de folículos y petequias en conjuntiva tarsal, secreción acuosa y adenopatía preauricular dolorosa. Es posible el desarrollo de infiltrados corneales que provocan cierta disminución de la agudeza visual (AV) que suelen desaparecer gradualmente.

Tratamiento: fundamentalmente sintomático. 1) Medidas de higiene para evitar el contagio. 2) Compresas frías + lavados con suero fisiológico. 3) Lágrimas artificiales. 4) Colirio antibiótico (tobramicina 1 gota 4 veces/día/ 7 días). 5) Colirio de antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco 3 veces/día/5 días). Evitar el uso de corticoides tópicos.

- **Conjuntivitis por herpes simple:** conjuntivitis folicular aguda acompañada de vesículas herpéticas en párpados o piel periocular. Pueden asociar lesiones dendríticas en conjuntiva o córnea que tienen con fluoresceína. Requieren vigilancia estrecha.

Tratamiento: 1) Pomada oftálmica de aciclovir, 5 veces al día al menos 7 días. 2) Lavados con suero fisiológico abundante.

3.- CONJUNTIVITIS NEONATAL, OFTALMIA NEONATORUM:

Conjuntivitis que aparecen en el primer mes de vida. El microorganismo causal suele contaminar al lactante por contacto directo al pasar el canal del parto.

- **Conjuntivitis de inclusión del recién nacido (Chlamydia).** Causa más frecuente. Se presenta entre 5-15 días después del nacimiento con secreción mucopurulenta abundante y ausencia de folículos.

Tratamiento: Tópico (pomada de eritromicina 4 veces al día) + sistémico (eritromicina 25 mg/kg/12 horas iv 2 semanas).

- **Conjuntivitis Gonocócica (N. gonorrhoeae).** Es la forma más grave pero es infrecuente. Tiene una presentación hiperaguda en los primeros 5 días de vida, con secreción purulenta e intensa quemosis.

Tratamiento: antibioterapia sistémica (cefotaxima 50 mg/Kg/12 horas 7 días) + pomada de eritromicina tópica 4 veces/día + irrigación abundante con suero fisiológico.

QUERATITIS INFECCIOSA (ABSCESO CORNEAL)

Es un proceso severo con alto riesgo de pérdida de visión. Los microorganismos implicados en la queratitis suelen afectar a ojos con factores de riesgo previos (portadores de lentes de contacto, traumatismos, enfermedad corneal subyacente, alteraciones palpebrales, uso de corticoides tópicos e inmunosupresión).

En función de su **etiología** se dividen en:

- **Bacterianas:** representan el 65-90% de todas las infecciones corneales. Ocurre típicamente en ojos con uno o más factores de riesgo. Existen cuatro grupos principales de bacterias responsables de las mismas: *Estafilococos* (los más frecuentes en países desarrollados, ocurre en córneas comprometidas), *neumococos* (asociado con la dacriocistitis crónica), *Pseudomonas* (su incidencia se ha incrementado debido a su asociación con el uso prolongado de lentes de contacto blandas) y *enterobacterias* (con el uso de soluciones oftálmicas y lentes de contacto contaminadas).

Otras bacterias implicadas son las micobacterias atípicas, en relación con antecedentes de heridas penetrantes.

- **Fúngicas:** representan menos del 6%, especialmente frecuente en regiones tropicales. Producidas por *hongos filamentosos* (*Fusarium* y *Aspergillus*, en relación con la existencia de un traumatismo corneal con vegetales) y *levaduras* (*Candida*, afectan a pacientes inmunocomprometidos, a córneas con ulceración crónica y a pacientes que usan de forma prolongada esteroides tópicos).
- **Parasitarias** (*Acanthamoeba*): asociada su aparición al uso de lentes de contacto o a la exposición de agua o tierra contaminada (baño con lentes de contacto puestas).

- **Víricas:** los más frecuentes son el virus del herpes simple y el varicela zóster.
- **Traumáticas:** se producen con la entrada de un cuerpo extraño en la córnea.

Clinica: el paciente presenta ojo rojo, dolor, fotofobia, blefaroespasmos, disminución de la agudeza visual y en la exploración física se aprecia un infiltrado blanquecino-amarillento en el lecho de la úlcera que no permite visualización del iris, acompañado de reacción uveal, incluso hipopion.

Debemos destacar:

1) **Q. Fúngicas:** existencia de menos signos y síntomas inflamatorios y la forma anillada del infiltrado que se asocia a múltiples y pequeños focos satélites.

2) **Q. Acanthamoeba:** presencia de un dolor desproporcionado para los signos que presenta, con evolución progresiva y tórpida.

3) **Q. Herpética:**

- **Causada por virus herpes simple:** suele ser recurrente, típicamente unilateral, manifestándose con una o más úlceras epiteliales, de forma arborescente, con bordes sobreelevados, que contienen virus vivos, que tiñen de forma positiva ante la aplicación de fluoresceína (úlceras dendríticas). Si ésta va progresando, ensanchándose y perdiendo su forma originaria, se denomina entonces úlcera geográfica. La existencia en estos pacientes de vesículas cutáneas dolorosas, de predominio palpebral, es importante para el diagnóstico.

- **Causada por virus herpes zoster:** la alteración ocular se produce en el 70% de los pacientes con afectación de la rama oftálmica y consiste en una queratitis epitelial puntiforme o existencia de microdendritas periféricas, que no tiñen adecuadamente con fluoresceína, asociado a una dermatitis vesicular, dolorosa, localizada normalmente en un solo dermatoma del tórax o la cara (sobre todo el innervado por el quinto par craneal, en el cual la rama preferentemente afectada es la oftálmica). El paciente refiere fiebre, malestar general, calor y dolor, que puede llegar a ser incapacitante.

Diagnóstico: la historia clínica es de gran importancia. Ante un cuadro sospechoso de queratitis infecciosa lo primero que debemos realizar es un raspado corneal, para obtener muestras para tinciones y cultivos e inmediatamente iniciar tratamiento antibiótico tópico intenso.

Tratamiento: la evolución depende del inicio precoz del tratamiento. Las queratitis infecciosas se consideran bacterianas hasta que se demuestre lo contrario, por lo que el tratamiento inicial será el adecuado para éstas.

1.- No se debe realizar oclusión ocular. 2.- Colirios antibióticos reforzados (colirio de cefalosporinas + colirio aminoglucósido/hora) o (colirio de quinolona no reforzado). 3.- Colirio ciclopéjico. 4.- No utilizar lentes de contacto. 5.- Medicación oral analgésica. 6.- En casos graves podrían utilizarse antibióticos subconjuntivales.

Casos especiales:

- **Queratitis fúngicas** (colirio antibiótico de natamicina al 5% cada hora o colirio anfotericina B cada hora).

- **Queratitis por herpes simple** (pomada oftálmica de aciclovir, 5 veces al día + colirio ciclopéjico).

- **Queratitis por herpes zóster:** aciclovir 800 mg, 5 veces al día, vía oral durante 10 días + colirio tópico antibiótico, por ejemplo tobramicina 4 veces al día, una semana + ungüento de bacitracina o eritromicina sobre las lesiones cutáneas 2 veces al día.

- **Traumáticas:** colirio antibiótico tópico (tobramicina 4 veces/día, 7 días + colirio ciclopéjico 2-3 veces/día, 2 días).

ENDOFTALMITIS

Infección interna del ojo que respeta la esclera, de especial gravedad que requiere un tratamiento de inmediato para salvar el ojo.

El origen del germen causante puede ser:

1. Exógeno (forma más frecuente), a través de heridas perforantes (postraumáticas: estreptococos, anaerobios), durante una cirugía o a posteriori (posquirúrgicas, estafilococos).
2. Endógenas, el germen alcanza el ojo por vía hemática (estafilococos, estreptococos, candida).

La clínica depende de la virulencia del germen y se caracteriza por un cuadro de rápida instauración de pérdida de visión dolorosa, hipopion, vitritis e hiperemia conjuntival, (la turbidez en la cámara anterior y el vítreo suelen impedir la visualización del fondo del ojo).

El diagnóstico será clínico y se confirmará mediante cultivos periculares.

Tratamiento: 1) Hospitalización. 2) Antibioterapia intravítrea: inyectar lentamente con el bisel de la aguja hacia arriba: vancomicina 1 mg/0,1 ml y ceftazidima 2,2 mg/0,1 ml. 3) Antibioterapia tópica con colirio reforzado: vancomicina o ceftazidima. 4) Ciclopléjico tópico. 5) Antibióticos sistémicos de amplio espectro, en el caso de que el origen sea traumático y endógeno, (según la sospecha de la fuente de infección), por ejemplo vancomicina 1 g/12 h y ceftazidima 1-2 g/8 h, añadiendo clindamicina 600 mg/ 8 h). 6) Se valorará tratamiento quirúrgico (vitrectomía).

DACRIOCISTITIS AGUDA

Inflamación aguda del saco lagrimal y del tejido conectivo circundante como consecuencia de una infección bacteriana. Los gérmenes más frecuentes son *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, en adultos y *H. influenzae* en niños.

Clínica: cursa con dolor local, tumefacción (por debajo del tendón cantal medial), eritema, distensión del saco lagrimal, puede haber un reflujo mucopurulento por los puntos lagrimales, y fistulizar hacia la piel.

Excepcionalmente puede producir celulitis orbitaria, tromboflebitis del seno cavernoso y septicemia.

Tratamiento: 1) Antibióticos sistémicos (amoxicilina/clavulánico 500 mg/8 horas vía oral, 15 días). 2) Antibióticos tópicos (tobramicina 1 gota/ 4 veces al día). 3) Compresas calientes y masaje local 4 veces al día. 4) Analgésicos. 5) Protector gástrico. 6) En caso de fluctuación, incisión y drenaje del saco (la cirugía está contraindicada mientras exista infección aguda).

CELULITIS PRESEPTAL

Inflamación e infección limitada a los párpados y las estructuras periorbitarias anteriores al tabique orbitario.

Clínica: no hay afectación del globo ocular. La reactividad pupilar, la agudeza visual (AV) y la motilidad ocular son normales, no hay dolor con los movimientos oculares ni quemosis encontrándose en la exploración edema y eritema palpebral.

En adultos suele relacionarse con la existencia de sinusitis, un traumatismo penetrante o un origen cutáneo. En niños la causa más frecuente es la sinusitis.

Estudios radiológicos si trauma previo o sospecha de sinusitis.

Tratamiento:

1) Antibioterapia sistémica (amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h/7 días vo). 2) Compresas tibias locales. 3) Antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno 400-600 mg/8 h).

CELULITIS ORBITARIA

Infección de los tejidos blandos por detrás del tabique orbitario que implica un riesgo vital. Un 90% de los casos es secundaria a la extensión de una sinusitis bacteriana.

Clínica: incluye fiebre, proptosis, quemosis, restricción de la motilidad ocular, dolor con los movimientos oculares, disminución de (AV) y alteraciones pupilares (defecto pupilar aferente). Debemos realizar estudios inmediatamente e iniciar un tratamiento agresivo, valorar senos paranasales, y descartar mucormicosis en diabéticos e inmunodeprimidos.

Tratamiento:

1) Hospitalización urgente y extracción de hemocultivos y cultivos de nasofaringe. 2) Antibióticos sistémicos (ceftriaxona 1 g/12 h iv + vancomicina 1 g/12 h iv) y asociaremos metronidazol 750 mg/8 h si hay sospecha de anaerobios. 3) Si alergia anafiláctica a penicilina: aztreonam 2 g/8 h con vancomicina o realizar monoterapia con tigeciclina 100 mg iv seguidos de 50 mg/ 12 h. 4) Interconsulta otorrinolaringología. 5) Ungüento tópico de eritromicina si proptosis intensa.

BIBLIOGRAFÍA

- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Kanki JJ. Oftalmología clínica, 5 ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- Teus MA, Pareja E, Vleming E, editores. Guía práctica de la oftalmología. Madrid: Laín Entralgo; 2007.
- Honrubia FM, editor. Oftalmología general. Zaragoza: Pharmacia; 2005.
- Douglas J. Rhee, Mark F. Pyfer, editors. The Wills Eye Manual.3 ed. Philadelphia: Lippincott; 2001.

Capítulo 71

INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Isabel María Fernández Agudelo - Manuel Padilla Parrado
Agustín Julián Jiménez

RINOSINUSITIS

CONCEPTO

Enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de 1 o más senos paranasales, o la presencia de derrame en su interior debido a infecciones bacterianas, virales, fúngicas o reacciones alérgicas. Ocurre de manera simultánea o estrechamente relacionado con procesos inflamatorios de la mucosa nasal por lo que se denomina **rinosinusitis (RS)**.

CLASIFICACIÓN DE LAS RS

- **Rinosinusitis aguda (RSA)**: los síntomas persisten unos 10-15 días (nunca más de doce semanas). Esta a su vez se divide en:
 - **RSA viral o resfriado común** con una duración menor de 10 días.
 - **RSA bacteriana** cuando hay incremento de los síntomas a partir de los 5 días o prolongación de los mismos más de 10 días y menos de 2 semanas.
- **Rinosinusitis aguda recurrente**: cuadros repetidos de RSA que se resuelven y cursan con periodos libres de enfermedad clínica y radiológica.
- **Rinosinusitis crónica (RSC)**: los síntomas persisten más de doce semanas y es demostrable por TAC después de cuatro semanas tras finalizar un tratamiento médico. Se clasifica en *RSC sin pólipos, polipoidea y fúngica alérgica clásica*.
- **Rinosinusitis complicada**: aquella que se propaga a estructuras vecinas: osteítis maxilar o del frontal (con formación de un absceso subperióstico), afectación de los tejidos de la órbita con aparición de celulitis o de un absceso o afeción del SNC en forma de absceso epidural o cerebral, empiema subdural, meningitis o trombosis de los senos cavernosos.

EPIDEMIOLOGÍA

- **Localización**: senos etmoidales en niños y senos maxilares en adultos.
- **Factores predisponentes**: mucoviscidosis, deformidad del septum nasal, poliposis nasal, patología tiroidea, hipertrofia de cornetes, crestas y espolones del tabique, deficiencias inmunológicas, alergias, hábitos tóxicos, tóxicos ambientales, etc.

ETIOLOGÍA: Tabla 71.1.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

- **Inmunodeficiencia grave**: mucoviscidosis, diabetes mellitus descompensadas, grandes quemados, hemopatías malignas, neutropenias, tratamiento corticoterápico prolongado, en tratamiento por citostáticos, reciente transplante de médula

Tabla 71.1. Etiología de la rinosinusitis

RSA EXTRAHOSPITALARIA	RSA INTRAHOSPITALARIA O EN INMUNODEPRIMIDOS	RS CRÓNICA
Más frecuentes <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Rinovirus	Más frecuentes <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> Enterobacterias	Más frecuentes Microorganismos aerobios y anaerobios de la flora orofaríngea <i>S. aureus</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>
Menos frecuentes M. catarrhalis S. grupo A <i>S. aureus</i> Anaerobios y microaerófilas de la boca Virus influenza, parainfluenza y adenovirus	Menos frecuentes <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Hongos	Menos frecuentes Enterobacterias <i>C. pneumoniae</i> Nocardia Hongos

ósea, enfermedad granulomatosa, insuficiencia renal. Merecen especial atención por posible etiología fúngica como *Aspergillus*, *Candida*, *Mucor* (este último puede producir necrosis de tejidos por trombosis vascular y tener una evolución fatal).

- **Portadores de sonda nasogástrica** sufren con más frecuencia RSA o episodios de agudización causados por *S. aureus*, gram negativos y hongos.
- **Sinusitis maxilar aguda de origen dental** participan microorganismos mixtos y anaerobios de la flora orofaríngea. Tener especial atención a estado buco-dental.

DIAGNÓSTICO

- **CLÍNICO:** cefalea, dolor facial unilateral que se modifica con cambios de posición, rinorrea mucopurulenta e insuficiencia respiratoria nasal. Los síntomas de la RSA bacteriana se hacen patente a partir del 5º día, persisten al menos 10 días y son más intensos. Se acompañan de fiebre alta o signos inflamatorios en la piel que recubre el seno. En la RSC presentan síntomas menos específicos como cefalea persistente e insuficiencia respiratoria nasal permanente. Se le pueden asociar otros síntomas como: hiposmia/anosmia (muy frecuentes en casos de poliposis), epístaxis, alteraciones dentales, etc.
- **EXPLORACIÓN:** en la rinoscopia anterior se suele apreciar claramente intensa hiperemia de mucosa nasal y a veces, mucosidad purulenta procedente del meato medio. En la orofaríngea, a veces, se suele observar estela de mucosidad procedente del cavum.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas de imagen:**

- **Radiografía de senos paranasales:** permite visualizar los senos frontales y maxilares. Suele apreciarse nivel hidroaéreo o velado todo el seno.
 - **Proyección de Waters (naso-mentón-placa):** para evaluar senos maxilares, frontales y a veces etmoidales. Es la proyección más usada ya que son los

senos más frecuentemente afectados. Cuando no es determinante o sospecha de complicación, se suele recurrir a la TAC.

- Resto de proyecciones: *Cadwell* (fronto-naso-placa) evalúa senos frontales y etmoidales, *Hirtz* (submento-occipital) para seno esfenoidal y lateral para senos etmoidal, esfenoidal y frontal.
- TAC sinusal: en sinusitis crónica, sospecha de complicaciones supuradas intracraneales, evolución tórpida.
- TAC craneal: si sospecha de complicación intracraneal.
- Ortopantografía: si sospecha de infección de origen odontógeno.

En la actualidad el valor de la radiología simple en la RSA es muy controvertido, recomendándose la TAC si hay duda diagnóstica o indicación de prueba de imagen.

- **Análisis general y hemograma:** si infección grave o complicada.
- **Microbiología:** sólo será necesario en casos de sinusitis grave o nosocomial, en pacientes inmunodeprimidos, complicaciones loco-regionales y cuando hay una mala respuesta al antibiótico. La muestra para el cultivo se tomará mediante aspiración de la secreción en el meato medio.
- **Otras pruebas:** endoscopia rinosinusal, biopsia de mucosa.

TRATAMIENTO

- **Corticoides:** la administración sistémica no está indicada pero sí de forma tópica en casos de RSA y RSC (ver indicaciones en tabla 71.2).
- **Descongestionantes:** los tópicos se prefieren los de acción prolongada como la oximetazolina dos veces al día. En los casos de administración sistémica o si se necesitan por tiempo prolongado se recomienda pseudoefedrina y fenilpropanolamida.
- **Antihistamínicos:** en pacientes con rinitis alérgica o en aquellos sin etiología bacteriana.
- **Antibióticos:** ver indicaciones en tabla 71.2.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

1. Infección grave.
2. Sospecha de existencia de una complicación supurada local.
3. Infección aguda en pacientes inmunodeprimidos.
4. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico empírico.

Tabla 71.2. Tratamiento antibiótico de las rinosinusitis (adaptado de segundo consenso diagnóstico y tratamiento de RSA: Rev Esp Quimioter 2008;21:45-59).

ENTIDAD CLÍNICA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO
RSA maxilar leve en paciente sin tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses	Tratamiento sintomático ¹ + amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo ó 2.000/125 mg acción retardada cada 12 h vo o ceftiditoren 400 mg/12 h vo por 5-7 días	Azitromizina 500 mg/día vo o claritromicina 500 mg/12 h vo por 5-7 días
RSA maxilar moderada o leve con tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses y RS frontal o esfenoidal	Tratamiento sintomático ¹ + moxifloxacino 400 mg/24 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo por 7-10 días	Amoxicilina-clavulánico 2.000/125 mg acción retardada cada 12 h vo o ceftiditoren 400 mg/12 h vo por 7-10 días
Rinosinusitis grave o complicada²	Tratamiento sintomático ¹ + ceftriaxona 1 g/12-24 h iv o cefotaxima 1-2 g/ 8 h iv o amoxicilina-clavulánico 2.000/200 mg /8 h iv al menos 10 días. Ingreso. Posibilidad de cirugía naso-sinusal.	Ertapenem 1 g/24 h iv al menos 10 días. Ingreso. Posibilidad de cirugía naso-sinusal.
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica	Tratamiento sintomático ¹ + moxifloxacino 400 mg/24 h vo o amoxicilina-clavulánico 2.000/125 mg acción retardada cada 12 h vo al menos 10 días. Tratamiento dental.	Ertapenem 1 g/24 h iv o clindamicina 300 mg/8 h + amoxicilina 1 g/8 h o levofloxacino 500 mg/24 h vo. Al menos 10 días. Tratamiento dental.
Sinusitis fúngica	<i>Invasora</i> : anfotericina B 1 mg/kg/24 h i.v. + exeresis quirúrgica	Itraconazol 8-10 mg/kg/24 h.
Sinusitis alérgica	<i>Alérgica</i> : prednisona 0.5 mg/kg/24 h 2 semanas + pauta descendente 1-3 meses + tratamiento a largo plazo con corticoides intranasales	

(1). *Tratamiento sintomático*: corticoides tópicos (mometasona o fluticasona 1-2 veces día) + descongestionantes nasales (pseudofedrina o fenilpropranolamina no más de tres días + calor local con inhalación de vahos) + lavados nasales (solución salina isotónica o hipertónica).

(2). *Intrahospitalario, inmunodeprimidos o extensión de la infección a áreas vecinas.*

FARINGOAMIGDALITIS

CONCEPTO

Inflamación aguda habitualmente de origen infeccioso, viral o bacteriano, de las formaciones linfoides de la orofaringe y principalmente de las amígdalas palatinas.

Epidemiología: representa el tercer cuadro respiratorio en frecuencia, después del resfriado común y la traqueobronquitis aguda. La edad de mayor incidencia es de 3-15 años. Factores de riesgo epidemiológicos: Antecedentes familiares, hacinamiento, contaminación ambiental (tabaco), etc.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Faringitis agudas (FA):

- Inespecíficas: FA vírica en cerca del 50% de los casos y FA bacteriana en la que predomina el estreptococo beta-hemolítico del grupo A.
- Específicas: herpangina, angina herpética, mononucleosis, difteria, fusoespirilar, sífilis, pasteurella, candidiásica.
- Manifestaciones de procesos sistémicos: agranulocitosis y leucemias.

Faringitis crónica (FC):

- Hiperplasia de amígdala faríngea.
- Amigdalitis de repetición.

DIAGNÓSTICO

- **Examen físico:** dolor faríngeo como síntoma principal, odinofagia, otalgia refleja, fiebre de intensidad variable acompañado de malestar general. Pueden presentarse síntomas digestivos que constituyen un signo de alarma en especial en niños. En la orofaringe se visualiza una mucosa eritematosa, con amígdalas edematosas. Puede presentarse un exudado blanquecino puntiforme o confluyente. Se acompaña frecuentemente de adenopatías cervicales.
- **Análisis general:** no suele ser necesaria. Únicamente si hay complicaciones supurativas loco-regionales, amígdalas con pseudomembrana, lesiones en las amígdalas ulcero-necróticas bilaterales. Hemograma: leucocitosis con neutrofilia (faringitis estreptocócica), leucocitosis con linfocitosis (mononucleosis infecciosa). Transaminasas elevadas (mononucleosis infecciosas). VSG > 30 mm/1^o hora.
- **Estudios microbiológicos:** cultivo de exudado faríngeo que se usa sólo en amigdalitis insidiosa, amigdalitis en pacientes con antecedentes de fiebre reumática o glomerulonefritis, sospecha de escarlatina, amigdalitis pseudomembranosa, angina úlcero-necrótica.
 - Cultivo de exudado faríngeo: si negativo descarta infección
 - Detección de antígeno de estreptococo grupo A en frotis faríngeo: si negativo no excluye.
- **Serología antiestreptolisina (ASLO)** útil para el diagnóstico retrospectivo.
- **Prueba de Paul-Bunnell** cuando hay sospecha de mononucleosis y existe duda diagnóstica o en niños muy pequeños.

Tabla 71.3. Características diferenciales de FA víricas y FA bacterianas

	FA VÍRICA	FA BACTERIANA
ETIOLOGÍA + FRECUENTE	Rinovirus Adenovirus Coronavirus	Estreptococo grupo A (<i>S. pyogenes</i>)* <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> / <i>C. trachomatis</i>
COMIENZO	Gradual	Brusco
EDAD	Menos de 3 años	Entre 6 y 50 años
FIEBRE	Poco elevada	Elevada (más de 38.5)
ODINOFAGIA	Leve	Intensa
FARINGE	Hiperémica No exudado o escaso	Amígdalas muy congestivas Exudado blanquecino
PETEQUIAS EN PALADAR	No	Sí
ADENOPATÍAS CERVICALES	Raro	Frecuentemente y dolorosas
SÍNTOMAS DIGESTIVOS	Diarrea	Náuseas y vómitos
RINORREA/CONJUNTIVITIS/ TOS	Sí	No
LEUCOCITOSIS	No	Sí
COMPLICACIONES		Fiebre reumática Glomerulonefritis aguda difusa Absceso periamigdalino/ retrofaringeo Linfadenitis cervical

* Tema enfocado básicamente a FA estreptocócica por su elevada frecuencia.

TRATAMIENTO

- *Tratamiento sintomático* en la FA vírica: reposo, analgésico-antitérmico-antiinflamatorios. Se debe evitar ácido acetilsalicílico en especial en niños. Alimentación ligera e ingesta de líquidos abundantes.
- *Tratamiento combinado sintomático-antibioterapia indicado en:*
 - FA de comienzo agudo con 3 de los siguientes signos: fiebre > 38°C, adenopatías cervicales, exudado amigdalino, ausencia de tos.
 - FA en pacientes inmunodeprimidos o con antecedentes de fiebre reumática.
 - FA en el curso de un brote comunitario de infección por *S. betahemolítico* del grupo A.
 - FA confirmada por microbiología.
- **Tratamiento antibiótico:** penicilina V (125 mg = 200.000 UI) 100.000 UI/Kg/día en niños y 3.000.000 UI/kg/día en adultos en tres tomas vo durante 10 días. En niños menores de 3 años amoxicilina según peso. Alternativas: amoxicilina-clavulánico 500-875/125 mg/8 h vo durante 7-10 días o cefditoren pivoxilo 200 mg/12 h durante 7-10 días o clindamicina 150-300 mg/8 h.
- **Tratamiento de la infección recurrente (recurren en < 3 meses):** clindamicina 150-300 mg/8 h vo o amoxicilina-clavulánico 1.000/62,5 mg/12 h acción retardada vo durante 7-10 días.

- **Indicaciones de amigdalectomía:** amigdalitis recurrente (≥ 4 recidivas estreptocócicas al año), nefropatía por IgA, absceso periamigdalino ≥ 2 ocasiones, hipertrofia amigdalar obstructiva, amigdalitis causante de convulsiones febriles, biopsia (sospecha de proceso neoplásico).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

1. Fiebre alta, deshidratación y náuseas o vómitos que impidan la hidratación y el tratamiento por vía oral.
2. Hipertrofia amigdalar severa que provoque obstrucción respiratoria alta y que haga preciso tratamiento con corticoides.
3. Etiología secundaria a una enfermedad sistémica grave.
4. Existencia de complicaciones supuradas: absceso periamigdalar y retroamigdal, absceso retrofaríngeo y faríngeo lateral.
5. Sospecha de difteria o angina de Lemière.

Tabla 71.4. FA específicas

ANGINAS ESPECIALES	ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO
Angina de Ludwig	<i>Streptococcus</i> hemolítico y viridans, <i>S. aureus</i> , Espiroqueta	Afectación del suelo de la boca. Posible mediastinitis	Penicilina iv Ceftriaxona iv
Angina de Plaut-Vincent	<i>F. necrophorum</i>	Úlcera unilateral en boca séptica	Penicilina
Herpangina	Coxsackie A	Vesículas en pilar anterior que se ulceran (más en niños)	Sintomático. Autolimitado en 4-5 días
Angina herpética	VHS Y VVZ	Vesículas generalizadas en cavidad bucal: gingivostomatitis	Sintomático Curación en 1-2 semanas
Mononucleosis infecciosa	VEB	Exudado amigdalar con membranas blancas. Hipertrofia ganglios linfáticos cervicales	Sintomático
Angina diftérica	<i>C. diphtheriae</i>	Pseudomembranas grisáceas que sangran al desprenderse	Penicilina
Candidiasis faríngea	<i>C. albicans</i>	Exudado mucoso blanquizco sobre amígdalas y cavidad bucal	Anfotericina B

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Acumulación de pus alrededor de las amígdalas palatinas, por lo general, sobre su polo superior. Se encuentra implicada flora mixta aerobia y anaerobia, siendo el germen más frecuentemente aislado el *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A. La infección en su evolución atraviesa la cápsula amigdalina hasta llegar al tejido adyacente. Puede permanecer localizado, o al disecar dicha musculatura progresar hacia el espacio retrofaringeo vecino.

CLÍNICA

- Síntomas típicos de amigdalitis aguda intensa, es decir, odinofagia intensa e irradiada al oído homolateral, fiebre, malestar general, fonación difícil.
- Existe tendencia a la deshidratación, con sialorrea, halitosis y trismus debido a la extensión de la infección hacia la musculatura pterigoidea, lo que nos va a dificultar la exploración bucal.
- Debido a la tumefacción cervical y a las adenopatías regionales dolorosas, el enfermo tiende a inclinar la cabeza hacia adelante y al lado de la infección.

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico. La exploración resulta a menudo difícil por el dolor y el trismus. Se aprecia edema en grado variable de los tejidos periamigdalinos y enrojecimiento de las mucosas. El polo superior amigdalino se suele presentar abombado, con desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y del pilar anterior hacia adelante. Así como desplazamiento de la úvula hacia el lado sano, y la lengua saburral y seca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La punción y posterior localización de la bolsa de pus encima del tercio superior del pilar faríngeo anterior nos da el diagnóstico certero y parte del tratamiento.
- El hemograma mostrará una importante leucocitosis con neutrofilia.
- En casos excepcionales es necesario hacer una TAC si sospecha de complicación.

TRATAMIENTO

- Localizar y drenar la colección de pus. Si no colabora (niños, disminuidos psíquicos, etc), se necesitará anestesia general. Se realizará con el paciente sentado con la cabeza apoyada en respaldo. El lugar de asentamiento de la colección de pus suele localizarse por el abultamiento del pilar amigdalino anterior en su porción superior. Se realiza punción-aspiración, si se ha localizado, a continuación se incide con bisturí sobre el lugar donde hemos puncionado. Posteriormente, se abre dicha incisión para facilitar la salida espontánea de pus.
- Si se logra el vaciado de la colección o la infección aún está en fase de flemón pero el paciente puede comer y beber se iniciará tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico 2.000/125 mg/12 h vo acción retardada o clindamicina 600 mg/8 h vo. durante 7-10 días y analgesia con ibuprofeno 600 mg/6-8 h o paracetamol 1 g/6-8 h y antiséptico bucal como clorhexidina.
- En caso de trismus muy acentuado o que no se drene completamente la colección está indicado la hospitalización del paciente con pauta de antibiótico intravenoso. De elección penicilina G-sódica entre 4 y 6 millones de unidades cada 4 horas. En caso de alergia a β -lactámicos, clindamicina 600 mg/8 h asociando analgesia como paracetamol 1 g/6-8 h según dolor. Junto con una adecuada hidratación y vigilancia.

ABSCEOS DEL SUELO DE LA BOCA

Inflamación del suelo de la boca de etiología infecciosa con inflamación a nivel de la musculatura lingual y del tejido celular subcutáneo. La supuración del suelo de la boca se conoce como **Angina de Ludwig**.

ETIOLOGÍA

Está involucrada la flora polimicrobiana habitual existente en la boca. De todos ellos destacan *Streptococcus* β -hemolíticos y *Staphylococcus* spp, y entre anaerobios los *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Bacteriodes melanogenicus*. Esta combinación bacteriana provoca una rápida progresión de la infección, con necrosis tisular, tromboflebitis local, fetidez y formación de gas. En su origen suelen estar involucrados:

- Origen dentarios la gran mayoría de las veces, post-extracción de molar infectado.
- Lesiones traumáticas del suelo de la boca.
- Secundario a fractura de la mandíbula.

CLÍNICA

Presentan sialorrea profusa, dificultad para hablar ("voz de patata caliente"), dolor, trismus, fiebre y tumefacción oral y cervical progresivas. En su evolución se produce edema e induración submandibular, inicialmente unilateral, pasando precozmente a ser bilateral, desplazándose en dirección póstero-superior, empujando la lengua en dirección posterior y hacia el paladar blando. Debido a ésto se debe tener especial precaución en su evolución.

DIAGNÓSTICO

Se basa principalmente en los datos clínicos.

- La radiografía lateral de cuello evidencia la proliferación de tejidos blandos supra-hioideos, con estrechez de la vía aérea y a veces presencia de imágenes que indican contenido de gas dentro de ese tejido inflamado.
- La TAC cervical sería la prueba de imagen de elección para detallar el proceso y nos va delimitar su extensión.

TRATAMIENTO

- Se deberá hospitalizar al paciente.
- En fases iniciales, con edema e inflamación unilaterales leves, suele ser suficiente un tratamiento antibiótico intravenoso con penicilina G-sódica entre 4 y 6 millones de unidades/4 h iv, en caso de alergia a β -lactámicos: clindamicina 600 mg/8 h iv y vigilar evolución ya que probablemente requiera incisión del absceso y desbridamiento.

COMPLICACIONES

- Como consecuencia de la progresión del edema puede llegar a originar obstrucción de las vías respiratorias superiores que se va a detectar por presencia de disnea. A veces puede llegar a requerir traqueotomía.
- Progresión de la infección a la vaina carotídea o al espacio retrofaringeo y la diseminación al mediastino, dando como resultado una mediastinitis de muy complicado pronóstico.

EDEMA DE ÚVULA

Suele estar relacionado con patología alérgica inmunológica. Puede ser un caso aislado o bien ser recidivante. También puede formar parte de otros cuadros menos frecuentes como el edema angioneurótico.

CLÍNICA

Sensación de disnea y dificultad para hablar y tragar. Al examen físico la úvula está edematizada y en ocasiones puede acompañarse de urticaria o de edema a otros niveles.

DIAGNÓSTICO

Se realiza por la historia clínica y la exploración física.

TRATAMIENTO

Corticoides a dosis altas (2-3 mg/kg de peso de 6-metilprednisolona) por vía parenteral y/o antihistamínicos.

En caso de shock se debe administrar adrenalina subcutánea 0.3-0.5 ml/15-20 min.

BIBLIOGRAFÍA

- De Mora Muñoz P, García Manríquez A, Padilla Parrado M, Julián Jiménez A. Infección de las vías respiratorias altas. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.559-66.
- Barberán T, Ortega del Álamo P, Mensa Pueyo J, García Rodríguez J, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. Rev. Esp Quimioterapia 2008;21:45-59.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Cenjor C, García Rodríguez A, Ramos J, Cerbera J, Tomás M, Asensi F, Cañada JL, Gobernado M, Isasia T, López-Madroño C, Martínez M, Pérez-Escanilla F, Picazo J, Prieto J, Sampelayo T. Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:369-383.

Capítulo 72

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Agustín Julián Jiménez - Francisco Javier Candel González
Juan González del Castillo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) atienden un gran número de pacientes con procesos infecciosos, el 10,4% del total (5-17% según variaciones estacionales y tipo de hospital). Las infecciones de vías respiratorias (IVR) constituyen el motivo de consulta médica más frecuente a todos los niveles (14%), representando en los SUH el 3,2-9,6% de las asistencias (32,7% de todas las infecciones). Por su impacto médico y social, tasa de ingresos, morbilidad y mortalidad, destacan las agudizaciones de la EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) y la neumonía adquirida en la comunidad (NAC).

Durante el año 2008, el Grupo INFURG-SEMES (Grupo Infecciones en Urgencias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias) ha liderado la elaboración del documento de consenso "*Manejo de la neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias*", fruto del trabajo del grupo creado por INFURG-SEMES y TIR-SEPAR (Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica). Este capítulo se basará en dicho documento.

En el caso de la NAC, la administración del tratamiento antimicrobiano adecuado en las primeras cuatro horas desde el diagnóstico disminuye la mortalidad y va asociada a una menor estancia hospitalaria, mayor diagnóstico microbiológico y mejor adecuación de los ingresos y altas.

Las **neumonías** son las infecciones más graves del parénquima pulmonar y representan la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en nuestro entorno, ocupando el sexto lugar de las causas de muerte en general. En España la incidencia de NAC está en torno a los 2-11 casos por 1.000 habitantes al año (2 casos/1.000 hab/año, aumentando a 5-15/1.000 hab/año en épocas de epidemia vírica y de invierno). Además, es superior en: los menores de 5 años, mayores de 65 años (incluso 25-35/1.000 hab/año), enfermos crónicos o con enfermedades debilitantes, fumadores y alcohólicos. Por ello, según las características de la población atendida y la época del año, pueden existir variaciones significativas en su incidencia.

La NAC, junto con las infecciones de origen abdominal y urológicas, son las causas más frecuentes de sepsis, sepsis grave y shock séptico diagnosticadas en los SUH. Se le atribuye una mortalidad global del 10-14% según la edad y factores de riesgo asociados; menor del 1-2% en jóvenes sin comorbilidad, 14% en hospitalizados y alrededor del 25-50% en los ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Una realidad llamativa es que sobre el 75-80% de todas las NAC son atendidas en los SUH como demuestran estudios locales e internacionales. De éstas requerirán ingreso hospitalario, incluyendo las áreas de observación, el 30-40% (con rangos muy variables, 22-61%, según centros, época del año y características de los pacientes), y de ellos el 9% será en la UCI (8-14%). Por tanto, se puede decir que el 50-80%

de las NAC serán tratadas ambulatoriamente tras ser valoradas en los SUH. Estos datos confirman la trascendencia del manejo de la NAC en los SUH y su papel esencial al elegir las pautas de tratamiento empírico o dirigido.

En la actualidad no se confiere tanto valor a la diferenciación clásica entre "NAC típica y atípica", pero sí se mantiene el término de "gérmenes atípicos" para denominar a los intracelulares y "típicos" a las bacterias que originan NAC piógena.

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no han estado ingresadas en ninguna institución. En la práctica clínica se asume cuando existe "una presentación clínica infecciosa aguda compatible y su demostración radiológica".

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

En la NAC sólo se alcanzará el diagnóstico microbiológico en el 40-60% de los casos, cifra que será bastante inferior en los SUH. De forma global, el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (20-65%), incluso se estima que hasta en el 30-40% de casos no diagnosticados por métodos convencionales la etiología es neumocócica. Por ello y por su morbimortalidad se considera al *S. pneumoniae* como el "patógeno clave".

En una revisión, que incluía 41 publicaciones en países europeos (12 españolas), la etiología se relacionó según el paciente requiriera o no hospitalización (tabla 72.1).

Tabla 72.1. Etiología de la NAC

Microorganismo	Total	Tratamiento domicilio	Hospitalizados	Ingresados en UCI
No identificados	40-60%	≥60%	44%	42%
<i>S. pneumoniae</i>	19-26%	19%	26%	22%
Atípicos*	3-22%	22%	18%	3%
<i>Legionella</i> spp	2-8%	2%	4%	8%
<i>H. influenzae</i>	3-5%	3%	4%	5%
<i>S. aureus</i>	0,2-8%	0,2%	1%	8%
Enterobacterias	0,4-7%	0,4%	3%	7%
Virus	5-18%	12-18%	11%	5%
Mixtas [†]	8-14%	-	-	-

NAC: *neumonía adquirida en la comunidad*; UCI: *unidad de cuidados intensivos*

*Considerando a *M. pneumoniae* (el más frecuente), *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetii*, ya que separamos a *Legionella* spp por sus características clínico-epidemiológicas particulares.

[†]Asociaciones más habituales: *S. pneumoniae* más *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae*

Las series españolas confirman estos datos y reflejan que la estratificación pronóstica de la NAC se correlaciona con la etiología. Esta suele ser monomicrobiana excepto en las neumonías aspirativas, producidas por múltiples microorganismos de la orofaringe. Aunque hay que tener en cuenta que en el 12-18% de los casos, los virus aparecen implicados, y que en un 8-14% se encuentran asociaciones de varios pató-

genos ("etiología mixta", la mayoría *S. pneumoniae* más *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*). Esto último, junto con la frecuencia de *M. pneumoniae* (similar o mayor que el propio *S. pneumoniae*) en los pacientes donde se decide tratamiento domiciliario, hará necesario que el tratamiento empírico oral tenga cobertura y actividad adecuada para ambos.

Por otro lado debemos recordar que existen una serie de condicionantes epidemiológicos que predisponen a los pacientes a padecer NAC por determinados agentes (tabla 72.2).

Tabla 72.2. Condiciones clínico-epidemiológicas relacionadas con patógenos específicos

Pacientes ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos, <i>L. pneumophila</i> , anaerobios, virus influenza A y B, <i>M. catarrhalis</i>
Pacientes ancianos e institucionalizados	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , bacilos gramnegativos, <i>P. aeruginosa</i> , <i>C. pneumoniae</i> , anaerobios
EPOC, tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i>
Bronquiectasias, fibrosis quística	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Etilismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , anaerobios, <i>S. aureus</i>
Internos en prisiones	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Contacto con pájaros, aves y animales de granja	<i>Chlamydomphila psittaci</i>
Contacto con caballos o ganado	<i>Coxiella burnetii</i>
Contacto con conejos	<i>Francisella tularensis</i>
Epidemia de gripe	Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Boca séptica, aspiración	Polimicrobiana, anaerobios
Infección VIH avanzada	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. jiroveci</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Usuarios de drogas vía parenteral	<i>S. aureus</i> , anaerobios
Tratamiento esteroideo	<i>S. aureus</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , <i>L. pneumophila</i>
Comorbilidad (diabetes, hepatopatía, I. renal)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos
Uso reciente de antibióticos	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i>
Mediterráneo: Levante y Cataluña	<i>L. pneumophila</i>
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración, agua caliente	<i>L. pneumophila</i>
Zona norte: País Vasco, Cantabria, norte de Castilla-León y Aragón	<i>Coxiella burnetii</i>

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN HOSPITALARIA DE LA NAC

La tabla 72.3 recoge algunos de los criterios de derivación al hospital y probable ingreso en él.

Tabla 72.3. Criterios de derivación al hospital y probable ingreso en la NAC

Descompensación de enfermedad de base
 Inmunosupresión
 Sospecha de NAC por aspiración
 Signos clínicos de NAC grave
 Intolerancia oral
 Situaciones o problemas para cumplimentar el tratamiento domiciliario
 Complicaciones radiológicas
 Valoración de escalas pronósticas: cuando PSI \geq III; CRB-65 \geq 1; CURB-65 \geq 2
 Valoración individual de alto riesgo de morbi-mortalidad

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE EN URGENCIAS

Pasos en el Servicio de Urgencias a seguir ante la sospecha o confirmación de una NAC:

- 1.- Sospecha tras la anamnesis.
- 2.- Exploración física: valoración hemodinámica y respiratoria: TA (tensión arterial), FC (frecuencia cardiaca), FR (frecuencia respiratoria), T^º (temperatura) y Saturación de oxígeno (Sat O₂) por pulsioximetría.
- 3.- Confirmación diagnóstica y estudios complementarios.
- 4.- Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente (alta o ingreso en observación, planta o UCI).
- 5.- Elección y administración del tratamiento adecuado (siempre en las 4 primeras horas en el SUH).

SOSPECHA TRAS LA ANAMNESIS

Anamnesis: siempre que la situación clínica lo permita, comprobando los signos vitales (TA, FC, FR, T^º y Sat O₂) se realizará la anamnesis, pero si lo precisa, se mantendrá la vía aérea permeable y se dará el soporte ventilatorio y hemodinámico necesario e incluso se iniciará RCP en situaciones críticas trasladando al enfermo a la sala de reanimación. Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere ante todo una anamnesis detallada que además de acercarnos a la sospecha de la misma, permita poner de manifiesto condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con patógenos específicos (tabla 72.2) y así clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, de riesgo y enfermedades asociadas de base. Se hará especial énfasis en: edad, situación basal, tratamientos antibióticos recientes, enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente. El diagnóstico sindrómico de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa. Ante la dispar presentación clínica de la NAC se necesita conocer la epidemiología del área geográfica en la que se trabaja.

Con relación a las **manifestaciones clínicas** del cuadro, suelen considerarse clásicamente tres síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica (tabla 72.4). Esta diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no siempre es aceptada por todos los autores ni es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en el manejo global del proceso y su "utilidad se reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas".

Tabla 72.4. Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica

Síndrome típico	Presentación aguda, fiebre alta, escalofríos, tos productiva, expectoración purulenta (herrumbrosa) y dolor pleurítico. En la auscultación crepitantes y/o soplo tubárico y en la radiografía de tórax condensación bien delimitada y homogénea. Suele corresponder con infección por <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> o <i>M. catarrhalis</i> aunque no es exclusivo ni definitivo.
Síndrome atípico	Inicio subagudo o insidioso y predominio de los síntomas extrapulmonares, sobre todo al principio (fiebre, artromialgias, cefalea, alteración de la consciencia, vómitos o diarrea) junto con tos seca o escasamente productiva, por lo que puede conducir a diagnósticos erróneos en SUH. La radiología es variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: "NAC atípicas zoonóticas" (psitacosis, fiebre Q y tularemia), "NAC atípicas no zoonóticas" (<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> y <i>Legionella spp.</i>), "neumonías causadas por distintos virus respiratorios" (virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincital).
Síndrome mixto o indeterminado	De inicio "atípico" que evoluciona hacia uno "típico" (no infrecuente, por ejemplo, en casos de infección por <i>Legionella spp.</i>) o sin orientación clara a ninguno de los dos síndromes o con datos compatibles con ambos.

EXPLORACIÓN FÍSICA: debe valorar el estado general del paciente y su nivel de consciencia, comprobando si existen criterios de sepsis y reflejando inmediatamente la TA, FC, FR, T^º y Sat O₂. Además se valorará su hidratación, perfusión periférica y nutrición realizando una exploración física completa y sistemática incidiendo en la auscultación cardiopulmonar. Debemos buscar signos de gravedad y anotar la existencia de disnea, taquipnea, cianosis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica y edemas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Las exploraciones diagnósticas que deben practicarse a un paciente con sospecha o confirmación de NAC dependen en gran medida de la gravedad estimada, y por tanto, de si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalario. Asimismo podrán variar de acuerdo a: la dificultad en orientar cada caso, la presencia o ausencia de complicaciones, la existencia de circunstancias individuales y las características clínico-epidemiológicas. Se debe apelar también al juicio del médico de urgencias para tomar la decisión de cuáles realizar. "Se deben emplear más técnicas diagnósticas

cuanto más grave es la neumonía". Con objeto de unificar el manejo de la NAC en los SUH se recomienda, siempre que exista disponibilidad, solicitar y valorar:

- **A todos los enfermos:** radiografía de tórax PA y lateral, hemograma y bioquímica básica (que incluya GOT, GPT) y gasometría arterial (si $\text{Sat O}_2 \leq 93\%$ o la FR > 20 rpm).
- **A todos los que ingresen**, además de los estudios anteriores: cultivo de esputo, dos hemocultivos y antígenos en orina para neumococo y *Legionella spp.*
- **Si cumple criterios de sepsis** (ver capítulo 69), además: PCR (proteína C reactiva), PCT (procalcitonina) y estudio de coagulación.
- **Si existe derrame pleural significativo**, se hará toracocentesis solicitando: pH, bioquímica, células, gram, cultivo, antígeno de neumococo y ADA (adenosindesaminasa).

Los hemocultivos extraídos en urgencias serán muy importantes para la evolución del paciente, especialmente en los pacientes que cumplen criterios de sepsis, al confirmar la existencia de bacteriemia y ofrecernos las sensibilidades del patógeno aislado.

- **Individualmente y según disponibilidad** valorar: PCR, PCT, así como antígeno de neumococo y *Legionella spp.* en orina, serologías y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen. Ver tabla 72.5.

Aunque no son específicos de la NAC neumocócica, cuando se presentan dos o más de los siguientes criterios aumentan las probabilidades de que el germen causal sea *S. pneumoniae*: fiebre de comienzo súbito y escalofríos, dolor pleurítico, expectoración purulenta o herrumbrosa, herpes labial, auscultación de soplo tubárico, imagen de condensación lobar con broncograma aéreo en la radiografía de tórax, leucocitosis (> 10.000 leucocitos/ mm^3) o leucopenia (< 4.000 leucocitos/ mm^3).

VALORACIÓN PRONÓSTICA Y DECISIÓN DEL DESTINO DEL PACIENTE (ALTA O INGRESO EN OBSERVACIÓN, PLANTA O UCI)

Valoración pronóstica y de gravedad del paciente con NAC:

Una vez establecido el diagnóstico de NAC debe realizarse una valoración pronóstica que incluya si el paciente ha de ser hospitalizado o no (y en dónde), y la decisión de administrar cuanto antes un tratamiento antibiótico empírico, orientado en lo posible al agente causal más probable o dirigido si se confirma el germen causal en el SUH. Para ello debemos considerar los factores pronósticos relacionados con la morbi-mortalidad en la NAC, que serán:

- Dependientes del paciente: edad, enfermedades asociadas y datos epidemiológicos.
- Dependientes del proceso: hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos.

Las "escalas pronósticas y de gravedad" tienen la función de estimar la probabilidad de muerte en los pacientes con NAC, de forma que se identifiquen los pacientes con bajo riesgo de muerte, que podrán tratarse ambulatoriamente y reconocer a los pacientes con alto riesgo que deberán ingresar. Entre ellas las más utilizadas y probablemente más universales son:

- **Pneumonia Severity Index (PSI) o índice de severidad de la neumonía** elaborada por Fine et al que combina 20 variables demográficas, clínicas y analíticas para predecir la mortalidad a los 30 días, de forma que asigna puntos según éstas y así estratifica los pacientes en cinco grupos, las "clases de riesgo de Fine" (Las clases I-II recibirán tratamiento ambulatorio, la clase II puede tener una vigilancia breve ≤ 24 horas en el SUH con reevaluación), la clase III precisará una vigilancia

Tabla 72.5. Estudios complementarios habituales en el abordaje inicial en Urgencias

Marcadores de respuesta inflamatoria como la *Proteína C Reactiva* (PCR) y la *Procalcitonina* (PCT). La PCT sérica es un marcador de infección bacteriana más específico que la PCR. Los títulos de PCT aumentan a las 4 horas de una infección y no en la inflamación. Así puede ser útil para el diagnóstico de infección bacteriana en la NAC. Además en las NAC causadas por agentes extracelulares o típicos alcanzan niveles mayores que en las originadas por patógenos intracelulares. Valores muy altos nos sugieren sepsis y bacteriemia. Cuando la PCR es > 60 mg/L obliga a descartar sepsis. Por otro lado, si la PCT es > 2 ng/ml obliga a descartar sepsis, si es > 5 ng/ml indica que la probabilidad de sepsis y/o shock séptico es $> 94\%$ y se asocia, sobre todo si es > 10 ng/ml, con una mayor tasa de bacteriemia y mortalidad, lo que cambia el pronóstico, manejo y elección del tratamiento y predicen una mayor estancia hospitalaria y mortalidad. Si la PCR es > 90 mg/L y la PCT es > 2 ng/ml obligan a considerar sepsis con una probabilidad superior al 90% e indicarán la necesidad de ingreso (al menos en una sala de observación).

Hemocultivos: 2 muestras en los pacientes que vayan a ingresar y siempre antes del inicio del tratamiento antibiótico; resultan útiles para ajustar el tratamiento e identificar a un subgrupo de pacientes de alto riesgo ya que la bacteriemia se asocia con una mayor mortalidad.

Análisis del esputo (tinción de Gram y cultivo): en casos seleccionados puede resultar útil (la presencia de abundantes diplococos grampositivos como especie predominante es diagnóstica de neumonía neumocócica). La mayor rentabilidad se obtiene cuando la muestra es de buena calidad (grados IV y V de Murray, con $<$ de 10 células escamosas y $>$ 25 PMN/campo a 100 aumentos). En pacientes graves o con sospecha de microorganismos no habituales es conveniente su realización.

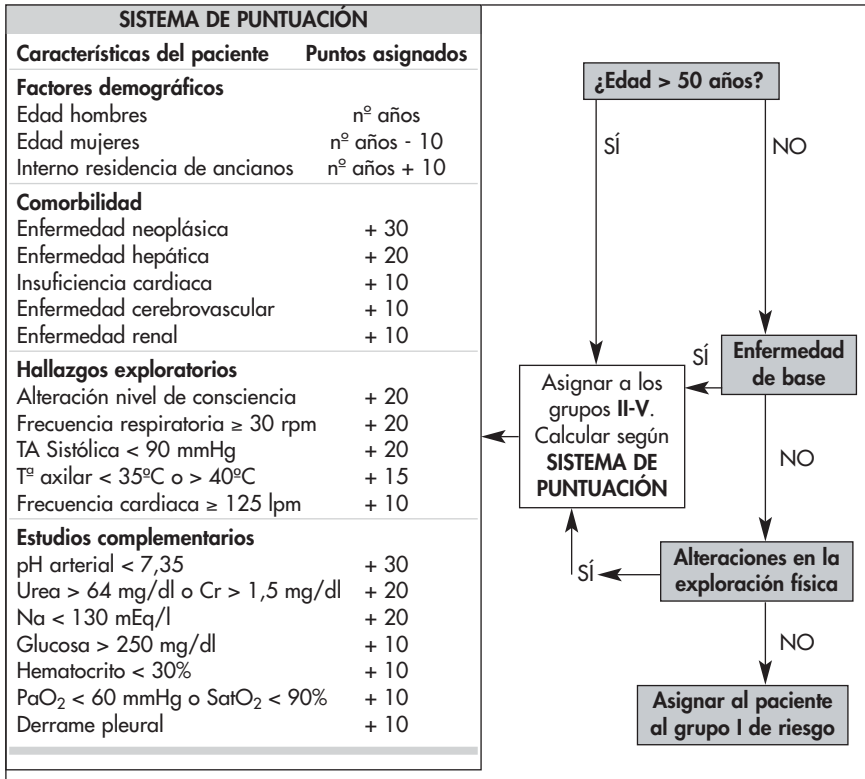
Antígeno de neumococo en orina es un método rápido y puede ser útil sobre todo en casos graves. Su sensibilidad en orina directa está en torno al 66% y del 75-85% cuando existe bacteriemia, mientras que la especificidad es $> 95\%$. El resultado se puede obtener en poco tiempo (15 minutos) y cuando se hace en orina concentrada la sensibilidad es mayor pero es más cara y tarda 1-3 horas. Algunas limitaciones incluyen la posibilidad de falsos positivos en casos de colonización por neumococo o infecciones por otras especies de *Streptococcus spp.*

Antígeno de Legionella en orina debe solicitarse sobre todo en casos graves y epidemiológicamente posibles; normalmente tras comprobar la negatividad del antígeno de neumococo. El resultado es menos rápido dado que la orina se debe concentrar y aplicarse tratamiento térmico para que la sensibilidad sea adecuada; debe tenerse en cuenta que sólo detecta serogrupos del tipo 1 (responsable de $> 90\%$ de casos en humanos).

Debemos tener en cuenta que la positividad de la antigenuria puede durar semanas o meses tras una neumonía (por lo que habrá que valorar esta cuestión si surge un nuevo episodio en un paciente previamente diagnosticado de NAC por *S. pneumoniae* o *Legionella serotipo 1*).

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PMN: células polimorfo nucleares

en observación durante 24-48 horas con reevaluación para ingreso o alta, las clases IV-V precisarán ingreso hospitalario (valorando la necesidad de UCI o no). Ver figura 72.1. Es importante señalar sus limitaciones: Confiere mucho peso en la puntuación a la edad para los mayores de 65 años y puede infravalorar la gravedad en sujetos jóvenes (p. ej. si presentan insuficiencia respiratoria grave). De las 20 variables para su cálculo, algunas de ellas son obtenidas de análisis disponibles sólo en hospitales. No tiene en cuenta factores sociales o circunstancias personales de los pacientes que pueden ser importantes a la hora de decidir el ingre-



ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad a los 30 días (%)	Destino probable
I*	No predictores de riesgo (algoritmo) < 51	0,1	Domicilio
II*	≤ 70	0,6	Domicilio (algunos casos observación 24 horas y reevaluación)
III*	71 - 90	0,9-2,8	Observación hospitalaria o Unidad de Corta Estancia 24-48 horas y nueva valoración individualizada
IV	91 - 130	8,2-9,3	Ingreso hospitalario
V	> 130	27-29	Ingreso hospitalario

* La "Escala de Fine modificada o ajustada" considera a los pacientes de las clases I-III del Fine clásico que tienen desaturación de oxígeno o insuficiencia respiratoria como pacientes de mayor riesgo de mortalidad y peor pronóstico considerando el ingreso hospitalario.

Figura 72.1. Pneumonia Severity Index (PSI). Índice de severidad de la neumonía- Escala de Fine

so en el hospital, sobre todo en pacientes con clases I-III. (En éstas, los pacientes que ingresan lo hacen por necesidades sociales el 43%, por intolerancia oral el 18%, por fracaso terapéutico previo el 14% y por cumplir criterios de sepsis el 9%).

- La *British Thoracic Society* (BTS) confeccionó con cuatro variables y la edad la **escala CURB-65** (acrónimo de confusión, urea > 44 mg/dl, frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm, tensión arterial sistólica < 90 mmHg o diastólica ≤ 60 mmHg y edad ≥ 65 años). La valoración de la "confusión" se puede realizar con un cuestionario de diez preguntas o de forma sencilla valorando la aparición de desorientación en tiempo, espacio o persona. El cálculo se hace sumando 1 punto por cada variable presente con un rango entre 0-5 puntos. Ver tabla 72.6.

En general se considera que: la escala PSI de *Fine et al* es más útil para detectar pacientes de bajo riesgo de mortalidad (y así decidir tratamiento domiciliario) y la de CURB-65 los de riesgo más elevado (y así decidir su ingreso hospitalario). Además, debe hacerse una valoración individual en cada caso por el MU, y es por ello por lo que la mayoría de las guías recomiendan seguir 3 pasos para decidir el ingreso o el tratamiento domiciliario de la NAC: 1.- Valorar posibles condicionantes que dificulten o comprometan la asistencia domiciliaria (problemas sociales o psiquiátricos que hagan sospechar mala cumplimentación del tratamiento o intolerancia al tratamiento oral o la insuficiencia respiratoria). 2.- Una vez descartado lo anterior valorar riesgo en las escalas pronósticas PSI o CURB-65. 3.- Por último se debe aplicar una juiciosa valoración clínica con todos los elementos disponibles incluyendo las características y posibilidades de cada hospital (existencia o no de observación, UCE, consultas, hospital de día, etc), optando en casos dudosos por la decisión más segura para el paciente.

Importante: los casos de pacientes con NAC que cumplan criterios de sepsis deberán, al menos, permanecer en observación para ver su evolución inmediata.

Tabla 72.6. Escala CURB-65

C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*	
U	Urea plasmática > 44 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl)	
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm	
B	TA Sistólica < 90 mmHg o TA diastólica ≤ 60 mmHg	
65	Edad ≥ 65 años	
Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Posible tratamiento ambulatorio	0,7%
1	Posible tratamiento ambulatorio	2,1%
2	Ingreso hospitalario (observación-UCE-planta)	9,2%
3	Ingreso hospitalario en planta	14,5%
4 - 5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	> 40%

*En el Cuestionario, preguntar por: 1. Edad, 2. Tiempo (hora aproximada), 3. Dirección (repetir al final del test), 4. Año, 5. Nombre del centro donde se atiende al paciente, 6. Reconocer a dos personas (médico, enfermera), 7. Día del cumpleaños, 8. Año de inicio de la guerra civil, 9. Nombre del Rey o Presidente del gobierno, 10. Contar desde 20 a 1. (Por cada respuesta correcta se le da un punto. Si menos de 6 puntos se determina que padece "confusión").

Pero estas dos escalas no son las más indicadas para establecer los criterios de gravedad e indicación de ingreso en UCI. Aunque éste, se puede indicar con una puntuación mayor de 3 en la escala CURB-65, para ello recomendamos los criterios ATS/IDSA (American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America) de 2007 de ingreso del paciente en UCI en la NAC grave. Tabla 72.7. Además, la existencia de valores de lactato > 3 mmol/l o 24 mg/dl nos obligaría en un paciente con NAC a presumir una hipoperfusión tisular y la condición de sepsis grave o shock séptico que podemos interpretar como otro criterio de gravedad.

Tabla 72.7. Criterios ATS/IDSA 2007

Criterios mayores	Criterios menores
Necesidad de ventilación mecánica	TAS < 90 mmHg (que requiere fluidoterapia)
	Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos)
Shock séptico	Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm
	Confusión/desorientación
	Urea ≥ 45 mg/dl
	PaO ₂ / FiO ₂ ≤ 250
	Leucopenia $< 4.000/mm^3$
	Trombocitopenia $< 100.000/mm^3$
	Hipotermia (T ^o $< 36^{\circ}C$)

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en UCI.
ATS/IDSA (American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America)

Destino del paciente y recomendaciones terapéuticas según clasificación del PSI:

Independientemente de la pauta y antimicrobiano indicados, la primera dosis de antibiótico deberá administrarse siempre en las primeras 4 horas de permanencia del paciente en el SUH, lo que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad tanto en pacientes leves como en los que se presentan con sepsis grave o con shock séptico.

La tabla 72.8 muestra las recomendaciones de tratamiento empírico vía oral (vo) o intravenoso (viv) según grupo del PSI. Esta tabla será aplicable para la mayoría de los casos de NAC que atendamos en los SUH.

Existen otras situaciones donde recomendamos:

- **Si el paciente ingresa en UCI** se recomienda tratamiento durante **14 días** con: ceftriaxona viv (2 g/24 h) o cefotaxima viv (2 g/8 h) + levofloxacino viv (500 mg/12 h) o azitromicina (7 días) viv (500 mg/24 h).
- **Si la antigenuria es positiva frente a Legionella spp.** se recomienda tratamiento, según evolución clínica y características del paciente, entre **10-14 días** con: moxifloxacino vo (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o viv (500 mg/12 h) o azitromicina (7 días) vo o viv (500 mg/24 h).

Las pautas recomendadas en monoterapia (fluoroquinolonas) en la tabla 72.8 son adecuadas para una cobertura eficaz en caso de sospecha de NAC por *Streptococcus pneumoniae* y para la NAC de etiología indeterminada en los grupos I-III. Con las ventajas de una mayor actividad frente a *Streptococcus pneumoniae* y

Tabla 72.8. Recomendaciones de tratamiento empírico según grupo del PSI**Grupos I y II: Tratamiento en Domicilio**

Se recomienda tratamiento ambulatorio **7-10 días** con una de estas pautas:

- Monoterapia: moxifloxacino vo (400 mg/24 h) o levofloxacino vo (500 mg/12 h*) ó
- Terapia combinada: amoxicilina** vo (1 g/8 h) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días).

Grupo III. Observación o UCE

Se recomienda tratamiento según evolución clínica de **7-10 días** con una de estas pautas:

- Monoterapia: moxifloxacino vo (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o viv (500 mg/12 h*) o
- Terapia combinada: ceftriaxona viv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico viv (1 g/8 h) + azitromicina vo o viv (500 mg/24 h 7 días).

Grupos IV y V. Planta de hospitalización

Se recomienda tratamiento según evolución clínica de **7-10 días** con una de estas pautas:

- Monoterapia: levofloxacino viv (500 mg/12 h*) o
- Terapia combinada: ceftriaxona viv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico viv (1 g/8 h) + azitromicina viv (500 mg/24 h 7 días).

vo: vía oral; g: gramo; mg: miligramo; viv: vía intravenosa; h: horas; UCE: unidad de corta estancia.

* Se aconseja 500 mg cada 12 horas al menos las primeras 24-72 horas.

**Amoxicilina puede sustituirse en la asociación con el macrólido por amoxicilina-clavulánico de acción prolongada v.o (2.000/125 mg/12 h) o cefditoren pivoxilo v.o 400 mg/12 horas.

sus características farmacocinéticas-farmacodinámicas (FC-FD), moxifloxacino se sitúa en los pacientes con tratamiento vía oral como la opción más adecuada.

Cuando la **antigenuria es positiva para neumococo y existe sospecha de bacteriemia** la opción más recomendable sería combinar un betalactámico y un macrólido (y entre ellos azitromicina) vía endovenosa en los pacientes que ingresan en planta con datos clínicos de gravedad, ya que esta opción reduce la morbi-mortalidad del proceso.

La decisión de la pauta antibiótica (monoterapia o terapia combinada) debe tener en cuenta los antimicrobianos administrados en los tres meses previos al paciente para seleccionar una clase de antimicrobianos diferente.

Consideraciones importantes en la elección de la pauta antimicrobiana

- En relación a los "antibióticos concentración dependientes": dentro de este grupo, buscando la opción más adecuada, debemos señalar que moxifloxacino (400 mg/24 horas) es 4-8 veces más activo que levofloxacino frente a *S. pneumoniae*. Si bien la concentración sérica de levofloxacino (C_{max}) es superior a la de moxifloxacino, para obtener un valor del área bajo la curva similar a la de éste, levofloxacino debería administrarse a dosis de 500 mg/12 horas. El tiempo de exposición durante las 24 horas del día o área bajo la curva inhibitoria conseguida (ABC_{24}/CMI), es trascendental para estimar la eficacia clínica, ya que, cuanto mayor sea ésta (para *Streptococcus pneumoniae* debe ser siempre ≥ 30 mg/h/l), aumentará el éxito clínico y disminuirá la posibilidad de desarrollo de mutantes y aparición de resistencias, hecho crucial que ocurre con moxifloxacino vía oral (según las CMI su ABC_{24}/CMI se sitúa entre 96-384 mg/h/l), mientras que para levofloxacino o azitromicina (por vía oral) son de 35 y 3 mg/h/l, respectivamente.
- En relación a los "antibióticos tiempo dependientes": para las aminopenicilinas y cefalosporinas es preciso que al menos el $T > CMI$ (tiempo sobre la CMI) sea del

40-50% del tiempo entre dos dosis del fármaco para que sean eficaces. Dentro de este grupo y frente a *S. pneumoniae*, cefditoren es varias veces más activo que amoxicilina-clavulánico, aunque en la práctica los parámetros FC-FD de ambos son superponibles con dosis de 400 mg/12 horas de cefditoren y dosis de 2.000/125 mg/12 horas de la formulación retardada de amoxicilina-clavulánico durante 10 para una NAC. Así según sus CMLs, la actividad *in vitro* previsible de cefditoren es de 94% con dosis de 200 mg/12 horas y de 99,8% a dosis de 400 mg/12 horas, lo que le convierte con esta última pauta en la mejor opción entre las cefalosporinas vía oral.

En ocasiones, cuando el paciente permanece en el hospital, aplicamos la terapia secuencial en función de los criterios de estabilidad clínica de *Halm et al* (tabla 72.9).

Tabla 72.9. Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial

- Frecuencia cardiaca < 100 lpm
- Frecuencia respiratoria < 24 rpm
- Temperatura axilar < 37,2°C
- Tensión arterial sistólica > 90 mmHg
- Saturación O₂ > 90%
- Buen nivel de conciencia
- Tolerancia a la vía oral

lpm: latidos por minuto; *rpm*: respiraciones por minuto.

Para finalizar, debemos tener en cuenta otras medidas terapéuticas necesarias que han de acompañar al correcto tratamiento antimicrobiano: el cuidado de los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardiaca, etc.), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso de líquidos, corrección de las alteraciones electrolíticas, prevención de procesos tromboembólicos mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular y en los pacientes con EPOC y NAC grave considerar inicialmente la ventilación mecánica no invasiva antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva.

Todo enfermo con NAC debe ser revisado y comprobarse la resolución clínica (en una semana) y radiológica (al mes) del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

- Julián Jiménez A, Candel González FJ, Piñera Salmerón P, González del Castillo J, Moya Mir MS, Martínez Ortiz de Zárate. Recomendaciones INFURG-SEMES: manejo de la infección respiratoria de vías bajas en urgencias. Monografías Emergencias 2009;3:1-21.
- Julián Jiménez A, Menéndez Villanueva R, Aspa Marco FJ, Candel González FJ, Dorca Sagatal J, González del Castillo J. Manejo de la neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias. Madrid: Edicomplet; 2008. Disponible en: <http://www.infurg-semes.org/noticias/archivos/9508243085512473.pdf> (consultado 5-7-2009).
- Julián Jiménez A. Variabilidad en el tratamiento de infecciones respiratorias en urgencias. JANO 2008;1698:15-6.
- Aguado García JM, Martín Herrero JE, Lumbreras Bermejo C. Resistencias bacterianas y farmacodinamia como bases de la prescripción de antibióticos en infecciones respiratorias. Enferm Infecc Microbiol Clin 2004;22:230-7.



- Martínez Ortiz de Zárate M. Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las áreas de urgencias. *Emergencias* 2001;13(Supl 2):S44-S50.
- Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderias L, et al. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR-SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005;41(5):272-89.
- Molinos Martín L. Frecuencia y relevancia de la etiología polimicrobiana en la neumonía. *Arch Bronconeumol* 2003;39(Supl 1):22-6.
- Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Ortqvist A, et al. ERS Task Force in collaboration with ESCMID. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005;26:1138-80.
- Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns. *Eur Respir J* 2002;20(Suppl 36):20S-27S.
- Carratalá Fernández J, Verdaguer Puig R. Infecciones pleuropulmonares. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S, editores. *Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. Madrid: Editorial Panamericana, 2006; p.1217-28.
- Julián Jiménez A, Parejo Míguez R. Manejo clínico de la neumonía adquirida en la comunidad en urgencias. En: Julián A, coordinador. *Actualización en infecciones en urgencias*. Madrid: Ars Medica, 2008; p.83-114.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Douglas G, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis* 2007;44:S27-72.
- Cuadra García-Tenorio F, Julián Jiménez A. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manejo de infecciones en Urgencias*. Madrid: Edicomplet, 2007; p.255-72.
- Julián Jiménez A. Neumonías en urgencias. En: Piñera Salmerón P, Julián Jiménez A, coordinadores. *Infecciones respiratorias en urgencias*. Barcelona: Profármaco 2, 2008; p.40-62.
- Halm EA, Teirstein AS. Management of community acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2002;347:2039-45.

Capítulo 73

NEUMONÍAS EN SITUACIONES ESPECIALES

Agustín Julián Jiménez - Pascual Piñera Salmerón - Ángel Sánchez Castaño

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *Neumonía Nosocomial* (NN) es el proceso infeccioso "de adquisición hospitalaria" más frecuente (15-21%) tras la infección urinaria. Entre 5-15 pacientes por cada 1.000 ingresados en un hospital desarrollan una NN y la probabilidad en la UCI será de 6 a 21 veces mayor que en la NAC. También hay que tener en cuenta que la NN es la segunda causa de infección en pacientes sometidos a cuidados médicos crónicos, suponiendo un 13-48% de las infecciones presentes en estos pacientes. Más de la mitad de los casos de NN ocurren fuera de la UCI, en planta de hospitalización médica o quirúrgica, pero el factor de riesgo más importante de NN es la intubación orotraqueal (IOT) con ventilación mecánica invasiva (VMI) en pacientes ingresados en dichas unidades.

Neumonía intrahospitalaria o Nosocomial (NN): neumonía que aparece después de 48 horas o más del ingreso del paciente en el hospital. Por lo tanto "se adquiere durante la estancia en el hospital" y se incluyen a aquéllas que se presentan durante los 10 días después del alta hospitalaria, aunque algunos autores consideran hasta 14 días tras el alta.

Dentro del concepto actual de NN distinguimos tres entidades diferentes:

- **Neumonía nosocomial** es la neumonía que aparece tras 48 horas o más del ingreso en el hospital. Se divide en NN precoz si se produce ≤ 5 días o NN tardía ≥ 5 días.
- **Neumonía en el paciente sometido a ventilación mecánica con intubación endotraqueal (NVM):** aparece en el paciente que lleva más de 48-72 horas intubado.
- **Neumonía en paciente sometido a cuidados médicos (NPSCM):** es la neumonía que aparece en un paciente que ha permanecido por dos o más días hospitalizado en los 90 días previos a su inicio o ha estado ingresado en una unidad de cuidados crónicos o ha recibido antibióticos por vía intravenosa, quimioterapia, o curas de heridas en los 30 días previos al inicio de la infección o acude a una clínica de hemodiálisis.

Los pacientes que atenderemos en Urgencias con NN serán los dados de alta de hospitalización en planta (NN) y los incluidos en la definición de NPSCM.

ETIOLOGÍA. FACTORES DE RIESGO Y GRAVEDAD

El mecanismo más frecuente por el que los gérmenes llegan al parénquima pulmonar es a través de la aspiración de secreciones contaminadas que previamente han colonizado la zona orofaríngea. La mayoría de los pacientes graves hospitalizados están colonizados por gérmenes de la flora hospitalaria a las 48 horas de su ingreso. Otros mecanismos menos probables en la NN son la inhalación de aerosoles, la siembra hematógena y la translocación bacteriana. El factor de riesgo más importante para padecer una NN es la VMI. Existen otros factores de riesgo a considerar (tabla 73.1).

Tabla 73.1. Factores de riesgo para padecer una NN (excepto NVM)

Relacionados con el paciente: edad > 70 años, presencia de enfermedad subyacente (EPOC o neoplasia), gravedad de la enfermedad de base, malnutrición, disminución del nivel de consciencia, ACVA y aspiración, sexo femenino.

Relacionados con el hospital y con las maniobras terapéuticas: cirugía torácica, digestiva y vascular, presencia de un monitor de presión intracraneal o de una sonda nasogástrica, inhibición de la secreción ácida gástrica o neutralización con antiácidos, traslado del paciente desde UCI, uso de corticoides o inmunosupresión, tratamiento previo con antibióticos, sobre todo cefalosporinas de tercera generación en los últimos 90 días, tiempo de ingreso > 14 días, hospitalización durante otoño o invierno.

Generalmente, los bacilos gram negativos aerobios (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter spp*) son los gérmenes aislados con mayor frecuencia en las NN (20-60%), sin hacer distinción entre sus distintas clases, con una escasa presencia excepto en VMI de *Acinetobacter spp*.

En la NVM, *Staphylococcus aureus* ocupa el segundo lugar en la escala de frecuencias, tras los gram negativos.

Los gérmenes que más frecuentemente producen NAC también pueden aparecer como causantes, sobre todo en las neumonías más precoces (< 5 días de hospitalización), dado que es posible que en ausencia de VMI los gérmenes comunitarios persistan durante más días colonizando la orofaringe y estructuras próximas.

En algunos hospitales o servicios, facilitado por el uso extensivo de cefalosporinas de tercera generación, es preciso tener en cuenta la elevada prevalencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEES) como p.ej: en *Klebsiella pneumoniae* y en otros por su elevada prevalencia en el centro es necesario tener en cuenta la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM).

Podemos resumir que los gérmenes asociados a NN dependiendo del momento en que se presenta la neumonía son:

- Principales gérmenes implicados en la NN precoz sin factores de riesgo: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* metilicilín-sensible, enterobacterias (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *S. marcescens* y *Enterobacter spp*).
- Principales gérmenes implicados en la NN tardía o con factores de riesgo: BGN (*E. coli K. pneumoniae*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Proteus spp*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp*, BLEES), SAMR, *Citrobacter spp* y *L. pneumophila* (según las zonas).

Los virus y los hongos se aíslan con menos frecuencia, pero deberemos tenerlos en cuenta en determinadas situaciones y especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Determinados factores de riesgo (tabla 73.2) favorecen la presencia de determinados gérmenes.

Desde un punto de vista práctico, nos referiremos a las categorías de la NN en el paciente no sometido a VMI (tabla 73.3) en función de: la gravedad, la existencia de distintos factores de riesgo para la presencia de determinados patógenos y del momento de aparición de la neumonía. Esta clasificación de la NN nos ayudará también a realizar un planteamiento, un pronóstico y a elegir el régimen de tratamiento

Tabla 73.2. Factores de riesgo asociados a la infección por determinados gérmenes

Microorganismo	Factor de riesgo
Bacilos gram negativos	Enfermedad subyacente crónica
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> y enterobacterias multirresistentes (BLEES)	<ul style="list-style-type: none"> - Procedencia de una UCI - Tratamiento previo y prolongado con antibióticos de amplio espectro - NN de aparición tardía (≥ 5 días) en área de hospitalización general con aislados multirresistentes
<i>Legionella spp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Red de agua sanitaria caliente contaminada por <i>Legionella</i> - Casos previos de NN por <i>Legionella</i>
Anaerobios	<ul style="list-style-type: none"> - Boca séptica - Cualquier situación en la que haya disminución del nivel de consciencia - Manipulación sobre las vías aéreas, instrumental o quirúrgica
<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Procedencia de UCI - Gripe previa en inmunodeprimido - Colonización previa por cepas meticilín-resistentes o alta prevalencia de meticilín-resistencia en un área
<i>Aspergillus spp</i>	- Corticoterapia previa

antibiótico empírico. De todas las variables que han sido tenidas en consideración para establecer las categorías definidas en la tabla 73.3 la más importante es la gravedad. En este caso además de los gérmenes comentados en la tabla anterior, debe considerarse también *Streptococcus pneumoniae* como factor de gravedad junto con *L. pneumophila*, *P. aeruginosa* y enterobacterias.

Tabla 73.3. Categorías de la NN en paciente no sometido a VMI

Gravedad	Factores de riesgo	Cronología	Categoría
No grave	Sin factores de riesgo	Precoz	NN precoz
		Tardía	NN tardía
	Con factores de riesgo		NN de riesgo
Grave	Criterios de gravedad		NN grave

MANEJO EN URGENCIAS

Anamnesis y exploración física: cuando un paciente acude al SUH refiriendo un ingreso reciente y síntomas pulmonares o fiebre debe plantearse la posibilidad de NN y procederse con una historia clínica completa, exploración detallada y pruebas complementarias como se ha comentado en el caso de la NAC. Es necesario, sin embargo, recordar que las manifestaciones clínicas iniciales típicas de neumonía son menos fiables en la NN que en NAC. Por otra parte, el retraso en el inicio de un tratamien-

to antibiótico correcto, empeora considerablemente el pronóstico. Debemos, por lo tanto, tener un *alto índice de sospecha* ante cualquier signo de NN y solicitar exploraciones complementarias que permitan su confirmación o exclusión. No se debe retrasar el inicio de tratamiento empírico por esperar la realización de algunas de las pruebas complementarias o sus resultados. En la anamnesis intentaremos obtener datos que nos permitan sospechar el agente más probable. La exploración física será igual que en cualquier otra enfermedad grave y la comentada en el capítulo de la NAC vigilando especialmente los signos de deterioro hemodinámico y respiratorio.

Pruebas complementarias: Solicitaremos inicialmente en el SUH:

1. Pruebas dirigidas a confirmar el diagnóstico de NN y a evaluar su gravedad: Hemograma con recuento diferencial de leucocitos, *bioquímica* básica y *gasometría arterial basal* o con la FiO_2 que esté recibiendo junto con *radiografía posteroanterior (PA)* y *lateral de tórax*, si es posible por la situación clínica, o con *técnica portátil*. En algunas ocasiones puede ser de utilidad, e incluso necesaria, una TAC para aclarar mejor las características de un infiltrado o guiar una toracocentesis si hay derrame paraneumónico asociado o sospecha de empiema.

2. Pruebas dirigidas a identificar el germen o gérmenes responsables, inicialmente debemos solicitar pruebas no invasivas: *tinción de gram* y *cultivo de esputo*, *hemocultivos*, *antígenos en orina de S. pneumoniae* y *L. pneumophila serogrupo 1*.

En pacientes que estén bajo tratamiento con corticosteroides se investigará la presencia de *Aspergillus spp* en esputo o de galactomanano en suero. En otros pacientes inmunodeprimidos se solicitarán estudios, como se comenta posteriormente. Otras técnicas invasivas se considerarán a su llegada en planta.

TRATAMIENTO

El paciente necesitará tratamiento de soporte y antimicrobiano.

Tratamiento de soporte: reposición de líquidos y uso de aminas vasopresoras si es necesario para mantener la situación hemodinámica, administración de oxígeno, broncodilatadores, analgesia si se precisa.

Tratamiento antibiótico empírico: dependerá de "la categoría de la NN", la sospecha etiológica en base a la presencia o no de determinados factores de riesgo, el uso previo de antibióticos y el patrón de resistencias en una determinada área y cada hospital. Es decir, si se trata de: NN precoz, NN tardía, NN "de riesgo" o NN grave.

– La *NN precoz* puede ser tratada en principio como una NAC una vez valorado cada caso de forma individual. En el resto de los casos, sugerimos los siguientes regímenes (tablas 73.4 y 73.5).

En cualquier caso de los comentados, el tratamiento de la NN será parenteral y lo más precoz posible, lo que mejorará el pronóstico y disminuirá la mortalidad.

Tabla 73.4. Tratamiento empírico NN tardía no grave en pacientes sin factores de riesgo para gramnegativos multirresistentes. Elegir uno de los siguientes regímenes

Ceftriaxona: 2 g/día iv o cefotaxima 2 g cada 6-8 h

Levofloxacinó: 500 mg cada 12 h o 750 mg/día o ciprofloxacino: 400 mg cada 8 h iv

Piperacilina-tazobactam: 4,5 g/cada 6-8 h iv

Ertapenem: 1 g/día iv

Dosis para pacientes con función renal y hepática no alteradas.

Duración del tratamiento: dependerá de la respuesta clínica. En general suele oscilar entre 10 y 14 días. Es recomendable tratar durante 14-21 días si el germen es *Pseudomonas aeruginosa* o *Legionella spp* o si el paciente está muy inmunocomprometido.

Tabla 73.5. Tratamiento empírico de la NN grave o en pacientes con factores de riesgo para estar infectados por gérmenes gramnegativos multirresistentes o por *Pseudomonas aeruginosa*

Elegir uno de la columna A más uno de la columna B más uno de la columna C*		
Columna A	Columna B	Columna C*:
<i>Cefalosporina antipseudomonas iv:</i> Cefepime: 2 g cada 8-12 h o ceftazidima: 2 g cada 8 h	<i>Fluoroquinolona antipseudomonas iv:</i> Levofloxacin: 500 mg/12 h** o ciprofloxacino: 400 mg/8 h	Vancomicina: 15 mg/kg cada 12 h iv
Carbapenem iv: Imipenem: 1 g cada 6-8 h o meropenem: 1 g cada 6-8 h o ertapenem: 1 g/día	<i>Aminoglicósido iv:</i> Tobramicina: 6-7 mg/kg/día o amikacina: 15-20 mg/kg/día (ajustar dosis a niveles en valle)	Linezolid: 600 mg cada 12 h iv
Piperacilina-tazobactam iv: 4/0,5 g cada 6-8 h		Teicoplanina: 400 mg/día iv

*Si se sospecha o hay alto riesgo de SAMR

** Se recomienda iniciar con dosis de 500 mg cada 12 h

Indicaciones de ingreso hospitalario: todos los enfermos diagnosticados de NN deben ser ingresados en el hospital. Será necesario valorar el ingreso en UCI si la NN se acompaña de deterioro del nivel de consciencia o neurológico y/o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico, CID.

NEUMONÍA ASPIRATIVA Y ABSCESO DE PULMÓN

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Entre el 5% y 15% de las NAC corresponden a una neumonía por aspiración (NAP). La **aspiración** se define como la inhalación del contenido orofaríngeo o gástrico hacia la laringe y tracto respiratorio inferior. Puede producir infección del tracto respiratorio inferior, como neumonía o neumonitis aspirativa.

El término **neumonía por aspiración (NAP)** debe estar reservado para las neumonitis que resultan de la alteración de los mecanismos de defensa usuales que protegen las vías respiratorias bajas e incluye las *neumonitis químicas* ("por aspiración de contenido gástrico") y la *obstrucción mecánica de la vía aérea*. Por conveniencia, el término NAP, queda reservado para las neumonías por aspiración causadas por bacterias poco virulentas, principalmente anaerobios, que forman parte de la flora comensal de la cavidad bucal y las vías respiratorias superiores, en huéspedes susceptibles predispuestos a aspiración. Muchos pacientes con NAP no se presentan con

la infección aguda, si no más tarde con complicaciones caracterizadas por supuración y necrosis.

El **absceso pulmonar (AP)** se define como infección del parénquima pulmonar que provoca una destrucción y necrosis del mismo, que da lugar generalmente, a una lesión cavitada de más de 2 cm, y "resulta de la evolución en el tiempo de una NAP no tratada".

La formación de múltiples pequeños abscesos (< 2 cm) en un infiltrado se define por algunos autores como **neumonía necrotizante o necrosante**.

Desde un punto de vista práctico para los SUH, distinguiremos entre NAP y AP, aunque los mecanismos etiopatogénicos y los gérmenes implicados de éstos y la neumonía necrosante sean compartidos en la mayoría de los casos, pudiéndose relacionar como "distintos estadios y afectaciones de un proceso similar".

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

Muchos pacientes con NAP adquirida en la comunidad presentan como gérmenes causantes una flora mixta que incluye bacterias aerobias y anaerobias. *Las bacterias anaerobias (65-85%) son los organismos predominantes.* El esputo *no es una muestra válida* para el aislamiento de anaerobios en cultivo debido a la contaminación por la flora normal de la boca (en los estudios que demostraron el papel de los anaerobios en la NAP y AP se utilizaron técnicas de aspiración transtraqueal). Otro problema añadido es la dificultad para cultivar anaerobios una vez que se ha iniciado tratamiento antibiótico. Los anaerobios aislados con más frecuencia son: cocos gram positivos anaerobios (*Peptostreptococcus spp*, *Fusobacterium* y *BGN pigmentados como Prevotella, Bacteroides y Porphyromonas*).

Los pacientes con "NAP nosocomial" tienen una mezcla de *anaerobios y bacterias gram negativas o S. aureus*.

En el 90% de los AP se aíslan anaerobios (*Peptostreptococcus spp*, *Prevotella melaninogenica* y *Fusobacterium nucleatum* fundamentalmente).

En el mecanismo de la aspiración son muy importantes **las condiciones o factores predisponentes:**

- *Alteración del nivel de consciencia*, que provoca un compromiso del reflejo de la tos y el cierre glótico, se origina en relación con: alcoholismo, consumo de drogas, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, crisis epilépticas, anestesia reciente.
- *Alteración de la vía digestiva o aérea superior:* disfagia debida a déficits neurológicos, enfermedades del tracto gastrointestinal superior incluyendo enfermedad esofágica, cirugía afectando vías aéreas superiores o al esófago y existencia de reflujo gastroesofágico, disrupción mecánica del cierre glótico o esfínter del cardias debido a traqueostomía, intubación endotraqueal, broncoscopia, endoscopia alta y/o alimentación nasogástrica, anestesia faríngea, vómitos masivos, alimentación por gastrostomía en grandes cantidades, posición del paciente en decúbito, existencia de "boca séptica" o mala higiene bucal.

En nuestro medio, y una gran proporción de casos se presentarán en varones con alcoholismo crónico y escasa higiene bucal o en ancianos con depresión de la consciencia. En el caso de pacientes con etilismo crónico los gérmenes más frecuentes serán: *S. pneumoniae* y los BGN (especialmente *K. pneumoniae*) teniendo en cuenta la posibilidad de *M. tuberculosis* y anaerobios.

En caso de AP múltiples o sospecha de diseminación vía hematogena, como p.ej. en endocarditis, incluiremos *S. aureus* entre los posibles microorganismos causantes.

MANEJO EN URGENCIAS

1.- Anamnesis y exploración física: cuando un paciente acude al SUH refiriendo síntomas pulmonares o fiebre y presenta condiciones o factores predisponentes que favorezcan el mecanismo de aspiración, debe plantearse la posibilidad de NAP o AP y procederse con una historia clínica completa, exploración detallada y pruebas complementarias como se ha comentado en el caso de la NAC.

En la NAP muchos pacientes se presentan con las manifestaciones comunes de neumonía incluyendo tos, fiebre, esputo purulento y disnea, que han estado presentes durante varios días o semanas en vez de horas como sería el caso de una neumonía piógena por neumococo. Hay pacientes que se acompañan de pérdida de peso o anemia como consecuencia de un proceso más crónico. Los datos clínicos, que son característicos de la NAP causada por bacterias anaerobias incluyen: síntomas indolentes, una condición predisponente para aspiración, ausencia de escalofríos, incapacidad para identificar patógenos pulmonares frecuentes en el esputo, esputo que es frecuentemente pútrido, evidencia concurrente de enfermedad periodontal, radiografía o TAC mostrando evidencia de necrosis pulmonar.

En los AP los síntomas pueden estar presentes durante semanas o meses hasta que se realiza un diagnóstico. Los más frecuentes son fiebre, astenia y tos productiva. Puede acompañarse de hemoptisis, dolor pleurítico o pérdida de peso. El esputo generalmente es purulento y en aproximadamente un 60% de los pacientes tiene "un olor fétido". Importante será señalar que hasta en 1/3 de los pacientes se acompañan de empiema. En función de la duración de los síntomas y de si existe patología subyacente se clasifican en *agudos* o *crónicos* (aquellos con síntomas > 4-6 semanas) y *primarios* o *secundarios*. Se consideran primarios en pacientes sin patología conocida y con factores de riesgo para aspiraciones (pérdida de consciencia o disfagia). Se consideran secundarios los que complican otra patología pulmonar como el carcinoma broncogénico. Una característica común para ambos tipos es la presencia de infección periodontal con piorrea o gingivitis. En un 10-15% de los casos no hay datos o factores que sugieran aspiración o evidencia de enfermedad periodontal o "boca séptica".

2.- Pruebas complementarias: ante un paciente con la clínica referida se debe solicitar analítica básica que incluya hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica y radiografía de tórax PA y lateral. Además hemocultivos y tinción de gram y Ziehl del esputo con cultivo aerobio y para micobacterias.

En la radiografía de tórax:

- *En caso de NAP* muestran afectación habitualmente de los segmentos pulmonares declives, ya que su posición anatómica favorece la aspiración. Así se afectarán los lóbulos inferiores cuando la aspiración ocurre en posición erguida o los segmentos superiores de los lóbulos inferiores o los segmentos posteriores de los lóbulos superiores cuando la aspiración ocurre en decúbito.
- *Los AP* habitualmente se presentan como infiltrados con cavitación y nivel hidroaéreo localizados en un lóbulo o segmento pulmonar (segmento superior del lóbulo inferior y los segmentos posteriores del lóbulo superior, sobre todo en lado derecho), sin adenopatías asociadas. Pueden acompañarse de derrame pleural (con características de empiema en casi 1/3 de los casos).

La TAC puede ser útil para distinguir un nivel hidroaéreo en la cavidad pleural de los niveles en parénquima pulmonar. El diagnóstico diferencial de una lesión cavitada en las radiografías es muy amplio, muchos procesos pueden confundirse con AP.

Establecer un diagnóstico microbiológico es difícil y no es posible realizarlo en la mayoría de los casos ya que requiere técnicas invasivas que no se realizan de rutina a excepción de la toracocentesis en caso de derrame pleural asociado. No obstante, ante una lesión cavitada debe solicitarse gram y cultivo de esputo, investigación de hongos y Ziehl para identificación de micobacterias. "La presencia de un esputo o líquido pleural pútrido es considerado diagnóstico de infección por anaerobios".

TRATAMIENTO

En la inmensa mayoría de los casos de NAP y AP el tratamiento se realiza de forma empírica. Históricamente el tratamiento de referencia ha sido la penicilina a altas dosis iv. Posteriormente se ha descrito que un 40% de las cepas de *Fusobacterium* y un 60% de las cepas de *Bacteroides* son productoras de penicilinas. La clindamicina se ha mostrado en diversos estudios superior al tratamiento con penicilinas para lograr la erradicación microbiológica y la curación del sujeto. Un régimen alternativo es la amoxicilina-clavulánico o las penicilinas combinadas con metronidazol. Este último nunca debe ser usado en monoterapia porque de esta manera tiene una tasa de fracaso mayor del 50% debido a su ausencia de actividad frente a anaerobios gram positivos. Entre las fluorquinolonas el moxifloxacino es de elección al mostrar actividad in vitro contra los gérmenes anaerobios. No obstante, no existen estudios clínicos que demuestren in vivo esta actividad. El imipenem es también activo frente a anaerobios y debe ser efectivo en las infecciones pleuropulmonares provocadas por estos. Antibióticos con escasa actividad incluyen trimetropin-sulfametoxazol, ciprofloxacino, ceftazidima y aminoglucósidos.

Las pautas de tratamiento recomendadas se encuentran en las tablas 73.6, 73.7 y 73.8.

Tabla 73.6. Tratamiento empírico para la NAP y AP único

- **Amoxicilina-clavulánico** 2/0,2 g cada 8 horas iv por dos semanas para luego pasar a la vía oral o
- **Clindamicina** 600-900 mg cada 8 horas iv \pm **Cefalosporina de 3ª generación** (ceftriaxona 2 g/día iv o cefotaxima 2 g/ cada 8 h iv) o
- **Ertapenem** 1 g/día iv

Otras alternativas menos utilizadas en la práctica serían:

- Penicilina 2×10^6 U.I cada 4 horas iv \pm metronidazol 500 mg cada 8 horas vo o iv
- En caso alergia a betalactámicos: moxifloxacino 400 mg/día vo o macrólido (dosis como en NAC) más metronidazol 500 mg cada 8 horas.

La duración del tratamiento se prolongará al menos 14-21 días y en AP o si existe cavitación hasta la resolución radiológica de ésta (incluso por 6-8 semanas).

Tabla 73.7. Tratamiento empírico para el AP múltiple

Cloxacilina (1-2 g cada 4-6 horas iv) o linezolid (600 mg cada 12 horas iv) o vancomicina (15 mg/kg cada 12 horas iv)

más un aminoglucósido iv: tobramicina o gentamicina: 5-7 mg/kg/día.

Tabla 73.8. Tratamiento empírico de neumonía necrosante
(infiltrado con múltiples cavidades de menos de 2 cm)

Se elegirá de elección:

- Clindamicina 600 mg cada 8 h iv **más** ceftriaxona 2 g día iv o cefotaxima 2 g cada 8 h iv o
- Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 6-8 h o imipenem o meropenem 1 g/8 h ± amikacina 15 mg/kg/día iv.

Otras alternativas menos utilizadas en la práctica serían:

- Clindamicina 600 mg cada 8 h iv **más** (aztreonam 2 g cada 8 h iv o ciprofloxacino 400 mg cada 8-12 h iv) ± amikacina 15 mg/kg/día iv

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los enfermos diagnosticados de NA y AP deben ser ingresados en el hospital. Se debe valorar el ingreso en UCI si presentan deterioro de nivel de conciencia o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico o necesidad de VMI o VMNI.

NEUMONÍA EN INMUNODEPRIMIDOS

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se conoce como **paciente inmunodeprimido** a aquel cuyos mecanismos defensivos frente a la infección están alterados, ya sea de forma definitiva o temporal, bien como consecuencia de una enfermedad del sistema inmune propiamente dicho (inmunodeficiencias primarias o secundarias), como afectación secundaria de dicho sistema (neutropenia en el curso de tratamiento quimioterápico, esplenectomía, enfermedades inflamatorias sistémicas, cáncer), o por el uso de fármacos que afectan la capacidad del individuo de hacer frente a agentes externos (corticoides, inmunosupresores).

Un número no desdeñable de estos pacientes, acuden al servicio de urgencias con fiebre y síntomas de infección respiratoria, con posible diagnóstico de NAC, que se denominará como **neumonía en inmunodeprimido (NID)**. A pesar de los avances en el manejo clínico de este cuadro y en los tratamientos antibacterianos, antifúngicos y antivirales, la infección pulmonar sigue siendo la primera causa de enfermedad invasiva en el inmunodeprimido y la gravedad e incidencia de este tipo de infecciones ha aumentado.

Debemos tener en cuenta que el espectro etiológico se amplía de forma importante, incluyendo gérmenes oportunistas (no producen infección en personas sanas), los gérmenes pueden ser más virulentos y presentar mayores tasas de resistencia antibiótica. Por otra parte, el diagnóstico puede plantear aún más dificultades que en un paciente inmunocompetente. Por último hay que tener en cuenta que pueden concurrir varios procesos o agentes etiológicos de manera simultánea. Además, la presentación más frecuente suele ser atípica (condicionada por el propio agente etiológico y por el deterioro inmunitario del paciente), muchas veces sin expresión radiológica, al menos inicialmente, y con escasa expresión en las pruebas analíticas de detección microbiológica habituales. Por otra parte, existen también una gran cantidad de situaciones no infecciosas que pueden producir afectación pulmonar y con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial.

ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

El *espectro etiológico* es muy amplio, y se distribuye de la siguiente manera: 1.- Bacterias: 37%; 2.- Micosis 14% (*Aspergillus spp*, *Fusarium spp*, *Scedosporium spp*, *Zygomycetos*, etc); 3.- Virus 15% (virus respiratorios, citomegalovirus); 4.-

Pneumocystis jiroveci 8%; 5.- *Nocardia asteroides* 7%; 6.- *Mycobacterium tuberculosis* 1%; 7.- Infecciones mixtas 20%

Como vemos, a los gérmenes habituales productores de infección en la población general, hay que añadir una larga lista de agentes oportunistas. Por diversas razones (presión antibiótica, ingresos hospitalarios frecuentes, cambios en la flora habitual) los microorganismos pueden haber adquirido resistencias antibióticas, que tendremos en cuenta a la hora de elegir el tratamiento empírico más adecuado.

Presentan mayor riesgo de infección durante su evolución, aquellos pacientes con: 1.- Tumores hematológicos o neoplasias con metástasis a distancia; 2.- Trasplante de médula ósea; 3.- Neutropenia de < 500 (sobre todo menor de 100); 4.- Corticoides a altas dosis; 5.- Esplenectomizado; 6.- Historia reciente de infección (sobre todo por *Pseudomonas spp* o *Stenotrophomonas maltophilia*, CMV); 7.- Lesiones anatómicas que predisponen a infección (bronquiectasias)

Los agentes etiológicos que pueden producir neumonía en estos pacientes dependen del tipo de inmunodeficiencia que padezcan, lo que nos servirá para establecer la probabilidad de tratar los agentes etiológicos más frecuentes de forma inicial (tabla 73.9).

Tabla 73.9. Etiología más frecuente según el tipo de inmunodepresión

Causa inmunodepresión	Gérmenes implicados
Neutropenia Quimioterapia, leucemia, SIDA, infecciones virales	Bacterias: BGN, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> , <i>Streptococcus spp.</i> Hongos: <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i>
Alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos Diabetes mellitus, hepatopatías, enolismo, uremia, linfoma (Enf de Hodking), S. del leucocito perezoso, politraumatismos, grandes quemados	Bacterias: <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> Hongos: <i>Candida spp.</i> , <i>Mucor</i> (<i>Zygomycetous fungi</i>)
Déficit inmunidad celular (linfocitos T) Infección por HIV (SIDA), linfomas, quimioterapia, trasplante, corticoides, fármacos antiTNF, infecciones virales	Virus: herpes, respiratorios Bacterias intracelulares (<i>Legionella spp.</i>), Micobacterias, <i>Nocardia spp.</i> , Hongos: <i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> Parásitos (<i>Toxoplasma</i>)
Déficit inmunidad celular (linfocitos B) Mieloma múltiple, leucosis agudas, quemados, déficit congénitos, enteropatías, yatrogenia (azatioprina, plasmaféresis, corticoides)	Bacterias: encapsuladas (<i>Neumococo</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>), <i>Salmonella spp.</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Giardia</i> .
Alteraciones esplénicas Esplenectomizados, enfermedad de células falciformes, cirrosis	Bacterias: encapsuladas (<i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>), <i>Capnocytophaga</i>
Déficit del complemento (deficiencias congénitas)	Bacterias: encapsuladas (<i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>), <i>S. aureus</i> , Virus: Citomegalovirus

MANEJO EN URGENCIAS

1.- Anamnesis y exploración física: los síntomas y signos pueden estar modificados por la enfermedad o los tratamientos de base (corticoides, inmunosupresores), por lo que es preciso una alta sospecha clínica. Algunos pacientes presentarán una sintomatología más florida cuando empieza a mejorar el trastorno inmunosupresor que padecen, y son capaces de producir la típica respuesta inflamatoria sistémica en respuesta al proceso infeccioso, siendo muy pobre la expresión clínica esperada en las fases iniciales del proceso. En los pacientes neutropénicos, por ejemplo, un 30% de los procesos infecciosos se presentan inicialmente en forma de fiebre de origen desconocido y en otro 30-40% ni siquiera se documenta microbiológicamente la infección. En los cuadros donde se descubre un foco respiratorio de origen, la sensibilidad de los síntomas y hallazgos exploratorios típicos para establecer la sospecha clínica de neumonía desciende de forma importante. La tos está presente sólo en el 57% de los pacientes, la expectoración en otro 58%, se auscultan crepitantes en 59% y hay expectoración purulenta en tan sólo el 8%. Es importante obtener algún dato que pueda ponernos en la pista en algunos casos del posible agente etiológico; contacto con personas con determinadas infecciones como micobacteriosis o infecciones víricas, viajes a zonas con micosis endémicas, prueba positiva de la tuberculina previa a la inmunosupresión (≥ 5 mm en inmunodeprimidos), uso frecuente de antibióticos que predispone a infecciones por gérmenes multirresistentes, posibilidad de aspiración broncopulmonar. Son importantes los datos de la enfermedad de base como por ejemplo, tipo de fármaco inmunosupresor (algunos predisponen a enfermedades concretas, como los antiTNF utilizados en la artritis reumatoide o la EI y la tuberculosis), la toma de corticoides (evaluar la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal iatrógena coexistente y tratarla de entrada), tiempo transcurrido desde el trasplante (modifica el espectro etiológico) o desde la neutropenia (la gravedad y la duración de la misma inciden en la gravedad del proceso infeccioso), el tiempo y el motivo de la esplenectomía (mayor riesgo de infección en los primeros meses), etc. Recoger los ingresos previos recientes y los tratamientos antibióticos administrados puede servirnos de guía para establecer el riesgo de aparición de gérmenes multirresistentes. Valorar la situación respiratoria en cuanto a objetivar el trabajo respiratorio (frecuencia respiratoria, musculatura accesoria, mecánica pulmonar), medición de la saturación de oxígeno, y administrar oxigenoterapia, o en casos de grave inestabilidad someter al paciente a ventilación mecánica. Determinar la presencia de shock, valorando la situación hemodinámica. Medir y monitorizar la tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis en las últimas horas y el relleno capilar.

2.- Pruebas complementarias: en principio deben utilizarse aquellas que se utilizan para la NAC en los pacientes inmunocompetentes. *Hemograma:* determinación del número absoluto de neutrófilos, presencia de anemia o trombopenia. *Bioquímica* rutinaria con glucosa, urea, creatinina, iones, albúmina, función hepática. *Gasometría arterial* si se observa compromiso respiratorio en la exploración física. *Hemocultivos:* siempre se extraerán si se sospecha o confirma la existencia de una neumonía aunque el paciente no tenga fiebre. Si el paciente expectora se recogerá *muestra de esputo* para cultivo en medios habituales, tinción de Gram e investigación de hongos y micobacterias si se sospecha infección por estos gérmenes. Si no consigue expectorar espontáneamente, valorar la recogida de esputo inducido, nebulizando suero salino hipertónico (escaso valor en el SUH). Determinación del *antígeno de Legionella* y *neumococo en orina*. Otras pruebas de laboratorio (serologías) tienen escaso valor

en pacientes inmunodeprimidos. *Radiografía de tórax PA y L*: hay una gran cantidad de falsos negativos debido a la incapacidad de determinados pacientes inmunodeprimidos (por ejemplo, neutropénicos) para producir una respuesta inflamatoria local (condensación). La aparición de un determinado patrón radiológico puede orientar la etiología (tabla 73.10). Si hay una alta sospecha y la radiografía de tórax es normal o dudosa se solicitará una TAC torácica, que a pesar de no haber estudios comparando con un patrón oro, parece mostrar mayor sensibilidad en estos pacientes. La presentación clínico radiológica, nos puede orientar hacia procesos y etiologías concretas, incluyendo aquellas de naturaleza no infecciosa, por lo que desde un punto de vista didáctico, puede ser útil la clasificación expuesta en la tabla 73.10.

Tabla 73.10. Clasificación clínico-radiológica ante síntomas respiratorios e infiltrado pulmonar en ID

Patrón radiológico	Etiología infecciosa	Etiología no infecciosa
Patrón alveolar Clínica < de 24-48 horas	Bacteriana, Legionella	TEP, hemorragia pulmonar, edema pulmonar
Patrón alveolar Clínica > de 24-48 horas	Bacteriana, Micosis, Nocardia, Micobacterias, Viriasis, <i>Pneumocystis jiroveci</i>	Neumonitis por drogas Neumonitis por radiación
Patrón intersticial Clínica < de 24-48 horas	Bacteriana, <i>Pneumocystis jiroveci</i>	Edema pulmonar Rechazo en pulmón trasplantado
Patrón intersticial Clínica > de 24-48 horas	Virus (Citomegalovirus, otros), <i>P jiroveci</i> , Nocardia, Micosis, Micobacterias	Neumonitis por radiación, neumonitis por drogas, tumor, trastorno linfoproliferativo postrasplante (PTLD)
Patrón nodular Clínica < de 24-48 horas	Bacteriana, Virus (CMV, Varicela-Zoster), Micosis (<i>Aspergillus spp</i>)	Edema pulmonar
Patrón nodular Clínica > de 24-48 horas	Micosis, Nocardia, Tuberculosis, <i>P. jiroveci</i>	Tumor

Durante el ingreso hospitalario deben ponerse en marcha la realización de otras pruebas invasivas (broncoscopia con lavado broncoalveolar, biopsia transbronquial, etc.).

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte** desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico: 1.- Mantener vía aérea permeable, 2.- Aporte de oxígeno a altos flujos con mascarilla facial, 3.- Valorar ventilación mecánica (incluida VMNI), 4.- Aporte de fluidos o fármacos inotropos.
- **Tratamiento antimicrobiano** que debe realizarse de forma inmediata y lo antes posible desde que el paciente está en el SUH una vez tomadas las muestras oportunas. El pronóstico está directamente relacionado con el inicio precoz del tratamiento. En este momento se debe decidir qué pruebas diagnósticas se deben soli-

citar y si el paciente está en condiciones de soportarlas o esperar 48-72 horas para ver la respuesta al tratamiento empírico. Dicho tratamiento va a depender de la etiología más probable (patrón clínico radiológico, tipo de inmunosupresión). Se recomienda seguir las pautas indicadas en la tabla 73.11.

Consideraciones acerca del tratamiento empírico:

- No todos los autores están de acuerdo en la necesidad de añadir aminoglucósidos al tratamiento empírico. La adicción de estos fármacos puede tener una actividad sinérgica frente a algunos bacilos gramnegativos y disminuir el riesgo de que aparezcan gérmenes multirresistentes durante el tratamiento, pero también aumentan el riesgo de efectos secundarios.
- La utilización de monobactámicos como aztreonam puede estar indicada en alérgicos a betalactámicos. Tiene muy buena cobertura frente a gramnegativos, por lo que requiere asociar otro antibiótico con cobertura para gram positivo como vancomicina.
- En pacientes neutropénicos, a la vez que el tratamiento antibiótico empírico, indicar las medidas de aislamiento respiratorio y de contacto, e iniciar terapia con factores estimulantes de colonias.
- Si se administra cotrimoxazol para cubrir la posibilidad de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* no es necesario administrar corticoides en las situaciones de inmunodepresión diferentes de la infección por el VIH.

Tabla 73.11. Tratamiento empírico de la neumonía en el paciente inmunodeprimido

Patrón clínico-radiológico	Tratamiento
Comienzo agudo de menos de 24 horas más condensación localizada en la radiografía de tórax *	Pauta 1: Uno de los siguientes: Cefepima 2 g cada 8-12 h iv, o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 8 h iv, o imipenem 1 g cada 8 h iv, o meropenem 1 g cada 8 h iv, o En alérgicos a betalactámicos: aztreonam 2 g cada 6-8 h iv Más uno de los siguientes: Gentamicina 5-7 mg/kg/24 h iv, o tobramicina 5-7 mg/kg/24 h iv, o amikacina 15-20 mg/kg/24 h iv o ciprofloxacino 400 mg cada 8-12 h iv
Comienzo agudo de menos de 24 horas más infiltrado bilateral y difuso **	A la pauta 1, añadir Cotrimoxazol iv: 20 mg/kg/ cada 24 h (de trimetropin).
Si sepsis o shock séptico o infección relacionada con catéter o neumococo resistente o SAMR	A la pauta 1 añadir Vancomicina 1 g cada 12 h iv, o teicoplanina 400 mg cada 12 h iv, 3 dosis, luego 400 mg/día

* Valorar la posibilidad de añadir a los dos antimicrobianos el Voriconazol si sospecha de infección por hongos (el infiltrado aparece durante el tratamiento antibiótico, la imagen de la TAC es sugestiva de infección de un hongo invasivo o el Ag Galactomanano es positivo). Voriconazol: 6 mg/kg cada 12 horas el primer día, seguidos de 4 mg/kg cada 12 horas.

** Valorar cuando exista riesgo de infección por CMV (p. ej: receptor seronegativo que recibe trasplante de donante seropositivo) o la detección del Ag es positiva añadir Ganciclovir a dosis de inicio de 5-10 mg/kg/día iv en dos dosis.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Las escalas generalmente usadas para establecer el pronóstico y la indicación de ingreso en planta o UCI usadas en la población sana, no pueden extrapolarse a pacientes inmunodeprimidos, pues no están ideadas para este grupo de población. Todos los enfermos inmunodeprimidos diagnosticados de neumonía deben ser ingresados en el hospital valorando las necesidades de aislamiento y particulares según tipo de inmunosupresión.

Valorar ingreso en UCI: si deterioro de la función respiratoria grave, del nivel de consciencia o hemodinámico, sepsis grave o shock séptico.

BIBLIOGRAFÍA

- Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderias L, et al. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR-SEPAR). Arch Bronconeumol 2005;41:272-289.
- Sánchez A, Julián A. Neumonías Nosocomiales. En: Julián Jiménez A., coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias Madrid: Edicomplet 2007;273-279.
- Beardsley JR, Williamson JC, Johnson JW, Ohl CA, Karchmer TB, Bowton DL. Using Local Microbiologic Data To Develop Institution-Specific Guidelines for the Treatment of Hospital-Acquired Pneumonia. Chest 2006;130:787-793.
- Sepúlveda MA, Julián A. Neumonía por aspiración. Absceso de pulmón. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet 2007;281-5.
- Sánchez A, Julián A. Neumonía en Inmunodeprimidos. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid. Edicomplet; 2007:287-93.
- Donnelly JP, De Pauw BE. Infections in the immunocompromised host: general principles, in Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 6th ed, GL Mandell et al (eds). Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone; 2005:3421-3432.
- Goicoechea X, Ormazabal O. Manejo clínico de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente inmunodeprimido en urgencias. En: Julián Jiménez A. Actualización en infecciones en Urgencias. Madrid. Ars XXI; 2007:125-136.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.

Capítulo 74

TUBERCULOSIS PULMONAR

María Ángeles Díaz Sotero - Fernando Cuadra García-Tenorio
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **tuberculosis pulmonar (TBC pulmonar)** se define como la enfermedad del parénquima pulmonar producida por la llegada e infección del mismo de especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Constituye la forma de presentación más frecuente (más del 75%) de TBC en general y de las diagnosticadas en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). Dicha enfermedad pulmonar representa un problema de salud pública mundial, ya que aproximadamente cada año se contagian unos 8 millones de personas en el mundo. Este enorme impacto mundial se traduce en más de 20 millones de enfermos/año. Cada día la TBC provoca 5.000 muertes y 20.000 personas desarrollan TBC activa en el mundo.

España es el 2º país en Europa después de Portugal con mayor número de afectados, de manera que, según los últimos datos aportados por la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, en el año 2007 se declararon de forma numérica 6.677 casos de tuberculosis respiratoria (tasa de 15,10 casos por 100.000 habitantes), lo que supone un aumento del 14% respecto al año 2006. La distribución de las tasas de incidencia oscila entre los 55,5 casos/100.000 habitantes de Ceuta y los 9,7 de Castilla-La Mancha, si bien por número de casos destacan Cataluña (1.477), Andalucía (916) y Madrid (804). No hay que olvidar, además, que en los últimos años se está asistiendo a un incremento de TBC muy significativo en la población inmigrante en nuestro país; se estima que más del 20% de casos de TBC se originan en personas nacidas en el extranjero, generalmente en países subdesarrollados; en dicha población se observan con frecuencia casos de TBC resistente, lo que dificulta el manejo de los casos, ya que, además, se da la circunstancia de una mayor dificultad para el seguimiento y para una buena cumplimentación del tratamiento.

A esta problemática no son ajenos los SUH donde, además del aumento de la incidencia de casos en los últimos años, existe la posibilidad de transmisión al personal y a otros pacientes en zonas comunes, muchas veces masificadas, si no se toman las medidas preventivas adecuadas. Por ello debemos procurar identificar rápidamente a aquellos pacientes con un posible proceso tuberculoso para evitar el contagio a otros y hacer un correcto diagnóstico y tratamiento de los mismos, iniciando las medidas oportunas de aislamiento y prevención cuando *surge la sospecha* (lo que idealmente debería realizarse en la admisión o triaje del paciente). Siempre tendremos que estar alerta ante las poblaciones de riesgo para TBC: pacientes con etilismo crónico, malnutrición, inmigrantes de países subdesarrollados (Marruecos representa para España el país de procedencia con mayor número absoluto de casos de TBC en inmigrantes, seguido posiblemente de Ecuador y Rumanía), personas sin hogar, toxicómanos, pacientes con infección por VIH e inmunodeprimidos en general.

La TBC pulmonar se transmite de persona a persona a través de las pequeñas partículas de secreciones respiratorias que contiene *M. tuberculosis* expelidas con la tos. Dicha transmisión es más probable cuando hay lesiones pulmonares extensas y cavitadas, el contacto con el enfermo es prolongado o en ambientes poco ventilados y si la situación inmune del contacto está comprometida.

Se habla de *resistencia primaria* cuando el paciente no ha sido previamente tratado con fármacos antituberculosos, y por lo tanto, representa un contagio a través de un paciente con TBC resistente; la resistencia secundaria es consecuencia de tratamientos incorrectos que seleccionan mutantes preexistentes.

EVALUACIÓN INICIAL Y MANEJO EN URGENCIAS

Los pacientes con tuberculosis pueden presentarse en los SUH con síntomas muy variados y generalmente comunes a otros procesos respiratorios por lo que será fundamental que el grado de sospecha sea más alto ante las poblaciones de riesgo para TBC pulmonar.

Los **cuadros clínicos** ante los que tenemos que poner especial atención son:

- Cuadro subagudo de tos más o menos productiva y febrícula.
- Clínica respiratoria aguda similar a una neumonía con expectoración ocasionalmente hemoptoica.
- Síntomas respiratorios prolongados que no han mejorado con antibioterapia convencional.
- Hemoptisis franca.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Síndrome febril y cuadro constitucional y/o fiebre prolongada sin foco.

Aunque típicamente se considera la TBC como una enfermedad crónica, también debemos tener en cuenta una serie de formas agudas, poco frecuentes, pero de muy alta mortalidad, que debemos sospechar siempre para el inicio precoz del tratamiento dada la gravedad del cuadro clínico. Las **formas agudas de TBC** pulmonar en el adulto son: a) TBC miliar (síntomas inespecíficos: anorexia, fiebre, pérdida de peso, de evolución rápida y muy grave); b) Cuadro similar a un síndrome de distrés respiratorio con sepsis grave.

Ante un *paciente con una anamnesis y sintomatología sospechosa de TBC* (incluso antes de contar con la radiografía) se deben tomar rápidamente una serie de medidas para evitar el posible contagio a otros pacientes o al personal sanitario de Urgencias. Si se dispone de habitación independiente o de aislamiento se le colocará en ella al paciente y si ello no es posible se le pondrá una mascarilla adecuada en el lugar de Urgencias donde no tenga que movilizarse ni exista flujo de personas o pacientes (tabla 74.1).

Iniciaremos una **anamnesis** dirigida a los síntomas más comunes, la duración de los mismos, situación social y familiar y posibles tratamientos antibióticos recibidos. Debe preguntarse sobre sintomatología de afectación laríngea ya que dichos casos junto con las formas pulmonares cavitarias serán los de mayor capacidad de contagio.

En la **exploración** buscaremos datos auscultatorios de afectación pulmonar extensa (crepitantes bilaterales de predominio en campos superiores o semiología de condensación) ya que la posibilidad de contagio es mayor en dichos casos. Otros datos de interés son la presencia de adenopatías o signos de inmunodepresión como candidiasis orofaríngea, ya que pueden ir a favor de patologías asociadas (neoplasias, infección por VIH, etc.).

Tabla 74.1. Medidas preventivas en los Servicios de Urgencias

- Se evitará la proximidad de pacientes VIH e inmunodeprimidos junto a pacientes con sospecha de tuberculosis.
- Toda sospecha se ubicará en box de aislamiento.
- Una vez confirmado el diagnóstico se procurará el alta o el ingreso del paciente lo más rápido posible.
- Aislamiento respiratorio incluye: habitación individual con puerta cerrada donde el aire no recircule y que se señalice visiblemente en la puerta, mínima circulación de personas en la habitación, utilización de mascarillas adecuadas para el enfermo y personal siendo éstas las "quirúrgicas" o "de pato" (mascarillas FFP2).
- Los traslados serán los imprescindibles, llevando puesta la mascarilla el paciente y el personal que le acompaña.
- Notificar el caso a Medicina Preventiva, Sanidad o Salud Pública según la normativa del centro y comunidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En caso de sospecha de TBC pulmonar las primeras y principales pruebas que se deben poner en marcha una vez situado el paciente en una zona con bajo riesgo de contagio son la radiografía de tórax y la tinción de esputo para micobacterias.

Por lo general, ante una posible TBC pulmonar, se solicitará en el SUH:

Hemograma, estudio de coagulación (si hay hemoptisis y en casos seleccionados), **bioquímica elemental con función renal y hepática** (si se plantea el inicio de tratamiento), **gasometría basal o saturación de O₂** según situación respiratoria y la propia Sat O₂, y las mencionadas **radiografía de tórax PA y lateral y baciloscopia en esputo** (tinción de Ziehl-Neelsen urgente según disponibilidad de Microbiología) y **cultivo para micobacterias** (Löwenstein). El resto de pruebas complementarias ayudarán poco al diagnóstico y servirán más bien para valorar la situación general del paciente, su repercusión sistémica o detectar patologías no conocidas previamente, lo que influirá en la decisión sobre la necesidad de ingreso en el hospital.

A continuación se comentan algunos aspectos de las pruebas más habituales en Urgencias:

- **Radiografía de tórax en proyecciones PA y L:** es fundamental en el diagnóstico de enfermedad tuberculosa aunque no existe ningún signo patognomónico de la misma. Una radiografía de tórax normal descarta TBC pulmonar en más del 95% de los adultos inmunocompetentes. Es una prueba sensible pero poco específica. Los patrones radiológicos que apoyarían la sospecha (y que deberían ser comentados con el radiólogo siempre que fuera posible) se encuentran en la tabla 74.2. En pacientes con patología pulmonar previa (bronquiectasias, cirugías) o lesiones fibróticas puede ser difícil distinguir qué tipo de lesiones son producidas por el proceso tuberculoso actual y deberá recurrirse a estudios previos para comparar.
- **Baciloscopia en esputo:** se debe enviar lo antes posible una muestra adecuada de esputo al laboratorio de Microbiología, indicando claramente en la petición la sospecha de TBC e idealmente contactando directamente con el microbiólogo para pedirle prioridad en la realización de la prueba. Actualmente es el procedimiento más simple, barato y rápido para proporcionar una orientación diagnóstica preliminar. Más del 95% de los casos sospechosos de TBC con baciloscopia positiva se corresponden con esta enfermedad, por lo que ante la positividad de la pue-

Tabla 74.2. Imágenes radiológicas que hacen sospechar TBC pulmonar

- Infiltrados apicales y posteriores, uni o bilaterales y/o cavitados.
- Imágenes de condensación con cavitación en otras localizaciones.
- Infiltrados pulmonares con adenopatías hiliares y/o mediastínicas (frecuente en las formas primarias de TBC y en pacientes con infección por VIH).
- Adenopatías hiliares o paratraqueales que a veces provocan atelectasias.
- Derrame pleural: es unilateral en el 95% de casos y no suelen ocupar más de la mitad del hemitórax. Puede observarse afectación parenquimatosa pulmonar en aproximadamente la mitad de los casos.
- Patrón micronodular o miliar de predominio en lóbulos inferiores (forma más grave como consecuencia de diseminación hematógena; más frecuente en niños e inmunodeprimidos).
- Cuadro radiológico similar al distrés respiratorio.
- Otros patrones en pacientes con sospecha clínica.

ba se recomienda iniciar tratamiento. Sin embargo, tiene una moderada sensibilidad (entre 22-80% según la localización), por lo que no se puede descartar la enfermedad en el caso de que el resultado sea negativo. Se debe tener en cuenta que otros microorganismos pueden dar lugar a una tinción de Ziehl positiva: micobacterias atípicas, *Nocardia*, algunas especies de *Legionella* y *R. equi*, aunque todos ellos son poco frecuentes.

Existen varios métodos para la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes: tinción de Ziehl-Neelsen (basada en la utilización de fucsina fenicada como colorante primario) en la que los microorganismos aparecen de color rojo sobre fondo azul o verde; y tinción de auramina rodamina (basada en fluorocromos) en la que los bacilos aparecen de color amarillo o naranja; esta última técnica requiere menor tiempo para la lectura y supone menor cansancio para el examinador por lo que es recomendada en los laboratorios que examinan gran número de muestras; no obstante cada laboratorio suele tener preferencia por una u otra técnica sin claros motivos.

- **Cultivo de esputo para micobacterias:** debe indicarse en la petición al laboratorio que se solicita el procesamiento para cultivo además de la tinción urgente, independientemente del resultado de ésta. El cultivo puede tardar hasta 8 semanas y en caso de positividad servirá para la identificación de la cepa y la realización de las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos.
- **Hemograma:** es de utilidad para valorar la posible repercusión general en forma de anemia severa o valores extremos de la cifra de leucocitos.
- **Coagulación elemental:** en casos seleccionados como pacientes con hemoptisis o situación sugerente de sepsis pueden contribuir a valorar la situación general.
- **Bioquímica básica:** la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia pueden significar un peor pronóstico y servir para detectar patologías previas no conocidas. Si vamos a comenzar tratamiento es recomendable conocer la función renal y hepática de base del enfermo.
- **Saturación de O₂ mediante pulsioximetría o gasometría arterial:** debe realizarse cuando haya datos de insuficiencia respiratoria y en pacientes con patologías cardiopulmonares de base.
- **Análisis del líquido pleural:** en ocasiones cuando existe un compromiso respiratorio por un derrame importante o la duda diagnóstica de un empiema se debe hacer en Urgencias una toracocentesis. El derrame pleural tuberculoso es el resultado de la ruptura de un foco caseoso pulmonar subpleural en el espacio pleural, generalmen-

te 6 a 12 semanas después de una infección primaria. El derrame habitual de etiología tuberculosa consiste en un exudado de aspecto claro, con LDH elevada, proteínas siempre por encima de 3 g/dl, glucosa normal, pH por debajo de 7,40 y células entre 1.000 y 6.000/mm³ con predominio de linfocitos (en fases agudas puede haber predominio de neutrófilos). Aunque no vamos a disponer del resultado en Urgencias se debe solicitar la determinación de adenosindeaminasa (ADA), ya que valores por encima de 60 U/L tendrán una especificidad de más del 95% y será útil en los pacientes en los que la biopsia pleural y los cultivos resulten negativos.

TRATAMIENTO

El tratamiento incluirá: soporte respiratorio y medidas necesarias según la presentación con hemoptisis e insuficiencia respiratoria; medidas coadyuvantes; medidas de prevención para el contagio y tratamiento con al menos tres fármacos de primera línea.

El inicio del tratamiento de la TBC pulmonar no es urgente y por lo tanto no es obligado hacerlo en el SU. No obstante, si se dispone de una tinción de esputo positiva puede iniciarse el mismo. Ocasionalmente, el cuadro clínico y radiológico es tan sugestivo o grave que está indicado el inicio del tratamiento sin datos microbiológicos; en casos dudosos es preferible confirmar el diagnóstico.

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la TBC se clasifican en dos grupos. Los de **primera línea**, bactericidas y de elección para el tratamiento de casos nuevos son: *isoniazida (H)*, *rifampicina (R)*, *pirazinamida (Z)* y *estreptomycin (S)*. También se incluye *etambutol (E)*, aunque sólo es bacteriostático, pero se usa junto a los de primera línea por su propiedad de prevenir la resistencia a dichos fármacos, especialmente si se sospecha la posibilidad de que haya una resistencia primaria.

Los fármacos de **segunda línea** tienen una menor actividad antituberculosa y más efectos secundarios por lo que su manejo es más difícil y se aconseja que sólo sean utilizados por personal especializado. Los más empleados son: *protionamida (PT)*, *capreomicina (CM)*, *kanamicina (K)*, *cicloserina (CS)*, *PAS*, *tioacetazona* y *quinolonas (moxifloxacin y levofloxacin)*.

El tratamiento estándar para los casos nuevos (recomendado por el "Plan para la prevención y control de la tuberculosis en España" editado por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 2008) consiste en una **primera fase** con 4 fármacos de primera línea administrados simultáneamente y en dosis única, a la que seguirá una segunda fase con 2 fármacos hasta completar 6 meses: **2 meses R, H, Z y E seguidos de 4 meses con H y R.**

No obstante, el mismo esquema sin E es posible que siga siendo válido en las CCAA en las que la tasa de resistencia global a H sea < 4%.

Las dosis habituales de los fármacos de primera línea para adultos se muestran en la tabla 74.3.

Tabla 74.3. Fármacos antituberculosos de primera línea

Isoniazida	5 mg/kg/día (máximo 300 mg)
Rifampicina	10 mg/kg/día (máximo 600 mg)
Pirazinamida	30 mg/kg/día (máximo 2 g)
Etambutol	15-25 mg/kg /día (máximo 1,6 g)
Estreptomycin	15 mg/kg/día (máximo 1 g)

Los fármacos deben tomarse en una sola dosis al día con estómago vacío para favorecer la absorción. Con objeto de disminuir el número de comprimidos, y así favorecer la cumplimentación del tratamiento es preferible administrar la medicación en *formulaciones integradas* con lo que además evitamos la toma de fármacos aislados y el riesgo de aparición de resistencias secundarias. Están comercializadas varias formulaciones de este tipo:

- Rifater® contiene 50 mg de H, 120 mg de R y 300 mg de Z por comprimido.
- Rimstar® contiene 75 mg de H, 150 mg de R, 400 mg de Z y 275 mg de E por comprimido.
- Rimcure® contiene 75 mg de H, 150 mg de R y 400 mg de Z.

En pacientes con peso entre 50 y 70 kg se administran 5 comprimidos de Rifater® y 4 comprimidos en el caso de Rimstar® y Rimcure® (estos 2 últimos tienen una formulación más conveniente). Por lo dicho anteriormente, cuando se plantee la posibilidad de TBC resistente (población inmigrante procedente de áreas con alta prevalencia de la misma, internos en prisiones o pacientes procedentes de zonas donde la tasa de resistencia primaria a isoniazida sea superior al 4%) siempre debe iniciarse el tratamiento con H, R, Z y E hasta disponer del antibiograma y estudio de sensibilidades.

En situaciones especiales como enfermedad hepática, renal, embarazo o infección por VIH, puede ser necesaria una modificación de la pauta de tratamiento; concretamente en el embarazo hay guías que recomiendan evitar la pirazinamida mientras que otras sugieren el tratamiento sin modificaciones.

En situaciones en las que no pueda utilizarse la vía oral pueden emplearse H y R por vía iv y sustituir Z por S también iv hasta que ésta pueda utilizarse.

Se debe tener en cuenta que las quinolonas son fármacos antituberculosos de segunda línea y que, en ocasiones, habrá que recurrir a ellas en esquemas de tratamiento para casos resistentes. Dado que dichos medicamentos son de uso extendido en el tratamiento de las infecciones respiratorias bajas y neumonías comunitarias, se podría estar enmascarando un caso de TBC tratada con monoterapia si no se sospecha su existencia y se cree estar tratando otro proceso respiratorio. En tal caso se podría ver una mejoría transitoria para observar después una recaída de la supuesta neumonía. Por lo tanto, *si existe la posibilidad de que un proceso respiratorio con infiltrado pulmonar sea de origen tuberculoso se evitará usar en el tratamiento quinolonas y se perseguirá dicho diagnóstico.*

CRITERIOS DE INGRESO Y ACTITUD

La necesidad de hospitalización para aislar a los pacientes con TBC pulmonar es un concepto erróneo. Ha sido demostrado que la mayoría de las veces la infección de los contactos ya se ha producido antes del diagnóstico del caso índice y que la incidencia de TBC entre los mismos no se influenciaba si el tratamiento se hacía en el domicilio o tras un ingreso en el hospital. Así pues, la decisión de ingreso se hará valorando los aspectos clínicos, radiológicos y sociales, debiendo optarse en casos dudosos por la opción más segura para el paciente y la comunidad. Se detallan en la siguiente tabla los criterios generales de ingreso (tabla 74.4).

El enfermo que ingrese debe ser colocado en aislamiento respiratorio, idealmente en habitación con presión negativa con respecto al pasillo y áreas próximas; dicha indicación de aislamiento debe hacerse constar claramente en las órdenes de tratamiento. El caso debe ponerse en conocimiento del Servicio de Medicina Preventiva lo antes posible para su posterior declaración.

Tabla 74.4. Criterios de ingreso en TBC pulmonar

- Duda en el diagnóstico o necesidad de realizar pruebas complementarias especiales.
- Cuadro clínico complicado: hemoptisis importante, insuficiencia respiratoria, TBC miliar.
- Intolerancia a la medicación oral.
- Patologías asociadas (hepatopatía, diabetes, VIH) subsidiarias de sufrir descompensación por la infección u obligar a cambios en el tratamiento.
- Riesgo de toxicidad por los fármacos antituberculosos o posibles interacciones con otros (anticoagulantes, fenitoína, etc.).
- Sospecha de posible mala cumplimentación del tratamiento.
- Condiciones sociales o sanitarias deficientes con alto riesgo de contagio.
- Sospecha de TBC resistente.
- Enfermos con patología psiquiátrica, ADVP, personas sin domicilio fijo o malas condiciones en el mismo que no permitan su correcto aislamiento en una habitación individual o cumplimentación del tratamiento.
- Pacientes embarazadas hasta ver evolución clínica y tolerancia a la medicación.

Si el enfermo no va a ser ingresado debe indicársele claramente las medidas para evitar el contagio durante las 2 primeras semanas sobre todo (taparse la boca al toser o estornudar, utilizar pañuelos desechables, ventilar bien las habitaciones de la vivienda). Suele ser útil la entrega de hojas informativas con explicaciones sencillas sobre la enfermedad y las formas de contagio. El caso debe notificarse a la delegación de Sanidad de forma rápida, con la correspondiente declaración nominal.

Si el paciente es enviado a su domicilio con tratamiento debe ser remitido en el plazo de pocos días a una consulta especializada de Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas o Neumología para valoración y programación de las revisiones y controles del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Cuadra F, Julián A. Tuberculosis Pulmonar. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007. p.295-305.
- Plan para la prevención y control de la tuberculosis en España. Ministerio de Sanidad y Consumo: Grupo de Trabajo de expertos en tuberculosis y del grupo de trabajo de Salud Pública para la prevención y control de la tuberculosis. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo: 2008.
- Comentario epidemiológico de las Enfermedades de Declaración Obligatoria y Sistema de Información Microbiológica. Servicio de Vigilancia Epidemiológica. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. España; 2008 vol. 16.
- Ausina Ruiz V, Rufi Rigau G, Moreno Guillén S. Tuberculosis. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S, editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Panamericana; 2006.p.495-515.
- Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, et al. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: Treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:603.
- Coll P. Fármacos con actividad frente a Mycobacterium tuberculosis. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003;21(6):299-308.

- Sánchez Gascón F, Bernabeu Mora R. Inmigración y tuberculosis. Arch Bronconeumol 2003;39:5 -7.
- Dooley KE, Golub J, Goes FS, Merz WG, Sterling TR. Empiric treatment of community-acquired pneumonia with fluoroquinolones, and delays in the treatment of tuberculosis. Clin Infect Dis 2002; 34:1607-12.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7^ª edición. Editorial Antares; 2009.

Capítulo 75

INFECCIONES RESPIRATORIAS VÍRICAS

Pedro Luis Serrano Cuadrado - Juan José Puche Paniagua
Fernando Cuadra García-Tenorio - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En los países desarrollados más de la mitad de las infecciones agudas producidas por virus son de tipo respiratorio, siendo las más frecuentes el resfriado común y la gripe. Casi todos tienen una distribución mundial y una marcada estacionalidad circunscrita a los meses fríos del año (otoño - inicio primavera).

Todos los virus respiratorios se eliminan en concentraciones altas por la nasofaringe durante varios días, lo que facilita su transmisión por *gotitas de Pflügge* al hablar, toser y estornudar. Se mantienen viables en el aire favorecidos por las condiciones de humedad relativa y temperaturas frías. También se pueden propagar mediante fómites y superficies recientemente contaminadas por secreciones respiratorias.

El periodo de incubación suele ser entre dos y cinco días. La enfermedad suele curar espontáneamente entre una y dos semanas.

La mayoría son procesos benignos, salvo en pacientes en edades extremas de la vida (lactantes y ancianos) o inmunodeprimidos que pueden evolucionar a cuadros graves. Aunque en el caso de la nueva gripe A (H1N1) existen variaciones epidemiológicas que se comentarán más adelante.

ETIOLOGÍA

Los síndromes principales se muestran en la tabla 75.1.

Tabla 75.1. Etiología de los síndromes respiratorios víricos

Síndrome	Etiología frecuente	Etiología ocasional
Catarro. Rinitis. Faringitis	Rinovirus Coronavirus	Parainfluenza 1 y 3 VRS A y B
Faringoamigdalitis	Adenovirus 3, 4, 7, 14 y 21	VHS
Bronquitis	Rinovirus	Parainfluenza 1 y 3 VRS A y B
Neumonía	Virus de la gripe A y B	Adenovirus 4 y 7
Síndrome gripal	Virus de la gripe A y B	

VRS: *virus respiratorio sincitial*. VHS: *virus herpes simple*.

MANEJO EN URGENCIAS

Lo más importante en el Servicio de Urgencias es evaluar el estado general del enfermo y realizar una anamnesis y exploración física cuidadosas para saber si estamos ante un proceso banal o por el contrario ante un proceso potencialmente grave.

1.- ANAMNESIS:

Antecedentes personales del paciente, factores de riesgo para presentar mala evolución clínica y/o complicaciones.

Clínica sistémica: fiebre, presencia de mialgias, cefalea, malestar general, etc.

Clínica respiratoria: tipo de tos (seca o irritativa, productiva), características de la expectoración (habitualmente blanquecina), presencia o no de dolor torácico (características pleuríticas o secundario a los accesos de tos), presencia o no de disnea.

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Se debe valorar inicialmente para descartar gravedad y/o presencia de inestabilidad hemodinámica: TA, FC, FR, T^º, Sat. O₂. A continuación se realizará una exploración general, prestando especial atención a la exploración ORL y tracto respiratorio.
- La auscultación pulmonar es generalmente normal; la presencia de ruidos sobreañadidos nos puede orientar sobre la localización anatómica afectada o la posibilidad de complicación, como estridor inspiratorio (afectación vía respiratoria alta), roncus o sibilancias (afectación vía respiratoria baja), crepitantes inspiratorios (afectación parenquimatosa pulmonar), etc.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias quedan limitadas para descartar otros procesos infecciosos, fundamentalmente bacterianos, si la evolución no es la habitual, o casos con alto riesgo de complicaciones (ancianos, comorbilidad asociada, inmunodeprimidos).

- **Analítica**: el hemograma y la bioquímica básica son totalmente inespecíficos, observándose con relativa frecuencia una leucopenia leve y, en algunos casos, elevación de la CPK y GOT como consecuencia de la afectación muscular.
- **Rx tórax**: habitualmente sin hallazgos significativos. Presencia de atelectasias o infiltrados en un 5 a 10% de los pacientes con mala evolución clínica.
- **Gasometría arterial**: debe solicitarse en casos con desaturación de O₂ y clínica respiratoria grave.
- **ECG**: no suele mostrar alteraciones, salvo en aquellos casos que cursen con miopericarditis (echovirus, adenovirus, virus coxsackie).
- **Test de diagnóstico rápido** de secreciones nasales o faríngeas, del influenza virus y otros virus respiratorios (VRS). Sensibilidades del 57-90% y especificidades entre el 65-99%.

4.- TRATAMIENTO:

- Es fundamentalmente sintomático.
- **Hidratación**, con recomendación de ingerir abundantes líquidos.
- **Analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios**: paracetamol 500-1.000 mg/6-8 h vo y/o AINE (ibuprofeno 400-600 mg/8 h vo). Debe evitarse AAS en niños por el riesgo de síndrome de Reye.
- **Antitusígenos**: codeína 15-30 mg/6 h vo, en casos de tos muy molesta e irritativa y si se descarta infección bacteriana.
- Los **antibióticos** deben utilizarse únicamente en los casos de sospecha de infección bacteriana o factores de riesgo para adquirirla. Deberán cubrir adecuadamente *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *S. aureus*, siendo los utilizados las fluorquinolonas respiratorias (moxifloxacino, levofloxacino) y betalactámicos (amoxicilina/clavulánico, cefalosporinas) tal y como se describe en el capítulo de la NAC hasta que ésta se descarte o confirme.

VIRUS DE LA GRIPE

1.- INTRODUCCIÓN

Se distinguen tres tipos (A, B y C), siendo los virus *influenza* A y B los que producen patología en los seres humanos. Son virus RNA monocatenarios.

El género **influenzavirus A** incluye múltiples subtipos, siendo el causante de las epidemias y pandemias más importantes. Los **influenzavirus B** no tienen subtipos y son sólo responsables de brotes estacionales.

La epidemia anual de gripe se presenta entre los meses de noviembre a febrero. Actualmente sólo circulan variantes menores de los subtipos A (H3N2) y A (H1N1), junto con el virus B.

Las mutaciones puntuales del subtipo circulante son las causantes de las epidemias estacionales anuales de gripe, mientras que los cambios de subtipos dan lugar a las grandes pandemias.

2.- CLÍNICA

- Comienzo brusco tras un período de incubación de 24-48 horas que permite a menudo "identificar" la fuente de contagio entre los contactos.
- Síntomas generales: fiebre elevada, sensación distérmica, malestar, escalofríos, artralgias, mialgias (de predominio en espalda y miembros) que normalmente obligan a permanecer en la cama, cefalea, que suele ir acompañando a la fiebre.
- Síntomas respiratorios: tos, suele ser no productiva, se acompaña de odinofagia intensa, rinorrea, obstrucción y congestión nasal, a veces disfonía y dolor retroesternal tipo quemazón.
- Otros síntomas: lagrimeo, fotofobia, dolor retroocular, sensación de quemazón ocular.
- La afectación digestiva es poco frecuente y aparece en forma de vómitos, dolores abdominales, diarrea o estreñimiento.
- En ancianos la fiebre puede ser menos intensa, con síntomas respiratorios menos evidentes y predominar síntomas de postración, confusión e intensa astenia. Las complicaciones pulmonares son más frecuentes en este grupo.
- En la **exploración** destaca quebrantamiento general, cara enrojecida, piel caliente y húmeda, ojos rojos y acuosos, rinorrea, congestión nasal. La mucosa nasofaríngea está enrojecida pero no hay exudados. Hay adenopatías cervicales, dolorosas y pequeñas (sobre todo en niños y jóvenes). La afectación de vías respiratorias bajas se evidencia en el 10% de los pacientes, con roncus, crepitantes y sibilancias.
- El cuadro es generalmente autolimitado y dura entre 3 y 5 días, aunque la astenia y la tos pueden persistir varias semanas.

3.- COMPLICACIONES

Se presentan en todas las edades, pero son más frecuentes en personas con patologías crónicas subyacentes y se asocia a un aumento de la mortalidad.

- **Neumonía**: es la complicación respiratoria más grave y puede presentarse como neumonía gripal primaria, neumonía bacteriana secundaria o neumonía mixta (vírica y bacteriana).
 - Neumonía primaria vírica: más frecuente con *influenzavirus A*. Es la menos frecuente pero la más grave. Se presenta como una gripe aguda que no se resuelve y se agrava rápidamente, con fiebre elevada, disnea, cianosis. La expectoración puede ser escasa, en ocasiones hemoptoica y en la auscultación pode-

mos encontrar crepitantes difusos. La radiografía de tórax muestra infiltrados bilaterales difusos de localización peribronquial sin consolidación o imagen de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). El deterioro de la función pulmonar y del enfermo son rápidos y la mortalidad muy elevada, con una media de supervivencia inferior a la semana. Especial predisposición a presentar esta complicación tienen los pacientes con estenosis mitral, EPOC, adultos jóvenes sanos y embarazadas.

- **Neumonía secundaria bacteriana:** es una complicación importante y representa aproximadamente el 25% de la mortalidad asociada a la gripe. Se debe a la sobreinfección por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus*, fundamentalmente. Se suele manifestar a los 10 a 12 días, tras una aparente remisión de los síntomas de gripe, con fiebre, tos, expectoración purulenta y signos exploratorios y radiológicos de consolidación. Afecta sobre todo a cardiopatas, patología pulmonar crónica y ancianos. Precisaré tratamiento como se describe en los capítulos de neumonías.
- **Neumonía mixta (viral y bacteriana):** probablemente la más frecuente de las complicaciones neumónicas que aparecen en los brotes de gripe. Los pacientes pueden experimentar un empeoramiento progresivo del proceso agudo o bien una mejoría inicial seguida de un empeoramiento clínico. La radiografía puede mostrar infiltrados dispersos y/o zonas de consolidación. Afecta sobre todo a pacientes con patología cardíaca y pulmonar crónica. Precisaré tratamiento como se describe en los capítulos de neumonías.
- **Otras complicaciones pulmonares:** agudización de la EPOC y el asma.
- **Complicaciones cardíacas:** suelen ser transitorias (24 horas) como alteraciones en el ECG (inversión onda T, elevación ST o ritmo nodal) y arritmias. En pacientes con patología cardíaca aumenta el riesgo de isquemia, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. Otras complicaciones como la miocarditis y pericarditis son poco frecuentes.
- **Complicaciones raras:** síndrome de Reye (su incidencia ha disminuido al no recomendarse la administración de AAS en < 18 años en infecciones víricas), encefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, miositis, rabdomiolisis, mioglobinuria, fracaso renal agudo, síndrome hemofagocítico y CID.

4.- DIAGNÓSTICO

Es esencialmente clínico. Tan sólo en determinadas circunstancias como brotes epidémicos, pacientes hospitalizados con enfermedad respiratoria aguda severa y en inmunodeprimidos puede ser necesario establecer un diagnóstico de certeza. Las muestras deben recogerse, lo antes posible, en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas, que es cuando es máxima la replicación viral, disminuyendo rápidamente tras este periodo. Los lavados y frotis nasofaríngeos son más rentables que los frotis faríngeos.

- **Test diagnóstico rápido:** detección de antígenos mediante inmunofluorescencia, enzimo-inmunoanálisis e inmunocromatografía. Son las más utilizadas actualmente. El diagnóstico se establece en pocos minutos con una sensibilidad 70-90% en niños pero en adultos no suele superar el 60% y especificidad del 76-84%. La PCR es más sensible y específica pero es muy costosa y no está disponible en todos los centros.
- **Cultivo celular clásico, cultivo rápido por centrifugación, cultivo mixto de células:** permite el crecimiento de varios virus respiratorios; aunque el cultivo es la prueba "gold standard" se requieren 48-72 horas para establecer el diagnóstico.

- **Serología:** (diagnóstico indirecto, retrospectivo). ELISA o fijación de complemento. Escasa utilidad para el diagnóstico y manejo de casos clínicos en el SUH. Se considera diagnóstico un aumento de 4 veces el título entre el suero al inicio de los síntomas y la fase de convalecencia, 10-12 días después (seroconversión).

5.- TRATAMIENTO

El tratamiento de la gripe clásica no complicada es sintomático, similar al de otras infecciones víricas (ver en el apartado anterior).

Terapia antivírica específica:

Indicada en las siguientes situaciones:

- En grupos de alto riesgo de desarrollar complicaciones (tabla 75.2), tanto en casos confirmados como altamente sospechosos de gripe, independientemente de su situación vacunal y de la gravedad clínica.
- Pacientes con sospecha o casos confirmados de gripe que requieran hospitalización por su gravedad clínica, independientemente su situación vacunal.

Tabla 75.2. Grupos de alto riesgo de desarrollo de complicaciones por infección por gripe. Considerar tratamiento

- Niños de entre 12 y 24 meses no vacunados.
- Pacientes con enfermedades pulmonares crónicas (incluido asma, fibrosis quística, EPOC).
- Pacientes con enfermedades cardíacas hemodinámicamente significativas.
- Inmunodeprimidos (causa farmacológica, infección VIH).
- Anemias y otras hemoglobinopatías.
- Insuficiencia renal crónica.
- Neoplasias.
- Pacientes con tratamientos prolongados con AAS (artritis reumatoide, E. Kawasaki).
- Enfermedades metabólicas crónicas (diabetes mellitus).
- Enfermedades neuromusculares, deterioro cognitivo, con dificultad en el manejo de las secreciones respiratorias.
- Adultos > 65 años.
- Residentes en residencias de ancianos o instituciones de cuidados prolongados.

Su uso en cuadros respiratorios virales de origen no gripal está contraindicado puesto que pueden inducir la aparición de resistencias del *virus influenza*.

Reduce de forma significativa la duración (2- 3 días) y la severidad de los síntomas. La mayor efectividad se consigue si se administra en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas y en general se debe administrar en las primeras 48 horas para que sea efectivo. También ha demostrado un descenso de complicaciones asociadas como neumonía vírica, bacteriana o agudización de la EPOC. En principio no está indicado en el embarazo (Categoría C) en pacientes con gripe estacional, sin embargo, en embarazadas con sospecha o confirmación de nueva gripe A (H1N1) está indicado su tratamiento por ser grupo de riesgo de complicaciones.

Inhibidores de la Proteína M2: *amantadina* y *rimantadina*. Sólo son activas frente a la gripe A. Debido al gran número de cepas resistentes, los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) recomendaron la no utilización de los mismos para tratamiento ni profilaxis desde 2006, en espera de recuperar la sensibilidad. Actualmente se mantiene dicha recomendación.

Inhibidores de la Neuraminidasa: activos frente a la gripe A y B, incluidos virus aviarios (H5N1) y porcinos. Administración precoz en las primeras 30 horas.

- **Oseltamivir (Tamiflú®):** 75 mg/12 h, durante 5 días vía oral (ajustar la dosis en casos de insuficiencia renal). Son frecuentes las náuseas y vómitos que se reducen administrándolo con comidas. En Europa, en marzo de 2008, se han encontrado en torno al 20% de resistencias en 1.757 aislamientos H1N1 (siendo previas al 2007 del 1-5%). La respuesta del virus B es inferior a la del A.
- **Zanamivir (Relenza®):** 10 mg (2 inh)/12h, durante 5 días. No hay necesidad de reducir la dosis en enfermos renales. Puede exacerbar el broncoespasmo en asmáticos y EPOC, por lo que se recomienda precaución en estos enfermos.

Profilaxis:

La **profilaxis de exposición** es poco eficaz. No obstante, se pueden tomar ciertas medidas en instituciones cerradas (mascarillas, aislamiento aéreo de casos, restricción de la circulación de personas, limpieza de manos, etc.) durante las epidemias de gripe y otras viriasis respiratorias graves.

Vacunación (tabla 75.3): la tendencia actual es hacia la vacunación universal.

Quimioprofilaxis (tabla 75.4): puede administrarse de forma simultánea con la vacuna inactivada, puesto que los fármacos no interfieren con la respuesta inmunológica de la vacuna, incluso los efectos protectores de ambos pueden ser aditivos. La dura-

Tabla 75.3. Indicaciones principales de vacunación frente a la gripe

Personas con riesgo elevado de padecer complicaciones

- Adultos y niños con enfermedades crónicas (incluido niños con asma), inmunodeprimidos (causa farmacológica, infección VIH).
- Residentes en centros geriátricos o internados en instituciones cerradas.
- Colectivos socialmente importantes: personal sanitario, policía, bomberos, protección civil.
- Embarazadas.
- Niños y jóvenes (6 meses a 18 años) con tratamiento prolongado con AAS (riesgo de desarrollar síndrome de Reye tras proceso gripal).
- Mayores de 65 años.
- Niños (6-24 meses) recomendado en EEUU y Canadá.

Personas que pueden transmitir la gripe a personas con alto riesgo

- Médicos y personal sanitario.
- Empleados que atiendan a pacientes o residentes de instituciones geriátricas o de crónicos o cualquier persona que cuide a personas de alto riesgo.

Tabla 75.4. Indicaciones de quimioprofilaxis

- Pacientes de alto riesgo (ancianos, inmunodeprimidos, con comorbilidad, sanitarios) que no han recibido la vacuna contra la gripe, o vacunados recientemente a la exposición (durante 2 semanas) o brote de cepa no incluida en la vacuna.
- Pacientes que pueden responder inadecuadamente a la vacuna (VIH avanzados).
- Control de brotes nosocomiales de gripe (hospitales, instituciones cerradas).
- Cuidadores, familiares o sanitarios en contacto con pacientes de alto riesgo no vacunados o brote causado por una cepa no cubierta por la vacuna.

Fármacos

Virus de la gripe A y B	- <i>Oseltamivir</i> 75 mg/24h - <i>Zanamivir</i> 10 mg 2 inh/24h	Eficacia 84%-89%
-------------------------	--	---------------------

ción es variable: en contactos individuales iniciar en las primeras 48 horas del contacto hasta 7-10 días. En recién vacunados mantener 2 semanas hasta que sea efectiva la vacuna; en brotes epidémicos comunitarios, en no vacunados, mantener durante el periodo de máxima actividad de la gripe (pico) o durante toda la estación de gripe 6-8 semanas.

NUEVA GRIPE A (H1N1)

INTRODUCCIÓN

A finales de marzo de 2009 un brote de virus de gripe A H1N1 fue detectado en Méjico, se diseminó rápidamente a Estados Unidos, Canadá y posteriormente al resto del mundo como consecuencia del transporte aéreo.

El día 24 de abril de 2009 la Organización Mundial de la Salud (OMS) emite el siguiente comunicado: "la actual gripe está causada por un nuevo virus A (H1N1) que no había circulado nunca en la especie humana y que no tiene ninguna relación con otros virus gripales estacionales que hayan afectado anteriormente o estén afectando al hombre". El 11 de junio de 2009 elevó el nivel de alerta de la pandemia al máximo nivel, fase 6.

A finales de agosto de 2009, 200.000 casos se habían confirmado en más de 170 países, hasta el punto que eran más los casos sin confirmar, por lo que la OMS decidió sólo realizar pruebas de confirmación en pacientes graves. A día 4 de octubre de 2009 se han confirmado más de 375.000 casos y más de 4.500 fallecidos por la gripe pandémica A (H1N1) notificados por la OMS.

En España la vigilancia de gripe pandémica A (H1N1) se realiza a partir de la información remitida por la Red de Médicos Centinelas del Sistema de Vigilancia de Gripe en España. **La tasa estimada de gripe clínica** en atención primaria en la semana del 27 de septiembre al 3 de octubre fue de **94,72 casos por 100.000 habitantes**. Esto permite calcular que en España se podrían haber producido en la semana mencionada 42.327 casos de gripe clínica. De los casos analizados, el 95,8% ha resultado positivo para el nuevo virus de la gripe A (H1N1), por lo que se estima que el número de casos de **nueva gripe pandémica A (H1N1)** que podrían haber ocurrido esta semana sería de unos **40.564**. La práctica totalidad de los casos cursan con un cuadro leve y responden a los tratamientos convencionales. A fecha 8 de octubre se han producido **43 fallecimientos** relacionados con la gripe A (H1N1). La **tasa de letalidad** es de **0,17 fallecidos por cada mil afectados de gripe A (H1N1)**.

Este nuevo virus es el resultado del ensamblaje de 4 serotipos diferentes, dos procedentes del cerdo, uno humano y otro aviar, siendo la mayor carga genética la procedente de los virus del cerdo. Se están realizando grandes esfuerzos para conocer cada día más sobre las características clínicas y epidemiológicas de esta nueva forma de presentación de gripe A.

Con seguridad, cuando este manual termine de editarse y esté en manos del lector, muchos aspectos sobre esta nueva gripe y su situación epidemiológica y manejo médico (incluyendo la esperada vacuna) habrán cambiado, y lo que aquí se escriba, será historia. Estas razones nos obligarán a estar informados periódicamente de las recomendaciones diagnóstico-terapéuticas y epidemiológicas. Citaremos sólo los aspectos clave y más importantes para la actuación con los casos de esta enfermedad.

TRANSMISIÓN

El virus se encuentra en las secreciones respiratorias de las personas infectadas. Se transmite persona a persona por vía aérea, a través de gotitas respiratorias infectadas al toser o estornudar, o por contacto con superficies contaminadas.

La capacidad de transmisión parece ser superior y afecta en mayor medida a los grupos de población que no están en los extremos de edad (menores de 5 años y mayores de 65 años) comparado con la gripe estacional.

No hay riesgo de contagio por exposición o comer carne de cerdo u otros animales. El **período de incubación** varía de 1-7 días, siendo en la mayoría de los casos de 1-4 días. El **período de contagio** no es bien conocido, en general hasta 7 días del inicio de los síntomas. Mayores períodos pueden ocurrir en niños, ancianos, enfermos con patologías crónicas e inmunodeprimidos.

CLÍNICA

Los síntomas son similares que en la gripe estacional, si bien, las manifestaciones gastrointestinales (vómitos y diarrea) de la nueva gripe A son más frecuentes y la severidad parece ser menor que en la estacional, salvo en pacientes con determinados factores de riesgo. Hay que tener en cuenta que los niños, ancianos e inmunodeprimidos pueden presentar manifestaciones atípicas.

Los síntomas y signos más frecuentes son: fiebre o febrícula, malestar general, cefalea, escalofríos, mialgias, artralgias, rinorrea, tos, dolor de garganta, disnea, vómitos y diarrea.

POBLACIÓN DE ALTO RIESGO

Se consideran personas con alto riesgo de sufrir complicaciones (en especial neumonía) en caso de tener infección por el nuevo virus de la gripe A(H1N1) a los siguientes grupos:

- *Personas de cualquier edad con una condición clínica especial que le predisponga a tener una gripe complicada:*
 - Enfermedades cardiovasculares crónicas (excepto la hipertensión).
 - Enfermedades respiratorias crónicas, incluyendo displasia broncopulmonar, fibrosis quística y asma moderada-grave persistente (particularmente si ha requerido corticoides sistémicos en el último año).
 - Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 con tratamiento farmacológico. Otras enfermedades metabólicas.
 - Insuficiencia renal crónica moderada-grave.
 - Hemoglobinopatías y anemias moderadas-graves.
 - Asplenia o esplenectomía.
 - Enfermedad hepática crónica avanzada.
 - Obesidad mórbida (Índice masa corporal ≥ 40).
 - Enfermedades neuromusculares graves.
 - Inmunosupresión, incluido pacientes VIH (particularmente si CD4 < 350), por fármacos inmunosupresores (incluido tratamiento con corticoides) y receptores de trasplantes tanto de órgano sólido como hematopoyético.
 - Artritis reumatoide u otra enfermedad inflamatoria o sistémica.
 - Tumor sólido o neoplasia hematológica activa.
 - Residentes en residencias o centros de crónicos.
- *Niños/as y adolescentes, menores de 18 años, que reciben tratamiento prolongado con ácido acetil salicílico, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.*



- *Adultos de 65 años o más.* Los ancianos tradicionalmente son grupo de riesgo de complicaciones por la gripe, sin embargo, la nueva pandemia hasta la fecha no ha afectado con severidad a esta población, probablemente porque posean cierta inmunidad al haber estado expuestos a un virus de la gripe antigénicamente similar en 1957.
- *Embarazadas.*

Es posible que más adelante, con los datos del seguimiento de la pandemia, se identifiquen otros grupos de población con más probabilidad de desarrollar complicaciones.

COMPLICACIONES

Aproximadamente < 1% de los pacientes requieren hospitalización, siendo las causas más frecuentes, generalmente en población de riesgo, insuficiencia respiratoria, neumonía y deshidratación. Un pequeño porcentaje requiere ingreso en UVI por insuficiencia respiratoria aguda. Las complicaciones son similares a las de la gripe estacional:

- Exacerbación de patología crónica subyacente.
- Infecciones respiratorias de vías altas: sinusitis, otitis media, croup.
- Infecciones respiratorias de vías bajas: neumonía, bronquiolitis, estatus asmático.
- Cardíacas: miocarditis, pericarditis.
- Neurológicas: encefalitis, crisis comiciales.
- Síndrome de shock tóxico.
- Neumonía. Puede ser viral en origen, apareciendo como bronconeumonía bilateral o bien como una sobreinfección bacteriana (neumonía bacteriana secundaria) comportándose entonces como neumonía lobar (valorar escala de Fine y CURB65 en capítulo 72). Empiema. Neumonía asociada a ventilador.
- Síndrome de distrés respiratorio. Es el cuadro clínico más grave con edema bilateral y mala o nula respuesta a la ventilación cuyo origen no ha quedado claramente establecido.

Embarazo: tanto en la gripe estacional como en pandemias anteriores, se ha demostrado un aumento de la morbi-mortalidad en este grupo de población, siendo el período de mayor riesgo en 2º y 3º trimestre. También durante esta pandemia ha habido un aumento de mortalidad debida a complicaciones como neumonías y síndrome de distrés respiratorio agudo requiriendo ventilación mecánica. Otras complicaciones: abortos espontáneos (especialmente en aquellas que desarrollan neumonía) y recién nacidos pretérmino.

Mortalidad: al igual que en la gripe estacional, es mayor en pacientes con ciertas patologías crónicas, embarazo y ancianos, aunque la pandemia por gripe A (H1N1) ha afectado menos a ancianos.

MANEJO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

La función de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) en relación con los pacientes con sospecha de gripe A (H1N1), en principio, será la misma que con el resto de pacientes: recepción, valoración de la gravedad o triaje, valoración diagnóstica, tratamiento necesario y, finalmente, según su situación clínica y la existencia o no de complicaciones (p.ej: neumonía), decidir alta o ingreso (observación, planta o UCI). La **confirmación diagnóstica** de una sospecha o la realización de "pruebas para descartar" gripe A(H1N1) **no es un objetivo ni en la actualidad está indicada**

de forma rutinaria en los SUH. Por ello, sólo se remitirán a los SUH los pacientes que por su situación clínica lo precisen.

Los pacientes que acuden al hospital por cualquier cuadro son valorados inicialmente en el box de triaje. En este box se identifica el motivo de consulta con sospecha de gripe y se le otorga una prioridad de atención en función de la situación en la que acude (ver tabla 2.1 del capítulo 2). En la actualidad en nuestro país, la mayoría de los Servicios de Urgencias utilizan el SET (Sistema Español de Triage) o el MTS (*Manchester Triage Scale* o *Sistema de Clasificación de Manchester*). Si tras la realización del mismo hay sospecha de síndrome gripal, neumonía o un cuadro respiratorio de vías altas, la primera medida a seguir sería la de proveer una mascarilla quirúrgica al enfermo, en espera de ser valorado por el personal facultativo correspondiente.

Ante la sospecha de un probable caso, el personal que atiende al paciente utilizará exclusivamente mascarilla quirúrgica.

En caso de que requiera intubación o maniobras invasivas, se utilizarán guantes, bata estéril y gafas dependiendo del tipo de intervención.

Si el paciente necesita tratamiento con nebulizadores, es recomendable ubicarlo en un box individual.

La primera cuestión a resolver es si consulta por fiebre o por otro motivo, para distinguir ya en la entrada dos grupos de pacientes que en condiciones ideales deberían mantenerse separados. Proveer de mascarilla quirúrgica a la persona que consulta por fiebre y a sus acompañantes es un buen procedimiento inicial. Si posteriormente la causa de la fiebre se relaciona con otro origen se retirará la mascarilla. Debería incluirse en este grupo a aquellos pacientes que llegan sin fiebre por haber tomado ya una medicación antipirética.

Para establecer la prioridad de atención se calcula el riesgo personal en función de dos aspectos:

- 1.- Los factores de riesgo que presenta el paciente (grupos de riesgo que hemos detallado con anterioridad).
- 2.- Los criterios de gravedad clínicos y analíticos referidos (tabla 75.5).

En función de estos criterios obtenemos la clasificación del triaje dependiendo del sistema empleado (ver tabla 2.1).

Tabla 75.5. Síntomas y signos de sospecha de gripe A (H1N1) **Adaptado de Criterios Clínicos de sospecha de Gripe adoptados del ECDC por el Comité de Vigilancia Epidemiológica**

1. Inicio súbito
2. Y, al menos uno de estos síntomas generales:
 - Fiebre superior a 38 °C o febrícula.
 - Malestar general.
 - Cefalea.
 - Mialgias.
3. Y, además, al menos uno de estos síntomas respiratorios:
 - Tos.
 - Dolor de garganta.
 - Dificultad para respirar.

Y siempre que no exista sospecha fundamentada de otro proceso o diagnóstico alternativo. Además, se puede asociar diarrea y vómitos (aunque no hay que considerar estos síntomas si aparecen en exclusiva) y se debe prestar especial atención a los pacientes con neumonía.



En situación de moderada afluencia de pacientes con fiebre, una vez clasificados serán provistos de mascarilla y situados en una sala de espera, unos boxes y una zona de camillas (según requiera) especiales para evitar el contacto con otros pacientes o familiares de pacientes.

Cuando la afluencia de pacientes con fiebre sea muy elevada ya no es factible mantener un área separada para ellos. Cada hospital establecerá sus propios circuitos en función de la disposición arquitectónica y capacidades estructurales.

Cada Centro debe elaborar un protocolo y algoritmo de actuación para los pacientes con sospecha y/o confirmación de gripe A desde su llegada al servicio y desde el triaje, donde se le proporcionará una mascarilla y se le ubicará en un espacio predeterminado (todo ello adecuado a las características y posibilidades de cada hospital). Del mismo modo cada centro debe contar con un plan de contingencia.

DIAGNÓSTICO

¿Cuándo sospechar gripe A (H1N1)?:

Ante todo paciente que presente síntomas agudos y se descarte otro diagnóstico alternativo, que acuda con síntomas generales: fiebre o febrícula, cefalea, mialgias o malestar general y síntomas respiratorios: tos, dolor de garganta, rinorrea, congestión nasal o disnea.

Debe incluirse los pacientes con neumonías graves que deban ingresar en UCI o en ausencia de causa conocida.

Definición de caso

(Esta definición está sujeta a actualización según se disponga de nueva información y dependiendo de cómo evolucione la pandemia)

El diagnóstico de sospecha gripe por influenza A (H1N1) se basa en la existencia de síntomas y signos clínicos de sospecha de gripe enunciados en la tabla 75.5.

Anamnesis y exploración

Se debe recoger una adecuada historia clínica donde hacer constar:

- Antecedentes personales (preguntando expresamente por los posibles factores de riesgo si no han quedado ya reflejados en el triaje); es importante incluir el estado vacunal (virus gripe A, virus gripe estacional, neumococo) y preguntar por la posibilidad de embarazo.
- Tratamiento habitual.
- Anamnesis.
- Exploración física general, auscultación cardio-pulmonar, palpación abdominal, exploración neurológica básica. Siempre reflejando los signos vitales: T^º, FR, FC, TA, Saturación de O₂. Valorar IMC (índice de masa corporal). En cualquier momento se debe detectar el empeoramiento o recaída de la situación clínica. Es importante anotar la FiO₂ con la que ha llegado el paciente al hospital para poder objetivar el empeoramiento respiratorio de producirse.
- Descartar otro foco u origen.

¿Cuándo se debe realizar un diagnóstico de certeza?

En la mayoría de los casos no es necesario la realización de pruebas diagnósticas, tan sólo en aquellos con **criterios de gravedad e ingreso hospitalario (tabla 75.6)** y, salvo casos excepcionales, se realizará en planta.

Tabla 75.6. Criterios de gravedad e ingreso hospitalario en pacientes con gripe A

- TAS < 90 mmHg o TAM < 60 mmHg o reducción de 40 mmHg respecto a la basal.
- Frecuencia respiratoria > 25 rpm. Frecuencia cardiaca > 125 lpm. T^º > 40°C.
- Cuadro confusional o deterioro del nivel de consciencia.
- Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia > 3 mmol/L o 24 mg/dl.
- Alteraciones metabólicas: Na⁺ < 130 mEq/L. Hiperglucemia > 250 mg/dl. Rabdomiolisis (CPK y/o LDH > 2-3 veces los valores normales).
- Insuficiencia respiratoria (PaO₂ < 60 mmHg) o Sat O₂ < 92%. PaO₂/FiO₂ < 300.
- Neumonía, si PaO₂ < 70 mmHg o criterios de sepsis. Neumonía con criterio de UCI.
- Insuficiencia renal (Cr > 2 mg/dl) u oliguria (diuresis < 0,5 ml/Kg/hora durante al menos 2 horas).
- Alteración de la función hepática, ictericia (bilirrubinemia > 2 mg/dl).
- Leucocitos > 15.000/mm³. Neutropenia < 1.000/mm³. Hemoglobina < 10 g/dl o Hcto < 30%.
- Coagulopatía (INR > 1,5 o TPTa < 60 %). Trombopenia (< 100.000/mm³).

Pruebas complementarias

En función de la situación del paciente y la disponibilidad de las determinaciones especiales en los centros, se decidirá la realización de las diferentes pruebas complementarias:

- Hemograma y estudio de coagulación (generalmente inespecíficos): nos podemos encontrar tanto leucocitosis como leucopenia.
- Bioquímica: (glucosa, iones, urea, creatinina, Br, transaminasas, CPK, LDH, proteínas C reactiva, procalcitonina, etc.) con el objeto de valorar respuesta inflamatoria general, posibilidad de afectación hepática, renal o rabdomiolisis.
- Gasometría arterial: si Sat O₂ < 94%, valorar individualmente.
- Rx de tórax PA y lateral: siempre que exista disnea de reposo, auscultación pulmonar patológica, mala evolución, empeoramiento repentino o persistencia de la fiebre tras 5-7 días.
- ECG: para descartar comorbilidades y/o descompensaciones de patologías previas.
- Si se detecta neumonía: además se solicitará esputo o aspirado de muestras respiratorias para tinción de gram urgente y cultivo, dos tandas de hemocultivos y determinación urgente de antígenos de Neumococo y Legionella en orina.

Pruebas diagnósticas específicas gripe A (H1N1). Tabla 75.7**Tabla 75.7. Diagnóstico de certeza**

Toma de muestras: es muy importante obtener las muestras de forma adecuada; el objetivo es conseguir el mayor número posible de células epiteliales que es donde se replica el virus. Se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- El frotis de nasofaríngeo y el lavado o aspirado nasofaríngeo tienen mayor rentabilidad que el nasal o faríngeo, aunque si se efectúan los dos el rendimiento es mayor. No son válidas muestras de moco o saliva. En pacientes intubados realizar aspirado endotraqueal.
- Utilizar una torunda flexible (actualmente en kit comercial con torunda y medio de transporte líquido), con la punta de dacrón o polímero con alta capacidad de absorción y mango de plástico o aluminio.

Tabla 75.7. Diagnóstico de certeza (continuación)

- Introducir la torunda por el orificio nasal hasta la pared de la nasofaringe, rotarla 2 o 3 veces y dejarla dentro, más de 5 segundos, luego el mismo procedimiento por el otro orificio nasal. Posteriormente introducir la torunda en el preparado comercial (medio líquido) agitándolo varias veces.
- La muestra se puede guardar en un medio refrigerado a 4°C, como máximo 48-72 horas o congelada a -70° para períodos superiores. El transporte de las muestras a los centros de referencia también será refrigerado o en congelación dependiendo de cómo se halla guardado y bajo condiciones de nivel de bioseguridad 2.

Detección de antígenos virales: detecta antígenos de superficie (hemaglutinina y neuraminidasa), pueden detectar virus A y B. En 15-20 minutos puede estar el resultado. La sensibilidad de la prueba es variable, dependiendo del fabricante, tipo y calidad de la muestra, y experiencia del laboratorio.

Para la gripe estacional la sensibilidad no suele superar el 50% y aunque no se conocen los datos para la nueva gripe pandémica A, se cree que puede ser similar o inferior. Un resultado negativo no excluye el diagnóstico. La positividad para virus influenza B descarta razonablemente una infección por virus A (H1N1). Un resultado positivo para virus de la gripe A, debe ser confirmado con posterioridad (no distingue entre gripe A (H1N1) estacional la nueva gripe pandémica A (H1N1)).

No se recomienda su uso generalizado, se puede emplear para casos de alto riesgo, pero un resultado negativo no excluye el diagnóstico.

RT-PCR: detecta ácidos nucleicos del virus, puede estar en 3-4 horas. Gran sensibilidad y especificidad, superior al cultivo. Es la prueba que se utiliza habitualmente para el diagnóstico de certeza, es la de elección.

Cultivo viral: cultivo en líneas celulares tipo Madin-Darby (MDCK). El virus puede crecer en 24-48 horas. La sensibilidad va a depender del tipo de paciente y la calidad de la muestra, en casos graves con alta carga vírica la sensibilidad es casi 100%. En casos menos graves la sensibilidad no es mayor 70% (un resultado negativo no excluye el diagnóstico). La especificidad es cercana al 100%.

Serología (Inmunofluorescencia directa o indirecta): detección de anticuerpos frente a la hemaglutinina del virus. Escasa utilidad clínica, requiere dos muestras de suero, en fase aguda y en fase de convalecencia (a los 14 días) para demostrar seroconversión (elevación de 4 veces el título de anticuerpos).

TRATAMIENTO

- RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DOMICILIARIO

Si no están presentes ninguno de los criterios de ingreso y tras valoración individual de cada paciente se realizará tratamiento domiciliario con control de su médico de atención primaria.

1.- MEDIDAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS EN CASO DE GRIPE:

- Reposo en cama mientras dure el cuadro gripal.
- Beber abundantes líquidos (más de 2 litros al día) para evitar la deshidratación.
- Es aconsejable incrementar el aporte de vitamina C mediante la ingesta de zumos.
- Si hay falta de apetito se pueden sustituir los alimentos sólidos por la toma de zumos, agua y caldos.

- La inhalación de vapor de agua facilita la respiración nasal y el drenaje de las flemas y secreciones.
- El zumo de limón y las infusiones de eucalipto, tomillo y menta ayudan a combatir al virus.
- Evite o reduzca el consumo de alcohol y tabaco.

2.- CONTROL DE LA FIEBRE EN LA GRIPE:

- Para el control de la fiebre se recomienda la toma pautada de antitérmicos (paracetamol 1 g cada 8 horas, siempre en embarazadas).
- Si la fiebre es muy alta (entre 39º C y 40º C) y no cede, puede ser útil frotar el cuerpo con una esponja mojada con agua tibia.
- Se recomienda no abrigarse en exceso.

3.- MEDIDAS PARA EVITAR LA PROPAGACIÓN DEL VIRUS:

- El enfermo debe usar pañuelos de un solo uso para taparse la boca y nariz si estornuda o tose. Los pañuelos usados deben tirarse en recipientes con cierre.
- El paciente con gripe no debe tener contacto con embarazadas ni personas con asma o con otras enfermedades pulmonares crónicas, en los cuales existe un mayor riesgo de complicaciones.
- Los cuidadores deben utilizar mascarillas.
- Lavado cuidadoso de las manos con agua y jabón después de cualquier contacto con el enfermo.
- La habitación del enfermo debe ventilarse varias veces al día.
- Se deben restringir las visitas.

4.- SÍNTOMAS QUE SE DEBEN VIGILAR DE FORMA ESPECIAL:

- Aparición de dificultad respiratoria.
- Dolor costal tipo pleurítico.
- Confusión/desorientación.
- Palpitaciones.
- Si el paciente NO orina en 24 horas o la orina es muy oscura.
- Diarreas acuosas.

Si padece alguno de estos síntomas, comuníquelo al personal sanitario lo antes posible contactando con su centro de salud o 112 o con los teléfonos especiales que están disponibles en las CCAA para "la gripe A", como en el caso de Castilla La Mancha 900232323.

- INDICACIONES DE TRATAMIENTO ANTIVIRAL

El tratamiento con antivirales disminuye la duración de la enfermedad en unos 2 días y también disminuye la tasa de complicaciones y hospitalización. Es importante iniciar el tratamiento en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas para que sean efectivos.

El virus de la gripe A (H1N1) presenta sensibilidad *in vitro* a los inhibidores de la neuraminidasa (Oseltamivir y Zanamivir) y es resistente a las amantadinas.

Está indicada la utilización de estos fármacos en todos los grupos que hemos definido que tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones de la gripe (independientemente de que precisen ingreso o no) y en todos los pacientes que requieran hospitalización por este motivo. (Estas indicaciones pueden ir cambiando a lo largo del tiempo).

Tratamiento en adultos:

– **Oseltamivir (Tamiflu®)**: inhibidor selectivo de la neuraminidasa.

Comercializado por Roche. Se encuentra en 4 presentaciones, como cápsula dura de 75 mg, 45 mg, 30 mg y como suspensión, conteniendo 12 mg/dl. Indicado para el tratamiento de la gripe en adultos y en niños ≥ 1 año de edad.

La dosis indicada para el tratamiento en adultos es 1 comprimido de 75 mg 2 veces al día durante 5 días (también en adolescentes de 13 a 17 años).

Ajuste de dosis en la Insuficiencia renal:

- Aclaramiento de Creatinina > 30 : 2 comprimidos al día.
- Aclaramiento de Creatinina 10 - 30: 1 comprimido al día.
- Aclaramiento de Creatinina < 10 : no recomendado.

– **Zanamivir (Relenza®)**: Inhibidor selectivo de la neuraminidasa.

Comercializado por GSK. Polvo para inhalación pre-dispensado. Cada medida para inhalación (1 alveolo) contiene 5 mg de Zanamivir. Indicado para el tratamiento y prevención de la gripe en adultos y niños ≥ 5 años.

La dosis indicada para el tratamiento son 2 inhalaciones (2 x 5 mg) 2 veces al día durante 5 días (dosis de 20 mg/día). Precaución en pacientes con asma y EPOC porque puede desencadenar broncoespasmo.

Aunque ninguno de estos fármacos se recomienda durante el embarazo y lactancia (categoría C) dado que las mujeres embarazadas están incluidas dentro de los grupos de alto riesgo de complicaciones deberían utilizarse estos fármacos ante la sospecha de cuadro gripal.

VACUNACIÓN

La vacunación en España comenzará en la primera quincena de noviembre de 2009. Puede que en algunos casos se necesiten dos dosis separadas de 21 días, puesto que la mayoría de las personas no tienen nada de inmunidad frente a esta nueva cepa. Al no disponer de ella en el momento actual, se está vacunando de la gripe estacional y posteriormente se vacunará de la gripe pandémica A (H1N1). En un futuro cuando se disponga de ambas se podrán poner simultáneamente, las de virus inactivos, en localizaciones diferentes.

Una vez vacunados los principales grupos de riesgo (ver tabla 75.8), en función de la disponibilidad de la vacuna se podría vacunar el resto de la población y no se descarta que se amplíe a otros grupos en función de la evolución de la pandemia en nuestro país.

Tabla 75.8. Indicaciones principales de vacunación frente a la gripe A

Según las indicaciones del Ministerio de Sanidad, se incluirá a:

- Personal sanitario.
- Enfermos crónicos mayores de seis meses de edad.
- Embarazadas.
- Trabajadores de los servicios esenciales: cuerpos y fuerzas de seguridad del Estado, bomberos y protección civil, entre otros.

Tabla 75.9. Indicaciones de quimioprofilaxis

En la actualidad no está indicado realizar tratamiento profiláctico de los pacientes con gripe A (H1N1).

CRITERIOS DE INGRESO

Los **criterios de ingreso hospitalarios** se definirán según existan criterios clínicos o analíticos de gravedad (ver tabla 75.5) como en el resto de enfermedades respiratorias y en función de la existencia de insuficiencia respiratoria. En el caso de existencia de neumonía se decidirá ingreso según valoración individual, los criterios de Fine y los criterios de ingreso en UCI según figura 72.1 y tabla 72.6 y 72.7. En estos casos es conveniente consultar los capítulos de neumonía (72 y siguientes) y la "*Guía de del manejo clínico de la neumonía adquirida en la comunidad en el adulto durante la pandemia por el nuevo virus influenza A (H1N1)*" que se puede consultar en:

<http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/gripeA/guiasProtocolosInf/pdf/neumonia.pdf>

Los criterios enunciados en las tablas referidas han de servir para tomar decisiones sobre la conducta a seguir pero en ningún caso han de sustituir la decisión de un profesional experimentado sobre la necesidad de ingresar a un paciente determinado.

BIBLIOGRAFÍA

- Chanovas Borrás MR. Gripe. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007. p.315-22.
- Ortiz de Lejarazu R, Eiros JM, et al. Gripe y viriasis respiratorias. *Medicine*. 2006;9(59):3820-3829.
- Dolin, R. Clinical manifestations and diagnosis of influenza in adults. Up to date, Mayo, 6, 2008.
- Kimon C Zachary, Martin S Hirsch. Antiviral drugs for the prevention of influenza in adults. Up to date, Mayo 31, 2008.
- Up to Date. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of pandemic H1N1 influenza ("swine influenza"). Anna R Thorner. Agosto 27, 2009.
- Up to Date. Prevention of pandemic H1N1 influenza ("swine influenza"). Anna R Thorner. Agosto 27, 2009
- <http://pagina.jccm.es/sanidad/salud/epidemiologia/viggrrip.htm> (consultado 8-10-2009)
- <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/es/index.html> (consultado 8-10-2009).
- <http://www.msc.es/servCiudadanos/alertas/gripeAH1N1.htm>. (consultado 8-10-2009).
- <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/gripeA/guiasProtocolosInf/pdf/neumonia.pdf>. (consultado 8-10-2009).

Capítulo 76

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Marta Salas Cabañas - Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **endocarditis infecciosa (EI)** es la infección del endocardio valvular, mural y de cualquier material protésico intracardiaco. Es una infección infrecuente pero grave y a pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejor tratamiento de las infecciones locales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años y la mortalidad sigue siendo elevada. La mayoría de los casos ingresarán a través del Servicio de Urgencias por lo que habrá que tener un alto índice de sospecha para no infradiagnosticar e iniciar correctamente los primeros pasos diagnósticos para la toma de decisiones posteriores.

Epidemiología y factores de riesgo: en los últimos años la EI ha experimentado cambios importantes como resultado del incremento de la edad, nuevos factores de riesgo y la exposición a bacteriemia nosocomial. En la actualidad los grupos de riesgo están constituidos por UDVP (usuarios de drogas por vía parenteral) y pacientes con cardiopatía predisponente sustituyendo la valvulopatía reumática por valvulopatías degenerativas como el prolapso de la mitral o la valvulopatía aórtica e incluso en pacientes sin cardiopatía predisponente. Aumentan los casos de endocarditis sobre prótesis y marcapasos debido al cada vez mayor número de personas portadoras y la endocarditis de adquisición nosocomial. Se consideran otros factores de riesgo como hemodiálisis, historia de EI previa, infección VIH y diabetes mellitus. Como agentes causales los microorganismos que producen enfermedad son aquellos que poseen mayor capacidad de adherencia. En una reciente serie *S. aureus* ha superado a *S. viridans* como causa más común de endocarditis infecciosa y *S. coagulasa negativo* que es una causa común de endocarditis sobre válvula protésica también se ha documentado como causa de endocarditis sobre válvula nativa.

La endocarditis infecciosa se clasifica en 4 categorías: nativa, sobre prótesis valvular, en UDVP y nosocomiales. En las siguientes tablas se muestran los microorganismos más frecuentes y los cambios producidos.

Tabla 76.1. Microorganismos causantes de endocarditis

Microorganismo (%)	EI en válvula nativa		EI sobre válvula protésica		
	15 - 60 años	> 60 años	< 2 meses meses	2 -12 meses	> 12 meses
Estreptococos	45-65%	30-45%	1%	7-10%	30-33%
Enterococos	5-8%	14-17%	5-10%	10-15%	8-12%
<i>S. aureus</i>	30-40%	25-30%	20-24%	10-15%	15-20%
<i>S. coagulasa-negativo</i>	4-8%	3-5%	30-35%	30-35%	10-12%
Gram negativos	4-10%	5%	10-15%	2-4%	4-7%
Hongos	1-3%	1-2%	5-10%	10-15%	1%
Cultivo negativo	3-10%	5%	3-7%	3-7%	3-8%
Difteroides	< 1%	< 1%	5-7%	2-5%	2-3%

Adaptado de N Engl J Med, Vol 345, No 18. November 2001.

Tabla 76.2. Microbiología en 1.779 pacientes con endocarditis infecciosa

Microorganismo	%
<i>Staphylococcus</i>	
<i>S. aureus</i>	558 (31.6)
<i>S. coagulasa</i> negativo	186 (10.5)
<i>Streptococcus</i>	
<i>S. viridans</i>	319 (18)
<i>S. bovis</i>	114 (6.5)
Enterococo	188 (10.6)
Otros estreptococos	91 (5.1)
HACEK	30 (1.7)
Gram negativos	38 (2.1)
Hongos	32 (1.8)
Polimicrobiano	23 (1.3)
Otros	56 (3.1)
Cultivo negativo	144 (8.1)

JAMA 2005;293:3012-3021

CLÍNICA

Los síntomas y signos de la EI son muy variables y pueden afectar a cualquier órgano o presentarse inicialmente como una complicación. A causa de esta variedad el diagnóstico se puede retrasar por lo que se requiere un alto índice de sospecha. Las manifestaciones clínicas son el resultado del proceso infeccioso intracardiaco, de los embolismos sépticos y de la bacteriemia persistente con aparición de focos a distancia y el desarrollo de enfermedad por complejos inmunológicos. La clínica también será variable según la localización de la lesión (izquierda o derecha), la naturaleza de la válvula (nativa o protésica) y la agresividad del microorganismo (*S. aureus* u otro).

El intervalo entre el desarrollo de la clínica y el procedimiento invasivo con alto riesgo de bacteriemia es bastante corto, siendo inferior a las dos semanas. La fiebre es la manifestación clínica más frecuente (95%) y en ocasiones única, aunque puede estar ausente en pacientes mayores, con insuficiencia renal o cardiaca y con tratamiento antibiótico previo. La existencia de soplo cardiaco, presente en un 85% de casos, es un dato muy inespecífico y a veces difícil de apreciar en las condiciones poco favorables de un Servicio de Urgencias. En la endocarditis subaguda la fiebre se acompaña de síntomas inespecíficos como dolores músculoesqueléticos, sudoración nocturna, anorexia y astenia. Las manifestaciones periféricas tales como petequias cutáneas o conjuntivales, hemorragias en astilla subungueales, manchas de Janeway, manchas de Roth y nódulos de Osler aunque son inespecíficas hay que buscarlas en el diagnóstico de sospecha de EI. La esplenomegalia es más común en los pacientes de diagnóstico tardío. Si los microorganismos son muy virulentos (*S. aureus*) el comienzo suele ser agudo y los signos típicos de endocarditis no aparecen y el paciente presentará fiebre elevada, taquicardia, taquipnea que en casos severos podría evolucionar a shock séptico con fracaso multiorgánico por lo que es importante incluir la EI en el diagnóstico diferencial de shock séptico, especialmente en los pacientes con factores de riesgo.

Con frecuencia la EI se manifiesta inicialmente como una complicación con diversas manifestaciones según la válvula afectada. En la EI izquierda la insuficiencia cardíaca es la complicación más común y ocurre en más del 50% de los pacientes por estenosis de la válvula aórtica o mitral. La destrucción de las valvas o rotura de las cuerdas tendinosas cursa con insuficiencia valvular aguda, y edema de pulmón que puede evolucionar a shock cardiogénico. Los embolismos sépticos pueden afectar a cualquier órgano. Los embolismos cerebrales pueden dar lugar a una gran variedad de manifestaciones neurológicas que incluye hemiplejía, amaurosis fugax, alteraciones del estado mental, meningitis, encefalitis o abscesos cerebrales. Los aneurismas micóticos pueden desarrollarse en cualquier territorio dando lugar a signos y síntomas secundarios a compresión de estructuras adyacentes o por rotura del mismo. Una osteomielitis o absceso epidural en columna puede desarrollarse como consecuencia de embolismos sépticos. La artritis séptica, el infarto renal o esplénico son manifestaciones menos frecuentes. Puede existir afectación renal por daño glomerular manifestado por proteinuria y hematuria.

En la EI sobre válvulas derechas, propia de pacientes UDVP, la complicación más frecuente es el embolismo pulmonar séptico múltiple que se manifiesta con tos, dolor pleurítico, hemoptisis e infiltrados pulmonares, algunos de ellos cavitados, con escasas alteraciones hemodinámicas. La estenosis de la válvula pulmonar o tricúspide dará lugar a un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha. Debemos tener presente que ante un paciente con prótesis valvular y fiebre de origen no aclarado siempre hay que descartar endocarditis.

DIAGNÓSTICO Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS

El diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa sólo podremos realizarlo con absoluta seguridad mediante el examen histológico y microbiológico de las vegetaciones o del material embólico. Actualmente se utilizan los criterios de Duke que combina datos microbiológicos y ecocardiográficos y que se consideran de referencia para el diagnóstico de EI (tablas 76.3 y 76.4).

En Urgencias no vamos a disponer de datos patológicos ni microbiológicos por lo que el primer paso sigue siendo un alto nivel de sospecha para lo que realizaremos una historia clínica detallada y exploración física en las siguientes situaciones:

- Fiebre sin foco aparente con cardiopatía predisponente (tabla 76.5).
- Fiebre sin foco aparente en paciente UDVP.
- Episodios repetidos de fiebre y tiritona en paciente con prótesis o portador de marcapasos.
- Presentación clínica neurológica y signos de infección.
- Fiebre, procedimiento previo que cause bacteriemia y factores de riesgo para EI.
- Embolismos periféricos y signos de infección.
- Síndrome constitucional y cardiopatía predisponente.

En el Servicio de Urgencias debemos solicitar: hemograma, bioquímica rutinaria, estudio de coagulación, sistemático de orina, Rx tórax, ECG y hemocultivos.

Estudios analíticos: pueden aparecer alteraciones inespecíficas como anemia, elevación de PCR o VSG, leucocitosis moderada con desviación izquierda o trombopenia, aunque en la forma subaguda el recuento leucocitario no es característico. Otras anomalías que pueden aparecer son hematuria, proteinuria o insuficiencia renal.

ECG: generalmente es normal, aunque a veces aparecen alteraciones del complejo QRS y de la repolarización por isquemia o necrosis miocárdica en la miopericardi-

Tabla 76.3. Criterios modificados de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa**Criterios mayores:****1. Hemocultivos positivos para endocarditis infecciosa**

- a. 2 hemocultivos positivos con aislamiento de: *Streptococcus viridans*, *S. bovis*, grupo HACEK, *S. aureus* adquirido en la comunidad o Enterococcus en ausencia de foco primario
- b. Bacteriemia persistente: > 2 cultivos separados por al menos 12 h o > 3 cultivos con al menos 1 hora de diferencia o positividad del 70% de los hemocultivos (cuando se realizan al menos 4)
- c. 1 hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o anticuerpo antifase 1 IgG a título mayor de 1:800

2. Evidencia de afectación endocárdica

- a. Ecocardiograma positivo: vegetación oscilante, absceso, perforación valvular, nueva dehiscencia de la válvula protésica
- b. Nueva regurgitación valvular

Criterios menores:

1. Condición cardíaca predisponente: prolapso mitral, válvula aórtica bicúspide, enfermedad cardíaca congénita y reumática, abuso de drogas intravenosas
2. Fiebre igual o mayor de 38° C
3. Fenómenos vasculares: émbolos arteriales mayores, émbolos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide
5. Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos no presentes en los criterios mayores (cuando la bacteriemia ni es por organismos típicos ni persistentes) o evidencia serológica de infección activa

tis. Un dato que es muy específico de absceso miocárdico es la aparición de un trastorno de la conducción cardíaca sobre todo el bloqueo auriculoventricular.

Radiografía de tórax: buscaremos signos de insuficiencia cardíaca y en caso de sospecha de endocarditis de válvula derecha en UDVP embolismos sépticos pulmonares (nódulos múltiples con tendencia a la cavitación).

Hemocultivos: son imprescindibles para el diagnóstico definitivo. Dado que las verrugas están en íntimo contacto con la sangre circulante, la bacteriemia es continua y el rendimiento de los hemocultivos no es mayor en los picos febriles que fuera de éstos. Las recomendaciones más habituales incluyen:

- Si el paciente está hemodinámicamente estable y no ha recibido antibióticos previamente: se extraerán tres hemocultivos al menos de tres sitios diferentes a lo largo de una hora (nunca de los catéteres endovasculares por el riesgo de contaminación de las muestras). Si el paciente no esta gravemente enfermo esperar unas 48 horas los resultados antes de iniciar tratamiento. Si a las 48 horas son negativos y existe una fuerte sospecha clínica, extraer otros tres antes de iniciar tratamiento empírico.
- Si el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y ha recibido tratamiento antibiótico: se recomienda retirar 24-48 horas los antibióticos y extraer tres hemo-

Tabla 76.4. Definición de endocarditis infecciosa de acuerdo con los criterios modificados de Duke

Definitiva:

Criterios patológicos:

- a) Microorganismos demostrados en la vegetación por cultivo o histología o en émbolos periféricos o en un absceso intracardiaco
- b) Vegetación o absceso intracardiaco confirmado por histología

Criterios clínicos:

- a) 2 criterios mayores o 1 mayor y 3 menores o 5 menores

Posible:

- a) Hallazgos sugestivos de EI que no la clasifican en ninguna de las otras dos categorías

Descartada:

- a) Diagnóstico diferente que justifique los hallazgos
- b) Resolución de las manifestaciones clínicas con cuatro o menos días de tratamiento anti-biótico
- c) Sin evidencia histológica de endocarditis en cirugía o autopsia tras 4 o menos días de tratamiento antibiótico

cultivos pasado este tiempo. Si ha recibido tratamiento antibiótico de forma prolongada los cultivos pueden no ser positivos hasta pasados 6-7 días. Si el paciente está grave, extraer tres hemocultivos y avisad al laboratorio para que los incube de forma prolongada.

- Si el paciente está hemodinámicamente inestable se extraerán tres hemocultivos en un espacio de tiempo de 45 minutos y posteriormente se iniciará tratamiento antibiótico empírico.

Los hemocultivos se extraerán siguiendo una técnica estricta para evitar contaminantes. Se utilizarán guantes estériles y se esperarán tres minutos entre la aplicación del yodo y la extracción. La cantidad de sangre a extraer debe ser al menos de 10 ml en cada frasco y si es posible 20 ml. No se deben obtener muestras a través de los catéteres vasculares.

Ecocardiograma: es una prueba fundamental para el diagnóstico de endocarditis pero que generalmente no es necesaria hacerla en el Servicio de Urgencias salvo que se sospeche una complicación que requiera cirugía como insuficiencia valvular

Tabla 76.5. Riesgo de desarrollo de endocarditis según la cardiopatía

Alto riesgo

- Endocarditis infecciosa previa
- Prótesis valvular mecánica o bioprótesis
- Cardiopatía congénita cianótica compleja
- Shunt sistémico/pulmonar construido quirúrgicamente
- Trasplante cardiaco con desarrollo de valvulopatía

Riesgo moderado

- La mayoría de las otras cardiopatías congénitas (excepto CIA tipo ostium secundum)
- Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular o engrosamiento
- Miocardiopatía hipertrófica

aguda, absceso paravalvular o dehiscencia de una válvula protésica. La sensibilidad del ETT (ecocardiograma transtorácico) es del 65%, mientras que la del ETE (ecocardiograma transesofágico) es del 85-90%. La especificidad es del 90% en el ETT y del 98% en el ETE. Si las imágenes en el ETT son negativas y la sospecha de endocarditis es elevada, se debe realizar un ETE lo antes posible. Si se trata de un paciente con válvulas protésicas se aconseja inicialmente realizar un ETE.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo se realiza en función de los resultados microbiológicos de los que habitualmente no disponemos en los Servicios de Urgencias. Cuando decidamos iniciar un tratamiento tendremos en cuenta una serie de principios:

- Utilización de antibióticos parenterales y con actividad bactericida
- Puede ser necesario utilizar combinaciones con efecto sinérgico
- Los pacientes con EI izquierda deben ser manejados en un hospital con Servicio de Cirugía Cardíaca

Si el paciente no está grave se recomienda no iniciar tratamiento y esperar 24 o 48 horas para tener el resultado de los hemocultivos. Si el paciente está grave y sobre todo si se trata de una EI sobre válvula protésica se recomienda como tratamiento empírico:

- a) **El sobre válvula nativa:** cloxacilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3-5 mg/kg/día i.v en 3 dosis. Si hay alergia a betalactámicos se sustituirá la cloxacilina por vancomicina 1 g/12 h iv.
- b) **El sobre válvula protésica:** vancomicina 1 g/12 h iv + gentamicina 3-5 mg/kg/día iv en 3 dosis; a veces es necesario añadir rifampicina (300 mg/8 h por vía oral) pero no se recomienda al principio.
- c) **En pacientes UDVP:** cloxacilina 2 g/4 h iv asociada a gentamicina 3-5 mg/kg/día iv en 3 dosis. Si la prevalencia de *S. aureus* resistente a cloxacilina en el área es elevada debe utilizarse vancomicina hasta disponer de los resultados microbiológicos.

Todos los pacientes con sospecha de endocarditis deben ser ingresados en el hospital para vigilancia y diagnóstico definitivo.

PROFILAXIS DE EI

La profilaxis para endocarditis infecciosa ha sido recomendada por diferentes países en base a la fisiopatología que produce la enfermedad (bacteriemia y enfermedad cardíaca predisponente). No obstante no existen estudios randomizados que confirmen su eficacia. La tendencia actual y las últimas recomendaciones se limitan a la realización de profilaxis para procedimientos y población con alto riesgo. Así, las guías de la AHA de 2007 limitan las profilaxis a pacientes con cardiopatía de alto riesgo que van a ser sometidos a procedimiento dental con manipulación de la mucosa oral; esto supone un cambio radical en las pautas previas ya que quedan excluidas de la profilaxis el resto de los procedimientos dentales, los pacientes con riesgo moderado y aquellos con alto riesgo cardíaco y procedimientos como colonoscopia o gastroscopia. En las siguientes tablas se muestran el riesgo de bacteriemia tras diversos procedimientos y los cambios en las recomendaciones de profilaxis. Los principales antibióticos que han demostrado ser efectivos para profilaxis son amoxicilina, vancomicina, teicoplanina, clindamicina, azitromicina y claritromicina. Cuando la profilaxis está recomendada antes de un procedimiento dental, la amoxicilina es el antibiótico más usado a dosis de 2 a 3 g en dosis única, una hora antes del pro-

Tabla 76.6. Incidencia de bacteriemia en procedimientos diagnósticos y terapéuticos

Procedimiento	Porcentaje de hemocultivos positivos
Dental	
Extracción dental	18-85%
Cirugía periodontal	32-88%
Cepillado dental	0-26%
Masticación	17-51%
Tracto respiratorio superior	
Broncoscopia	15%
Amigdalectomía	28-38%
Intubación orotraqueal	16%
Gastrointestinal	
Endoscopia alta	8-12%
Sigmoidoscopia/colonoscopia	0-9.5%
Enema opaco	11%
Urológico	
Dilatación uretral	18-33%
Sondaje uretral	8%
Cistoscopia	0-17%
Resección transuretral de próstata	12-46%
Obstétrico/ginecológico	
Parto normal	0-11%
Inserción/retirada de DIU	0%
Biopsia de cérvix	0%

Tabla 76.7. Comparación de guías clínicas en las recomendaciones de profilaxis en endocarditis infecciosa

Procedimiento	Riesgo de desarrollo de EI	
	Alto Riesgo	Riesgo moderado
Procedimiento dental		
French Procedimiento (2002) dental severo: extracción	Profilaxis recomendada	Profilaxis opcional
BSCA Todo procedimiento (2006) dental	Profilaxis recomendada	Profilaxis no recomendada
AHA Procedimiento dental (2007) con manipulación de mucosa oral	Profilaxis recomendada	Profilaxis no recomendada
Procedimiento extradental		
French Colonoscopia (2002)	Profilaxis recomendada u opcional (según procedimiento)	Profilaxis recomendada u opcional (según procedimiento)
BSCA (2006) Gastroscopia	Profilaxis recomendada	Profilaxis recomendada
AHA (2007)	Profilaxis no recomendada	Profilaxis no recomendada

BSCA: British Society of Antimicrobial Chemoterapy. AHA: American Heart Association

cedimiento. Si el paciente es alérgico a betalactámicos podemos usar clindamicina 600 mg o claritromicina 0.5 gramos vo o vancomicina 1 g iv.

BIBLIOGRAFÍA

- González Martínez F, Mora Bañales F. Endocarditis infecciosa. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007. p 339-355.
- Yera Bergua C, Sánchez Castaño A. Endocarditis infecciosa En: En Julián Jiménez A, coordinador. Madrid: Nilo Gráficas;2005.p.579-586
- Fowler VG Jr, Scheld Michael W, Bayer Arnold S.Endocarditis and Intravascular Infections. En Mandell GI, Bennett JE, Dolin R, editors. Mandell, Douglas, and Bennetts principles and practice of infectious diseases. Sixth edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005.p. 975-1022.
- Eleftherios Mylonakis MD, Stephen B Calderwood MD. Infective Endocarditis in Adults. NEJM 2001;345:1318-1330
- Lazuela Blanco A, Yebra Yebra M, Melgar V. Endocarditis Infecciosa. En: Carlavilla Martínez AB, Castellón Fernández FJ, García Sánchez JL, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lazuela Blanco A, Laluela Blanco J, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra Yebra M, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Madrid, Merck Sharp &Dohme; 2007:401-415.
- Fowler VG Jr, Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. JAMA 2005;293:3012
- Duval X, Lepout C. Profilaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. The Lancet 2008;8:225-232.

Capítulo 77

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Elena Sánchez Maganto - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Aunque en el presente tema vamos a referirnos sobre todo a la *meningitis aguda* en Urgencias, es inevitable e imprescindible encuadrar el *síndrome meníngeo* en un contexto más amplio y una perspectiva más genérica hablando de infecciones del sistema nervioso central (SNC) en Urgencias, ya que esa será nuestra sospecha inicial y en función de la historia, exploración, pruebas complementarias y estudio del líquido cefalorraquídeo acotaremos el diagnóstico o no.

Las *infecciones del sistema nervioso central (SNC)* engloban un grupo variado de cuadros clínicos causados por diferentes agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos). Estas infecciones son muy importantes desde el punto de vista clínico, tanto por su frecuencia como por las graves complicaciones que pueden tener si no se aplica un tratamiento adecuado en las primeras horas de evolución.

Las claves para su correcto diagnóstico y tratamiento son:

- Definir un síndrome clínico (meníngeo, encefalomiélico, etc.) que nos encuadre inicialmente la sospecha clínica.
- Considerar distintas posibilidades etiológicas, al menos inicialmente.
- Tener siempre presente factores como: la edad, enfermedades de base, traumatismos previos, antecedentes epidemiológicos (considerando como casos especiales el inmunodeprimido y el enfermo VIH que se comentarán en sus respectivos capítulos).

Los cuadros que con más frecuencia encontramos en Urgencias son: 1.- Meningitis agudas: víricas y bacterianas. 2.- Meningitis subagudas-crónicas. 3.- Encefalitis-Meningoencefalitis. 4.- Abscesos cerebrales. También encontraremos, aunque en los últimos años han disminuido, problemas neurológicos en relación con el enfermo VIH.

Las principales variables que nos ayudan a definir un cuadro clínico en urgencias serán:

- La localización de la infección: meníngea, encefalítica, medular. No obstante, es importante recordar que, con frecuencia, se podrán afectar simultáneamente varias localizaciones dando lugar a los cuadros conocidos como encefalomielitis, meningoencefalitis, etc.
- Duración o curso evolutivo: agudo (menos de 48-72 horas); subagudo (más de 3-7 días); crónico (más de 3-4 semanas).

En la mayoría de las infecciones del SNC existe afectación meníngea. Clínicamente el SÍNDROME MENÍNCEO se define ante la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, los conocidos "signos meníngeos" y rigidez de nuca. El hallazgo de un síndrome meníngeo puede ser el reflejo de procesos infecciosos o no.

La interpretación de los datos encontrados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es fundamental en el estudio de las infecciones del SNC. Para poder analizar estos valores

es necesario enviar previamente una cantidad de LCR suficiente para el análisis, detallando además correctamente las peticiones que hacemos a los distintos laboratorios.

Las alteraciones del LCR y la historia clínica del enfermo nos ayudarán a: orientar la posible etiología del cuadro; saber las pruebas diagnósticas que debemos solicitar y en consecuencia, a adoptar una actitud terapéutica adecuada. Por ello, es muy importante conocer los perfiles del LCR que, frecuentemente, se asocian a cada patología (ver tabla 77.1).

El **LCR normal** es claro, transparente ("como agua de roca"); tiene una presión de apertura de 5-20 cm H₂O; contiene un máximo de 5 células/mm³ que habitualmente son mononucleares (MN). La presencia de 5-10 cél/mm³ obliga a considerar que el líquido puede realmente ser patológico. La proporción de glucorraquia respecto a la glucemia capilar es del 60-80 % y hay de 15-45 mg/dl de proteínas (ver tablas 77.1 y 77.2). Cuando la punción lumbar (PL) es traumática o hay problemas de interpretación de la celularidad debemos saber:

- Si el hemograma es normal, por cada 700-1.000 hematíes presentes en el LCR deberemos restar 1 leucocito del recuento en el LCR para conocer "el número real" de leucocitos presentes en el LCR.
- Si el hemograma está alterado se usará la fórmula:

$$\text{"Leucocitos reales"}_{(\text{LCR})} = \text{Leucocitos}_{(\text{LCR})} - \frac{[\text{Leucocitos}_{(\text{SG})} \times \text{hematíes}_{(\text{LCR})}]}{\text{Hematíes}_{(\text{SG})}}$$

LCR: Líquido cefalorraquídeo; SG: sangre periférica. Los valores se expresan en estas unidades: leucocitos y hematíes en LCR en unidades/mm³; leucocitos y hematíes en SG en unidades de millar/mm³.

SINDROME MENÍNGEO (SM): así se define clínicamente la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y los conocidos "signos meníngeos" de Kernig y Brudzinski.

MENINGITIS AGUDA (MA): existencia de inflamación en las meninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún germen, que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo en menos de 48-72 horas. En ella se encontrarán alteraciones en el análisis del LCR. Puede ser de etiología viral o aséptica (MAV) o bacteriana (MAB).

MENINGITIS SUBAGUDA (MSA) o CRÓNICA (MC): proceso de inflamación como consecuencia de una infección en las meninges y el espacio subaracnoideo causadas por algún germen que se desarrolla clínicamente durante más de 3-7 días (MSA) o más de 3-4 semanas (MC). En ellas se encontrarán alteraciones en el análisis del LCR.

ENCEFALITIS INFECCIOSA: se denomina así a la inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa. Generalmente está producida por virus.

ABSCESO CEREBRAL (AC): es aquella infección focal intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada.

Tabla 77.1. Perfiles patológicos del LCR

	Características	Etiología	Peticiones laboratorio
Perfil purulento o bacteriano	Pleocitosis con aumento de células de predominio polimorfonuclear (PMN). Glucorraquia disminuida. Aumento de proteínas	Lo más probable es una Meningitis aguda bacteriana Otras: M. viral aguda (fase precoz); M. tuberculosa (precoz); M. por Brucella (precoz); Sífilis, Leptospira, M. fúngicas, M. por amebas	Gram, cultivo, antígenos capsulares. (Según la sospecha Ziehl, cultivo para micobacterias, ADA anaerobios)
Perfil linfocitario con glucorraquia normal	Aumento de células con predominio de mononucleares (M.N); Glucorraquia normal y aumento de proteínas	La mayoría corresponden a una Meningitis aguda viral pero siempre hay que considerar la posibilidad de una meningitis decapitada bacteriana. Valorar también otras etiologías como M. tuberculosa (precoz), Brucella, Toxoplasma, malaria, M. bacteriana (precoz)	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, estudio virus neurotropos - P.C.R para virus familia Herpes, VIH, etc. ADA
Perfil linfocitario con glucorraquia baja	Aumento de células con predominio M.N; Glucorraquia disminuida y aumento de proteínas	La más característica es la Meningitis tuberculosa , sin olvidar la posibilidad de una meningitis bacteriana decapitada y meningitis o meningoencefalitis viral. Además consideraremos <i>Listeria monocytogenes</i> , Brucella, M. carcinomatosa, M. fúngica (<i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Candida spp</i>)	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, antígenos capsulares bacterianos, "tinta china", antígeno criptocócico, aglutinaciones para Brucella, PCR para virus neurotropos, ADA
Perfil mixto o indeterminado	Perfil de LCR que no se puede encuadrar en ninguno de los apartados anteriores, por ej: aumento de células sin claro predominio mononuclear o linfocitario, glucorraquia normal o baja y proteínas variables. En esas ocasiones, tanto la actitud diagnóstica como la terapéutica deben ser cautas y probablemente deben englobar todas las posibilidades consideradas, incluyendo además, estrecha vigilancia clínica y nueva PL.		

Tabla 77.2. Interpretación del LCR

LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR normal	5-20 cm H ₂ O	Claro	< 5 MN	15-45	> 50 mg/dl (60-80% de la glucemia)
Meningitis bacteriana	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja (< 40% de glucemia)
Meningitis vírica	Normal o alta	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
Meningitis tuberculosa	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Meningitis fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

VALORACIÓN Y ACTITUD EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON POSIBLE MENINGITIS AGUDA

La actuación inicial ante una posible MAB, MAV y MSA deberá ser la misma hasta conocer el perfil del LCR y poder llegar al diagnóstico definitivo. Por lo tanto siempre trataremos los siguientes puntos:

- Aproximación diagnóstica: anamnesis y exploración física.
- Etiología de la meningitis.
- Pruebas complementarias en Urgencias.
- Tratamiento de la meningitis aguda.

Ante la sospecha de un cuadro compatible con MA en Urgencias, junto con la aplicación de las medidas terapéuticas inmediatas, nuestros esfuerzos se dirigirán a confirmar y/o descartar la existencia de una MAB, distinguiéndola de las demás MA. Definimos MA ante la existencia de una infección en las meninges, el espacio subaracnoideo y LCR causada por algún germen que se desarrolla clínicamente en menos de 48-72 horas. Distinguiremos entre MAB y MAV aunque en numerosas ocasiones puede haber confusión a la hora de definir una MSA de distintas etiologías, por lo que también hablaremos de ellas como cuadros que se pueden presentar como agudos en la sala de Urgencias o así lo referirán los enfermos.

MENINGITIS AGUDA BACTERIANA

Es una infección-inflamación de las meninges y del espacio subaracnoideo causada por bacterias. Representa una URGENCIA MÉDICA por su gran morbi-mortalidad. Se diagnostican en los Servicios de Urgencias unos 5 casos/100.000 habitantes/año. Ante la posibilidad de una meningitis aguda en Urgencias lo primero que deberemos hacer es intentar distinguir entre meningitis aguda bacteriana (MAB) y otras

meningitis. Así, clásicamente se dice que "si existe la posibilidad de que pudiéramos estar ante una MAB habrá que actuar de forma inmediata y en menos de 30 minutos haber iniciado el tratamiento empírico".

1.- Aproximación diagnóstica:

Habrà que plantear una sospecha clínica ante todo paciente con síndrome meníngeo caracterizado por fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y signos meníngeos: "**Signo de Kernig**" (la progresiva elevación de los miembros inferiores determina una flexión invencible de las piernas por las rodillas); "**Signo de Brudzinski**" (flexión de las rodillas por la flexión pasiva del cuello o nuca). Algunos pacientes pueden presentarse con clínica insidiosa o atípica y sin meningismo:

- En recién nacidos y niños aparecerà irritabilidad y rechazo de alimentos.
- Los ancianos pueden estar afebriles y obnubilados.
- Los pacientes neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles dada la escasa reacción inflamatoria.

En ocasiones aparecen otros síntomas como: alteración del nivel de conciencia, fotofobia, afectación de pares craneales (sobre todo III, IV, VI, VII), crisis convulsivas (más frecuentes en niños) y déficits focales neurológicos. En fases avanzadas de MAB puede haber signos de hipertensión intracraneal o incluso un cuadro completo de herniación transtentorial.

Habrà que preguntar al enfermo o la familia por:

1. Duración real del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
2. Antecedentes inmediatos (catarros, toma de antibióticos y otros fármacos, datos epidemiológicos).
3. Antecedentes remotos (TCE, Cirugía ORL o neurocirugía, enfermedades de base o factores crónicos debilitantes, inmunodepresión, TBC).

Se realizará una exploración física completa descartando posibles focos primarios o secundarios (lesiones cutáneas, patología ORL, neumonía, endocarditis) y se vigilarà la estabilidad hemodinámica (TA, FC, FR, Tª). Se hará además una exploración neurológica completa donde nos fijaremos especialmente en la presencia de "rigidez de nuca" y "signos meníngeos", alteración de pares craneales, signos neurológicos focales... y cualquier dato que sugiera la existencia de hipertensión intracraneal (HTiC) (fondo de ojo con papiledema, HTA, bradicardia, gran deterioro del nivel de conciencia). La ausencia de rigidez de nuca o de "los signos meníngeos" NO descarta el diagnóstico de meningitis aguda. La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas presagia meningococemia, aunque las petequias también las pueden ocasionar septicemias por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus*, entre otros. Solicitar exploración ORL ante la posibilidad de foco infeccioso a ese nivel.

2.- Exploraciones complementarias:

Se solicitarà:

- **Hemograma:** valorar posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre el número de plaquetas.
- **Estudio de coagulación:** descartar coagulopatía y confirmar la existencia de un T. Quick > 50 - 60%.
- **Bioquímica (glucosa, iones, urea, creatinina):** en ocasiones hay hiponatremia en relación con SIADH asociado en las infecciones del SNC.
- Niveles altos de procalcitonina > 2 ng/ml y/o PCR > 40 mg/dl orientan a una infección bacteriana en lugar de viral, lo que puede ser útil en la toma de decisiones empíricas.

- *Hemocultivos*: previos o al mismo tiempo que la administración del antibiótico.
 - Cultivos de posibles focos infecciosos o lesiones.
 - *Radiografía de tórax*: valorar además realización de radiografía de senos paranasales, columna vertebral.
 - *TAC craneal previo a la PL* siempre que esté indicado (ver tabla 77.3).
 - Se realizará punción lumbar inmediata siempre que no se requiera TAC previo.
- En una MAB (ver tablas 77.1 y 77.2) obtendremos habitualmente un LCR con un perfil purulento (pleocitosis sobre todo de predominio PMN, con aumento de proteínas e hipoglucorraquia), no obstante, hay que recordar que en fases muy precoces de la enfermedad podemos encontrar un perfil mixto o un perfil que no sea el purulento típico. Ésto no debe hacernos excluir la posibilidad de una MAB y el tratamiento debe ser aplicado, inmediatamente, en todo caso.

Tabla 77.3. ¿Cuándo hay que hacer TAC craneal antes de una punción lumbar?

En sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC cuando exista:

- Deterioro moderado-severo del nivel de conciencia (siempre si Glasgow 11).
- Crisis comiciales.
- Focalidad neurológica en la exploración.
- Foco parameníngeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis.
- Datos que sugieran hipertensión intracraneal o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par.
- Ante un fondo de ojo "difícil" o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías) se solicitará la ayuda del oftalmólogo y si existe duda se hará TAC.

En todos los casos de sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.

Sospecha de HTiC y/o LOE que produzcan conos de presión o déficits neurológicos focales.

Sospecha de hemorragia subaracnoidea.

Sospecha de carcinomatosis meníngea.

En situaciones compatibles con una MAB decapitada (es decir, aquella que ha recibido alguna dosis de antibiótico antes de ser evaluada en Urgencias) la actitud debe ser la misma que para una MAB.

En función de la sospecha clínica y/o tras realizar gram en el LCR podría ser de utilidad, en determinados casos, solicitar antigenuria en orina para neumococo.

3.- Tratamiento en el Servicio de Urgencias:

A) TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

La clave es el uso adecuado e inmediato de los antibióticos. El tratamiento debe aplicarse bajo estas premisas: 1.- Lo más precozmente posible; 2.- La posible bacteria debe ser sensible al antibiótico (AB); 3.- El AB debe cruzar la barrera hematoencefálica (BHE) y alcanzar la concentración suficiente para ser bactericida. Como habitualmente no es posible identificar el germen en Urgencias, deberemos guiarnos por la edad, las características del enfermo y las circunstancias epidemiológicas para iniciar un tratamiento empírico. Nos ayudaremos por las determinaciones de urgencia que podamos conocer (gram, antígenos capsulares) y el patrón de resistencias existente en nuestro medio (ver tablas 77.4, 77.5 y 77.6).

El tratamiento antibiótico se debe instaurar de forma inmediata (en los primeros 60 minutos de estancia en el SU) ante la sospecha clínica de MAB. La primera dosis de

antimicrobianos se debe administrar junto con la extracción de hemocultivos y sin demora por esperar pruebas de imagen.

En la elección del antimicrobiano habrá que tener en cuenta:

- La edad del paciente, así como otras características del enfermo. Las recomendaciones se amplían para cubrir a otros gérmenes que antes se consideraban sólo para pacientes mayores de 65-75 años o personas inmunodeprimidas. Ver tabla 77.4
- Los microorganismos más probables; en relación con la edad.
- Distintas alternativas ante la posibilidad de alergias y resistencias en nuestro medio.

Habrá que tener en cuenta también que el antibiótico debe cruzar la barrera hemoencefálica y alcanzar concentración suficiente para ser bactericida.

Tabla 77.4. Tratamiento empírico de las MAB

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento empírico
< 1 mes	<i>Streptococo</i> grupo B, <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina (100 mg/kg/8 h) + cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h)
1-3 meses	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B	Ampicilina + cefotaxima o ceftriaxona (mismas dosis- intervalos que en < 1 mes)
3 meses- 5 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B, <i>S. pneumoniae</i>	Cefotaxima (50 mg/kg/6 h) o ceftriaxona (50-100 mg/kg/12 h)
Jóvenes y adultos < 50 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4-6 h) + vancomicina (1 g/12 h)* (y/o rifampicina 15 mg/kg/24 h, adultos 600 mg/12 h) + Si alergia a penicilina: (vancomicina + rifampicina)
Adultos > 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>H. influenzae</i> , Bacilos gram negativos	Ceftriaxona o cefotaxima ± vancomicina y/o rifampicina (mismas dosis-intervalo y comentarios que en el apartado anterior)* + ampicilina (2 g/4 h) con/sin gentamicina (5-7 mg/kg/24 h repartidos en tres dosis) o TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6 h) Si alergia a penicilina: vancomicina + rifampicina + TMP-SMX o levofloxacin (500 mg/12 h) + TMP-SMX

Las dosis de fármacos referidos se administrarán con función hepática y renal normal, por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se añadirá vancomicina 1 g/12 h y/o rifampicina 600 mg/12 h hasta conocer antibiograma y la concentración mínima inhibitoria (CMI). Si CMI<1 para cefalosporinas de tercera generación, se retirará la vancomicina. Hoy en día se recomienda añadir de forma habitual vancomicina a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio. Si se administran corticoides, estará indicado añadir rifampicina a la vancomicina.

**Añadir aztreonam en niños no vacunados frente a *H. influenzae* y si no se puede descartar infección meningocócica a dosis de 2 g/8 h.

En pacientes previamente sanos y con menos de 50 años la mayoría de las ocasiones se aíslan *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* o *H. influenzae*. Aunque sin llegar a ser tan frecuente, hay que tener en cuenta que *L. monocytogenes* ha incrementado mucho sus aislamientos (ver tabla 77.4).

En pacientes previamente sanos y con más de 50 años hay que instaurar un tratamiento empírico que cubra, además de los tres gérmenes anteriores, los gram negativos y sobre todo, *L. monocytogenes* (ver tabla 77.4).

En el caso de pacientes o situaciones especiales la pauta de tratamiento empírico antimicrobiano puede cambiar al tener que ampliar la cobertura (ver tabla 77.5). Así por ejemplo:

- En el caso de los pacientes neutropénicos, independientemente del origen de la neutropenia, hay que ampliar la cobertura habitual a los gram negativos y *L. monocytogenes*. Además, eligiendo cefalosporinas con actividad anti-pseudomonas y añadiendo a éstas un aminoglucósido.
- En los esplenectomizados no debe faltar la ceftriaxona, como fármaco de elección ante el neumococo y gérmenes encapsulados, y la cobertura para *L. monocytogenes*.
- En los pacientes considerados como "de alto riesgo" o "debilitados crónicamente", es decir: diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, con insuficiencia renal, neoplasia o tratamiento esteroideo los gérmenes más probables serán enterobacterias, *Pseudomonas spp*, *L. monocytogenes*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *M. tuberculosis* y *H. influenzae*.
- En los pacientes con neurocirugías, traumas o fistulas craneales tendremos que asegurar un tratamiento frente a *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas spp*, gram negativos, *S. pneumoniae* y *Propionibacterium* (ver tabla 77.5).

En ocasiones, podremos conocer la primera valoración del laboratorio de microbiología respecto al gram y los antígenos capsulares de las muestras de LCR enviadas, por lo que es posible que podamos hacer un tratamiento empírico más seleccionado en función del microorganismo y la sensibilidad de los gérmenes (ver tabla 77.6).

Tabla 77.5. Tratamiento empírico de las MAB en situaciones especiales

Neutropénicos	Cefepime 2 g/8 h + amikacina 5 mg/kg/8 h + ampicilina 2 g/4 h o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h ± vancomicina* Alternativa: meropenem 2 g/8 h + ampicilina-gentamicina o TMP-SMX Si alergia a penicilina: levofloxacin 500 mg/12 h + TMP-SMX
Esplenectomizados Enfermos debilitados crónicamente	Ceftriaxona 2 g/12 h + ampicilina con/sin gentamicina o TMP-SMX (dosis como apartado anterior) ± vancomicina* Si alergia a penicilina: levofloxacin 500 mg/12 h + TMP-SMX
Tras neurocirugía o trauma craneoencefálico	Vancomicina 1 g/12 h + cefepime 2 g/8 h Alternativa: vancomicina + meropenem 2 g/8 h

La dosis de fármacos referidos se administrarán por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se seguirán las mismas recomendaciones que en pacientes sin características especiales (ver tabla 77.4)

Tabla 77.6. Tratamiento antimicrobiano específico según microbiología

Microorganismo	Fármaco de elección
<i>Cocos gram negativos</i> <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h hasta conocer sensibilidad a penicilina. Si sensible (CMI < 0,1): penicilina G 4.000.000 UI/4 h
<i>Cocos gram positivos</i> <i>S. pneumoniae</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + vancomicina 1 g/12 h (y/o rifampicina 600 mg/12 h) Si se asocia dexametasona añadir rifampicina Si CMI: 0,1-1: ceftriaxona o cefotaxima y si CMI > 1: vancomicina
<i>Bacilos gram negativo</i> <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h Si sospecha de <i>Pseudomonas</i> : cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h con amikacina 5 mg/kg/8 h
<i>Coco bacilos gram positivo</i> <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina 2 g/4 h gentamicina 5 mg/kg/día o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h
<i>Staphylococcus spp.</i>	Vancomicina 1 g/12 h Si se sospecha <i>S. epidermidis</i> añadir rifampicina 600 mg/12-24 h

La dosis de fármacos referidos se administrarán por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se seguirán las recomendaciones descritas en la tabla 77.4.

B) TRATAMIENTO DE SOPORTE con estrecha vigilancia hemodinámica y respiratoria (si se presentara deterioro clínico, avisad a UCI), proporcionar adecuado aporte hidroelectrolítico, medidas físicas para la fiebre, analgesia si precisa y antieméticos tipo metoclopramida.

C) ESTEROIDES: su uso es controvertido ya que disminuyen la inflamación de las meninges y por tanto pueden dificultar el paso de los antibióticos (clásico ejemplo de este hecho es la vancomicina). Cuando se utilizan, deben comenzar a administrarse durante el primer día de tratamiento y suspenderse al tercer o cuarto día. Si no están contraindicados, administrar dexametasona en un primer bolo iv de 8-12 mg antes o concomitantemente con la primera dosis de antibiótico y después 4 mg/6-8 h. Están indicados sobre todo si se sospecha *Neumococo* o *H. influenzae*. Cuanto mayor son la pleocitosis del LCR (sobre todo si >1.000 células/mm³) y el deterioro del nivel de conciencia (E.C. Glasgow < 11) mayor beneficio se obtiene con la administración de dexametasona reduciendo las secuelas y la mortalidad. No está indicada la dexametasona si el paciente ya estaba recibiendo antibiótico por vía parenteral, hipersensibilidad a esteroides, patología cerebral reciente o existencia de "derivación-shunt" de LCR. Actualmente también se acepta su uso en la meningitis tuberculosa. Un curso breve de tratamiento con corticoides no modifica el pronóstico de la meningitis vírica. En caso de shock séptico e insuficiencia suprarrenal se administraría hidrocortisona 50 mg/6 h más fludrocortisona 50 g/día.

D) El tratamiento de la HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC) incluye: cabecera elevada 30° por encima de la horizontal, diuréticos o agentes hiperosmolares como el manitol al 20% a dosis de 1g/Kg iv en 15-20 minutos seguido si es necesario de 0,25-0,5 g/kg cada 4 horas pudiéndose repetir hasta dos veces. Valores superiores a 16-20 mmHg requieren tratamiento y esteroides a las dosis descritas previamente.

E) En los casos donde se presentan CRISIS EPILÉPTICAS (y de forma profiláctica en algunas ocasiones) se valorará el uso de anticomiciales, p.ej: en casos de meningitis neumocócicas. Se utilizará difenilhidantoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas iv diluidos en suero salino al 0.9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).

F) Es necesario monitorizar la TA, FC, FR, T⁹ y saturación de oxígeno.

G) Si DETERIORO DEL NIVEL DE CONSCIENCIA con necesidad de intubación y ventilación mecánica o shock séptico precisará vigilancia en UCI.

4.- Profilaxis de los contactos:

4.1. Se debe avisar a Sanidad y al Servicio de Preventiva quienes estudiarán el caso y tomarán las medidas oportunas (p.ej: estudio de contactos, compañeros en guarderías, escuelas, resto de la familia).

4.2. En Urgencias las medidas especiales están indicadas sólo en algunos casos de MAB:

4.2.a) Sospecha de meningitis meningocócicas. Indicada la profilaxis en:

- Contactos íntimos o diarios estrechos del paciente.
- Convivientes del mismo domicilio, familiares, compañeros de guardería o habitación (la indicación para una clase, escuela y/o profesorado correrá a cargo de M. preventiva y/o Sanidad).
- No convivientes que hayan tenido contacto muy próximo y repetido (más de 4 h/día, haber dormido en la misma habitación en los 10 días antes, contactos con secreciones nasofaríngeas).
- Personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas del enfermo o con el LCR del enfermo en la punción o durante su manipulación.

Disponemos de varias posibilidades:

- Rifampicina (de elección): dosis de 600 mg/12 h vo durante 2 días, (contraindicada en pacientes gestantes, con enfermedad hepática severa, alcoholismo, porfiria, hipersensibilidad a rifampicina o toma de anticonceptivos orales).
- Ciprofloxacino: se utilizará en dosis única de 500 o 750 mg vo. No indicada esta opción en embarazadas ni en niños.
- Ceftriaxona: dosis única 250 mg im en dosis única, (en niños de < 15 años 125 mg). De elección en embarazadas.

Se recomienda realizar la profilaxis lo más precoz posible, en las primeras 24 horas desde la exposición.

4.2.b) Sospecha de meningitis por *H. influenzae B*: se hará profilaxis en:

- Convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños < 5 años no vacunados (familiar o guardería).
- En adultos y niños mayores de 6 años, sólo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae B*, o trabajan con niños de esta edad.
- En principio, no indicado en personal sanitario tras valoración individualizada del caso.

El tratamiento se hará con rifampicina.

- Adultos: 600 mg/día en una toma vía oral durante 4 días (20 mg/kg/día en una toma durante 4 días)
- En niños sin sobrepasar los 600 mg/día de forma que:
 - En niños < 1 mes 10 mg/kg/24 h vo.
 - En niños > 1 mes 20 mg/kg/24 h vo.

Los pacientes con meningitis por meningococo y por *H. influenzae b*, deben ingresar bajo medidas de aislamiento respiratorio las primeras 24 h de instaurado el tratamiento.

Cuando se detecta un caso de MAB se debe de comunicar el hallazgo a Sanidad. En el caso de Toledo en el teléfono 925-267396 ("horas de oficina") y en fines de semana en el siguiente número: 670928779. También se notificará al Servicio de Preventiva.

MENINGITIS AGUDA VÍRICA

Existencia de inflamación como consecuencia de una infección en las meninges y el espacio subaracnoideo causadas por algún virus y que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo en menos de 48-72 horas.

- De predominio en verano y otoño. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Los virus más habituales son los enterovirus (Coxsackie, Echo), VHS-I, VHS-II, VVZ, EBV, Parotiditis, CMV, Rubeola, VIH.
- Precisan tratamiento de soporte y sintomático con reposición hidroelectrolítica, analgesia y antipiréticos así como antieméticos dependiendo de la sintomatología.
- No son tan graves ni tan prolongadas como las bacterianas. Su evolución es generalmente benigna con curación en pocas semanas siendo raras las secuelas y complicaciones.
- Si la sintomatología del paciente y los datos del LCR (un perfil linfocitario con glucosa normal) nos plantean la posibilidad de estar ante una meningitis aguda vírica (MAV), hay siempre que tener en cuenta que es fundamental descartar la posibilidad de una MAB decapitada u otras etiologías (ver descripción del perfil linfocitario en tablas 77.1 y 77.2).
- En M. Vírales (especialmente por enterovirus) puede haber una erupción maculopapular.

Recuerda:

- *Todas las Meningitis Agudas (incluso las víricas) deben ingresar.*
- *En caso de duda entre MAV y MAB se extraerán hemocultivos y se comenzará el tratamiento antimicrobiano de forma inmediata.*
- *En el caso de duda entre una MAV o la posibilidad de estar ante una meningoencefalitis viral, sobre todo por VHS, al tratamiento de soporte y sintomático se añadirá aciclovir a dosis de 10 mg/kg/8 h diluido en 250 ml de suero a pasar en 60 minutos hasta establecer un diagnóstico definitivo.*

MENINGITIS SUBAGUDAS-CRÓNICAS

Así definimos a aquellos cuadros que tienen una duración desde 3-7 días hasta 3 semanas (subagudo) o más de 4 semanas (crónico). Este grupo incluye meningitis vírales y un gran número de meningitis bacterianas que se presentan como subagudas. Muchas veces no se puede definir clínicamente si, en la sospecha de una meningitis, se trata de un problema "agudo o subagudo" por lo que nos obligará a actuar de la misma forma que en los casos de MAB y MAV. En caso de duda y cuando el cuadro sea claramente "subagudo o crónico" siempre haremos una prueba de imagen (TAC o RMN) antes de realizar la punción lumbar. En España y en enfermos no inmunodeprimidos las causas más frecuentes y que deberemos descartar serán:

- Tuberculosis (40%).
- MAB decapitada.
- Brucelosis.
- *B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme), criptococosis, sífilis, leptospirosis y otras.
- Descartar si procede, procesos no infecciosos como: la meningitis carcinomatosa;

diseminación meníngea de una neoplasia (linfoma, leucemia, carcinoma o neoplasia primaria del SNC), enfermedad de posible origen inmunológico (LES, vasculitis o Behçet) y la meningitis linfocitaria benigna o meningitis crónica idiopática.

Los datos epidemiológicos son muy importantes cuando sospechamos uno de estos cuadros. La aproximación diagnóstica y las pruebas complementarias serán similares a las que se especifican en los apartados de perfiles del LCR de meningitis agudas linfocitarias (ver tablas 77.1 y 77.2).

Si se llega a identificar la causa se comenzará tratamiento según las siguientes recomendaciones:

- 1) MAB decapitada: igual que en una MAB.
- 2) En la Meningitis por *Brucella* se puede optar por:
 - A. Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv con rifampicina 600 mg/día vo o iv con/sin estreptomina 1 g im/día o gentamicina 5 mg/kg/día iv.
 - B. Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv con cotrimoxazol (TMP-SMX) 5 mg TMP/kg/6 h iv con/sin rifampicina 600 mg/día vo o iv.
- 3) Enfermedad de Lyme: ceftriaxona 2 g iv cada 12 horas.
- 4) Por su frecuencia, la MENINGITIS TUBERCULOSA merece un especial comentario:
 - Debemos sospecharla en aquellos enfermos con historia previa o actual de posible tuberculosis y en aquellos con contactos en su entorno o expuestos al bacilo, también en enfermos inmunodeprimidos y debilitados crónicamente (alcohólicos, diabéticos) y en los pacientes con infección por VIH. Aunque lo habitual sería encontrar un LCR con una presión de apertura alta, opalescente, con pleocitosis de 50-500 células con predominio de MN, hiperproteíorraquia y glucorraquia disminuida (perfil linfocitario con glucosa baja) no es excepcional que, sobre todo, en fases precoces encontremos otros perfiles.
 - El tratamiento de la meningitis tuberculosa debe iniciarse con: Isoniazida (INH), Rifampicina (RIF) y Pirazinamida (PZN) a los que habitualmente se asociará un cuarto: Etambutol (ETB) o Estreptomina (ES), dependiendo de la sensibilidad a la INH y RIF. No es excepcional que al principio el tratamiento deba administrarse por vía parenteral, por intolerancia oral, hasta poder dar tratamiento oral con la pauta habitual (en este caso se administraría INH, RIF y ES iv y posteriormente v.o: INH + RIF + PZN +/-ETB o ES).
 - Una vez más el uso de los corticoides es un tema controvertido para los distintos autores aunque en la actualidad se acepta su uso a las dosis antes comentadas en las MAB.

La dosificación del tratamiento se realizará de esta forma:

- *Isoniazida*: 5 mg/kg/día. Dosis máxima 300 mg vo en ayunas o iv.
- *Rifampicina*: 10 mg/kg/día. Dosis máxima 600 mg vo en ayunas o iv.
- *Pirazinamida*: 25 mg/kg/día. Dosis máxima 2000 mg vo en ayunas.
- *Etambutol*: 25 mg/kg/día, máximo 1500 mg día vo.
- *Estreptomina*: 15 mg/kg/día, máximo 1 gr día vim o iv.

Y para evitar neuropatías se administrará piridoxina (vit B6) 25-50 mg vo al día.

ENCEFALITIS

De la misma forma que a veces no podemos concretar la cronología del proceso y así calificar un proceso como agudo o subagudo, en otras ocasiones, y sobre todo, en los primeros momentos de la enfermedad, no podremos señalar al principio nada más que se trata de una infección del sistema nervioso central. Y así, además de exis-

tir infección de las meninges y el espacio subaracnoideo, se afectarán también otras estructuras. Por ello, hablaremos de meningoencefalitis infecciosa que se define como afectación clínica y/o patológica de las meninges, el espacio subaracnoideo y el encéfalo de causa infecciosa que puede presentarse como un cuadro agudo, subagudo o crónico en la sala de Urgencias. Generalmente está producida por virus. Mención especial se hará en este capítulo a la encefalitis herpética ya que también se convierte en una urgencia médica y se debe actuar inmediatamente como hemos descrito en las MAB. Se la considera la más relevante ya que el *virus herpes simplex tipo 1* (VHS-I) es la causa de encefalitis esporádica más frecuente en nuestro medio. Produce una necrosis hemorrágica en lóbulos temporales y frontales y sin tratamiento tiene una mortalidad del 40-80%. Es fundamental hacer un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento lo antes posible (muchas veces de forma empírica) ya que la evolución y el pronóstico de la enfermedad están en relación directa con el momento de inicio del tratamiento.

La mayoría de las infecciones víricas del SNC son el resultado de una viremia que permite al virus alcanzar el parénquima cerebral. La infección del cerebro por los VHS puede presentarse desde el nacimiento hasta las edades más avanzadas. Este tipo de infección puede dividirse en dos tipos: encefalitis neonatal, generalmente producida por el VHS-II, y la encefalitis herpética que se presenta a partir de los 3 meses de vida y que es prácticamente siempre producida por el VHS-I.

Diversos factores influyen en la epidemiología de las encefalitis víricas, como la edad, la inmunocompetencia del paciente, la localización geográfica, las condiciones climáticas y la época estacional del año.

Destacaremos los aspectos más importantes a tener en cuenta en Urgencias.

- La etiología más frecuente de las encefalitis infecciosas es la viral siendo los agentes causales similares a los comentados en las MAV. Otras causas de meningoencefalitis pueden ser listeriosis (rombencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (más frecuente en inmunodeprimidos), Rickettsias, Espiroquetas, etc. En pacientes que llegan del trópico pensar en *Plasmodium falciparum*, *togavirus* y *arbovirus*. En inmunodeprimidos añadiremos sospecha de *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, toxoplasma (en VIH), *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Nocardia* y citomegalovirus (CMV).
- El cuadro clínico suele ser agudo-subagudo con fiebre, alteración del nivel de conciencia, cefalea, meningismo, focalidad neurológica (p.e: afectación de pares craneales, afasia, hemiparesia, alucinaciones), puede haber crisis comiciales. En caso de existir además afectación medular (mielitis) podríamos ver parálisis flácida, alteración de la sensibilidad con un "nivel sensitivo" y disfunción esfinteriana. Si se afecta el hipotálamo podríamos encontrar SIADH, diabetes insípida, hipertermia. En otras ocasiones (3-20%) la aparición del cuadro es más insidiosa manifestándose como una encefalopatía subaguda febril o incluso afebril con alteraciones del nivel de conciencia o del comportamiento, confundiéndose con "verdaderos casos psiquiátricos", en ausencia de signos de focalidad neurológica y crisis comiciales.

Habrá que realizar en el menor tiempo posible:

1.- Aproximación diagnóstica:

- Rápida historia clínica preguntando sobre antecedentes de enfermedades virales, TBC o sífilis previas, posibilidad de inmunodepresión o tratamientos depresores de la inmunidad, catarros, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas así como historia de viajes o contacto con animales.

- Exploración física y neurológica completas valorando signos meníngeos, rigidez de nuca, fondo de ojo, nivel de conciencia, pares craneales, signos de focalidad neurológica, etc.

2.- Exploraciones complementarias:

- Ante la sospecha de una encefalitis, siempre y de forma inmediata, haremos TAC craneal o RMN craneal (de elección, ya que es más sensible y precoz en el diagnóstico) siendo necesarios hemograma y estudio de coagulación, bioquímica básica (glucosa, iones, urea), Rx tórax, hemocultivos. Si existieran signos de afectación medular focal se haría RMN medular para descartar procesos que requieran cirugía.
- Después de hacer TAC o RMN, y si no hay contraindicación, se hará PL: el perfil esperado en una encefalitis herpética es el linfocitario con glucosa normal o baja (aunque es excepcional, y sobre todo en fases muy precoces de la enfermedad, podríamos obtener un LCR normal). Lo más característico es encontrar un LCR con presión de apertura elevada, claro, con pleocitosis de 10-1.000 células con predominio M.N, presencia significativa de hematíes (valorable sobre todo si la PL no fue traumática), aumento de proteínas y una glucorraquia normal o baja.

Se deberá solicitar al laboratorio de Microbiología la realización de PCR para los virus neurotrofos (familia herpes, VIH); según disponibilidad, detección de antígenos o anticuerpos intratecales y cultivo para virus, además de las determinaciones habituales ante estos perfiles: cultivo, Gram, Ziehl y cultivo para micobacterias (ver descripciones en tablas 77.1 y 77.2). Actualmente se acepta que la realización precoz de RMN y PCR del DNA de VHS en LCR tiene una sensibilidad diagnóstica próxima al 100% incluso en fases iniciales.

3.- Tratamiento en el área de Urgencias

- Debe ser inmediato ante la sospecha de una encefalitis herpética (EH). Demorar su inicio en espera de la realización de TAC o RMN conlleva un riesgo inaceptable de morbi-mortalidad no asumible dada la baja toxicidad del aciclovir.
- Se administrará ACICLOVIR a dosis es de 10 mg/kg/8 horas (diluir en 250 ml de S. Salino y pasar en 60 min).
- Si hay edema cerebral importante añadir dexametasona comenzando con un bolo inicial de 8-12 mg iv y posteriormente 4-6 mg/6-8 horas. Así mismo habrá que tener en cuenta el tratamiento de otras posibles complicaciones (hipertensión intracraneal, crisis epilépticas, etc.)

ABSCESO CEREBRAL (AC)

Es un proceso supurativo focal intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis (durante unos 4-7 días) y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días).

Es el absceso más frecuente del SNC, seguido del empiema subdural, absceso epidural y, con menor frecuencia, la flebitis séptica de los senos venosos.

Siempre deberemos buscar el origen ya que sólo en el 20% de los casos no se llega a conocer. Habrá que descartar: 1.- Focos supurativos contiguos o regionales (sinusitis, otogénico, dentario); 2.- Vía hematógena desde focos a distancia (endocarditis, pulmonares); 3.- Relacionados con trauma o cirugía craneal previas. Los AC únicos suelen deberse a la extensión desde un foco contiguo y, a menudo, son de etiología polimicrobiana; mientras que los AC múltiples suelen originarse tras propagación hematógena y, frecuentemente, son de etiología monomicrobiana.

1.- Aproximación diagnóstica:

- Clínicamente hay que sospecharlo ante un cuadro progresivo, generalmente subagudo, de cefalea, signos de focalidad neurológica, fiebre, alteración del nivel de conciencia, crisis comiciales, edema de papila, etc. Hay que tener en cuenta que hasta en el 50% de los casos podemos no encontrar fiebre y/o leucocitos. En realidad, *la triada clásica del AC*, compuesta por fiebre, datos de hipertensión intracraneal y signos focales está presente en menos de la mitad de los casos. En niños, inmunodeprimidos y ancianos puede debutar como un síndrome confusional sin otros datos. Ante un cuadro así, deberemos hacer el diagnóstico diferencial con tumores cerebrales, meningoencefalitis virales y crónicas y hematomas subdurales.
- Se realizará: historia clínica (muy importante los antecedentes y situación basal del enfermo) y exploración física general (atención a posibles focos craneales y a distancia) y neurológica detallada (capítulo 1).

2.- Exploraciones complementarias

- Siempre se solicitará TAC craneal con contraste o RMN craneal (más sensible).
- Además, se requiere hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones y urea, hemocultivos y cultivos de los posibles focos, Rx de tórax y otras zonas dependiendo de la sospecha así como serologías y otras pruebas (ecocardiograma, otoscopia, exploración de senos paranasales, fondo de ojo, examen por ORL, etc.) según las posibilidades etiológicas.
- *La punción lumbar no se realizará ya que es poco rentable microbiológicamente y puede existir riesgo de herniación.*

3.- Tratamiento en el Servicio de urgencias

- Antibióticos: según los microorganismos y el foco más probable. Deben administrarse por vía parenteral a altas dosis (ver tabla 77.7).
- Neuroquirúrgico: necesario para drenaje y cultivo en la mayoría de los casos. Siempre hay que comentar el caso con neurocirugía aunque no se intervenga de forma inmediata como puede ocurrir en los casos de abscesos múltiples, abscesos menores de 2 cm de diámetro, cerebritis o localización inaccesible, donde se iniciará sólo tratamiento antibiótico.
- Otras medidas: Si edema importante, esteroides; anticomiciales, etc.

INFECCIONES PARAMENÍNGEAS (TROMBOFLEBITIS DE LOS SENOS DURALES, EMPIEMA Y ABSCESOS DURALES INTRACRANEALES Y ESPINALES)

- Suelen ser complicaciones de procesos infecciosos previos.
- Sospecharemos *tromboflebitis de los senos laterales, empiema subdural o absceso epidural intracraneal* en caso de: mastoiditis, sinusitis nasal o esfenoidal, otitis media, infección orbitofacial, herida craneal traumática o quirúrgica y complicación de una meningitis (en neonatos o lactantes).
- Sospecharemos *empiema subdural o absceso epidural o espinal* en pacientes con: osteomielitis vertebral, discitis, metástasis hematógena (especialmente en ADVP), inoculación directa (por punción lumbar, colocación de catéter epidural, infección de una herida traumática o quirúrgica, extensión de un absceso paraespinal o de una úlcera por decúbito).

1.- Aproximación diagnóstica

- Historia clínica. Preguntando por antecedentes de focos de infección y situación basal.

Tabla 77.7. Tratamiento empírico de los AC

Origen/situación predisponente	Tratamiento empírico*	
Si complicación de meningitis	Ver tratamiento en tablas 77.4, 77.5 y 77.6	
Foco desconocido	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + metronidazol 10 mg/kg/8 h (5)	Alternativa: meropenem 2 g/8 h con/sin vancomicina 1 g/12 h
Foco sinusal (1)		
Foco dental		
Foco ótico (2)		
Foco pulmonar (3)(4)		
Endocarditis	Meropenem 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h + cloxacilina 2 g/4 h o vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h	Alternativa: vancomicina 1g/12h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h
Traumatismo o neurocirugía (6)		

*Administración iv durante tiempo largo (6-8 semanas) y con función hepática y renal normales.

(1) Se recomienda añadir de forma habitual vancomicina (1g/12 h) a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio.

(2) En el caso de absceso secundario a otitis media crónica considerar la sustitución de la cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

(3) En caso de sospecha de *P. aeruginosa* considerar la sustitución de cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima)

(4) En caso de absceso pulmonar en pacientes inmunodeprimidos valorar el añadir cotrimoxazol 5 mg TMP/kg/6 h para cobertura de *Nocardia*.

(5) Si alergia a metronidazol: cloranfenicol 1 g/6 h.

(6) En el caso de sospecha de SAMR o neurocirugía se asociaría o sustituiría la cloxacilina por vancomicina o linezolid. En los pacientes con SIDA o con serología de *T. gondii* positiva, el tratamiento empírico inicial debe incluir: sulfadiacina 1-1,5 g/6 h vo asociada a pirimetamina 10 mg/24 h (dosis inicial) seguido de 50 mg/24 h vo 4-8 semanas más ácido fólico 15-50 mg/día. En estos pacientes como alternativa: clindamicina 600 mg/6 h vo o iv junto con pirimetamina 50 mg/24 h vo 4-8 semanas y ácido fólico.

– Exploración física general y neurológica completa incluyendo fondo de ojo y estudio ORL.

2.- Pruebas complementarias

- Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones y urea.
- Estudios microbiológicos: hemocultivos, tinción de gram, cultivo de material del foco infeccioso.
- Pruebas de imagen: Rx de tórax y otras zonas según la sospecha (cráneo, senos paranasales, mastoides, columna vertebral, etc). RMN (más sensible para detectar afección de la duramadre. La distinción entre infección epidural y subdural en ocasiones es difícil de establecer). TAC (más sensible para valorar afectación ósea. Debe incluir el estudio de senos paranasales, oído medio y mastoides).
- Sólo se hará punción lumbar en caso de tromboflebitis de los senos duros. Está contraindicado en caso de infección dural intracraneal por riesgo de enclavamiento.

3.- Tratamiento en el área de urgencias

- Tratamiento antibiótico: según microorganismos (ver tabla 77.8).
- Neuroquirúrgico. Las colecciones epidurales y subdurales deben drenarse lo más pronto posible. Las intracraneales mediante trepanación múltiple o craneotomía abierta y las espinales mediante laminectomía.
- Otras medidas: tratamiento de soporte, disminución del edema cerebral o medular, tratamiento de la HTlc (ver meningitis).

Tabla 77.8. Tratamiento antibiótico empírico de las infecciones parameningeas

Entidad	Microorganismos	Tratamiento de elección iv	Alternativa
Tromboflebitis de los senos duros ¹ , empiema subdural o absceso epidural intracraneal	Streptococo del grupo viridans. Bacteroides y anaerobios. S. aureus. Proteus y otros BGN. H. influenzae. Hongos	Cloxacilina* 2 g/4 h + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12h** ± metronizadol 10 mg/kg/8 h*** o bien monoterapia: meropenem 1 g/6 h	Vancomicina 1 g/8-12 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12h ± Clindamicina 600 mg/8h
Empiema subdural o absceso epidural espinales	S. aureus. BGN (E. coli, P. aeruginosa). M. tuberculosis. Otros (Streptococo del grupo viridans, Brucella, Salmonella, etc.)	Cloxacilina 2 g/4 h + Ceftriaxona 1-2 g/12-24 h o Cefotaxima 2 g/6-8 h	Vancomicina 1 g/8-12 h o teicoplanina 600 mg/24 h o Linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± Clindamicina 600 mg/8 h

¹En caso de tromboflebitis del seno cavernoso debe iniciarse precozmente anticoagulación con heparina iv.

*Se administrará vancomicina 1 g/12 h si se sospecha SAMR en lugar de cloxacilina.

**Sustituir cefotaxima o ceftriaxona por cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h en el caso de infección postquirúrgica para cubrir P. aeruginosa.

***Se añadirá metronidazol si infección odontológica, sinusal, otitis media y mastoiditis.

MIELITIS TRANSVERSA (MT)

La inflamación de la médula espinal constituye una entidad muy grave que requiere un diagnóstico rápido y tratamiento inmediato, ya que de ello dependerán tanto la mortalidad como las secuelas funcionales.

Se trata de un trastorno inflamatorio agudo o subagudo no compresivo y bilateral de uno o más segmentos medulares.

Hasta un 40% de los casos tiene antecedentes de infección o vacunación recientes. Se ha implicado a muchos agentes infecciosos siendo los más frecuentes los virus. Entre las causas no infecciosas considerar la esclerosis múltiple, la radioterapia, el LES, la encefalomiелitis postvacunal, la isquemia medular aguda, paraparesia espástica tropical producida por el HTLV-1 y la mielopatía producida por el VIH.

1.- Aproximación diagnóstica

- Clínicamente el primer síntoma suele ser dolor focal en el cuello o en la espalda, seguido de diferentes combinaciones de parestesias, pérdida de sensibilidad, pérdida de fuerza y alteración de los esfínteres, que progresan durante varias horas o días. Pueden producir únicamente leves síntomas sensitivos o una sección transversa devastadora de la médula espinal.
- Se realizará historia clínica (preguntar por antecedentes infecciosos y vacunaciones), exploración física general y neurológica detallada.

2.- Pruebas complementarias

- Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones, urea.
- RMN espinal.
- Punción lumbar y examen del LCR. En la MT, el LCR puede ser normal pero lo más frecuente es que haya pleocitosis llegando a tener hasta varios cientos de células MN por microlitro, en los casos graves o de rápida evolución las células pueden ser PMN. El contenido en proteínas del LCR es normal o ligeramente elevado, la presencia de bandas oligoclonales es un hallazgo variable, pero cuando está presente, se asocia con una futura evolución a esclerosis múltiple.
- Se deberá solicitar al laboratorio de microbiología: serología para virus del grupo herpes, VHA, VHB, VIH, rubéola, parotiditis, Parvovirus B19, virus influenza, enfermedad de Lyme y sífilis. RCP en muestra de líquido cefalorraquídeo para detección del VHS, VVZ, CMV, VEB y *M. pneumoniae*.

3.- Tratamiento en el Servicio de Urgencias

- Tratamiento antimicrobiano empírico. Se administrará aciclovir 10 mg/kg/8 h \pm doxiciclina 100 mg/12 h iv o vo. Como alternativa se usará foscarnet 60 mg/kg/8 h \pm fluorquinolona (moxifloxacino o levofloxacino) o macrólido (claritromicina o azitromicina).
- En casos con síntomas moderados o graves están indicados los corticoides: metilprednisolona 250 mg en 250 ml de dextrosa al 5% en agua administrados 12 h iv cada 6 h durante 3 días seguidos de prednisona oral (1 mg/kg en dosis única por la mañana).

INFECCIONES EN ENFERMOS CON DERIVACIONES DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Se trata de una inflamación en las leptomeninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún germen que se desarrolla clínicamente como un síndrome meníngeo o más insidiosamente en paciente portador de un dispositivo de derivación del LCR.

Es una emergencia médica ya que las infecciones derivadas de estos dispositivos conllevan una alta morbilidad, y sobre todo, una alta mortalidad, que se ha estimado entre 15-20%.

Las derivaciones de LCR suelen dividirse en dos grupos: derivaciones internas o shunts y derivaciones externas para drenaje ventricular o lumbar externo. En la mayoría de las ocasiones los microorganismos implicados son los propios de la piel y el cuero cabelludo: en más del 50% de los casos por *S. epidermidis*.

1.- Aproximación diagnóstica

- La mayoría de las veces donde está involucrada una infección de una derivación ventrículo-peritoneal o lumbo-peritoneal, las manifestaciones iniciales consistirán en dolor abdominal, febrícula o fiebre, con evolución insidiosa y tórpida. En el resto de derivaciones la manifestación principal será la fiebre.
- La anamnesis irá dirigida a obtener información sobre el tipo de derivación, tiempo de evolución clínica y antecedentes infecciosos recientes.
- La exploración física debe ser completa y exhaustiva, con exploración abdominal cuidadosa descartando cualquier signo de irritación peritoneal, defensa y/o dolor sobre todo en FID y flanco derecho, así como exploración neurológica completa. Comprobar las inserciones de los dispositivos así como sus posibles trayectos bajo la piel.

2.- Pruebas complementarias

- Solicitaremos hemograma, coagulación, bioquímica básica con función renal y radiografía de tórax. Importante la obtención de hemocultivos así como cultivo del exudado y la punta del catéter. Se puede hacer eco abdominal y otras pruebas en función del caso. La TAC craneal tiene bajo rendimiento en el diagnóstico de infecciones de derivaciones.
- En la punción lumbar, el LCR suele ser claro, con ligera pleocitosis (en torno a 100 células/mm³), con hiperproteinorraquia e hipoglucorraquia de carácter leve-moderado. En ocasiones el LCR tiene muy pocas alteraciones. Se solicitará gram, cultivo, antígenos capsulares bacterianos y según perfil y paciente valorar otras peticiones (ver tabla 77.1).

3.- Tratamiento en servicio de urgencias

- *Tratamiento antibiótico empírico iv:* (cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h) + (vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h). Como alternativa se usa (levofloxacin 500 mg/12 h o aztreonam 2 g/6-8 h) + (vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h).
- La retirada del drenaje se realizará normalmente una vez pasados 2-5 días de tratamiento antibiótico. Habrá que comentar el caso con neurocirugía.
- Tratamiento de soporte y complementario similar al de meningitis, pero no dar esteroides.

CONCLUSIONES

- Todas las infecciones del SNC (incluyendo las meningitis virales) deben ser ingresadas en un Hospital.
- Si existen dudas sobre la etiología de una infección del SNC es conveniente comenzar un tratamiento con múltiples fármacos hasta que se aísle el agente causal (p.e: ceftriaxona + ampicilina + aciclovir + tratamiento para meningitis tuberculosa).
- Ante la sospecha de una infección del SNC es inadmisibles no tratar de forma inmediata y sin demoras por esperar pruebas o resultados analíticos.
- En una sospecha de MAB hay que extraer hemocultivos e iniciar el tratamiento antibiótico de forma empírica antes de hacer la PL si se va a demorar esta prueba por cualquier motivo. Si no hay contraindicaciones para hacerla, poner la primera dosis simultánea a su realización.
- En caso incierto entre MAV y MAB se tratará con antibióticos inicialmente.
- Cuando se realice una PL en Urgencias, el enfermo se quedará en observación manteniendo una vía periférica canalizada y reposición hidroelectrolítica, si precisa, durante al menos 4-8 horas antes de ser dado de alta, si procede (las 2 primeras en decúbito).
- En una meningitis con líquido claro y glucosa baja habría que valorar el incluir en el tratamiento inicial: ceftriaxona, aciclovir, antituberculosos y ampicilina o cotrimoxazol. En cualquier caso es necesario individualizar cada paciente y siempre será mejor administrar fármacos "de más que de menos".
- En pacientes con foco infeccioso ORL o parameningeo y en los que se piensa que existe afectación encefalítica es imprescindible realizar TAC craneal previo a la PL.
- Cuando ni la clínica, ni las pruebas de imagen, ni el perfil del LCR sean definitivos para una meningitis o encefalitis determinada, habrá que considerar iniciar tratamiento además de con antibióticos, con aciclovir y/u otros fármacos que cubran Listeria, TBC, hongos según la valoración apropiada de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Sirvent Domínguez MJ, Julián Jiménez A. Infecciones del sistema nervioso central. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.587-606.
- Julián Jiménez A, Parejo Míguez R. Meningitis. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.117-28.
- Julián Jiménez A, Parejo Míguez R. Encefalitis. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.129-34.
- Parejo Míguez R, Julián Jiménez A. Absceso cerebral. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.135-40.
- Laín Terés N, Julián Jiménez A. Infecciones parameningeas. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.141-6.
- Leal Sanz P, Julián Jiménez A. Mielitis transversa. Infecciones medulares. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.147-52.
- Salcedo Martínez R, Julián Jiménez A. Infecciones en enfermos con derivaciones de líquido cefalorraquídeo. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.153-58.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.

Capítulo 78

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Antonio M. López García-Moreno - Antonio Samprieto Crespo
María Antonia Sepúlveda Berrocal - Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término "*infección del tracto urinario (ITU)*" engloba una serie de patologías que afectan a diversas partes del tracto urinario, con características y enfoques terapéuticos distintos. Consiste en una respuesta inflamatoria del epitelio urinario, secundaria a la invasión por microorganismos, que se acompaña de piuria y bacteriuria.

Clasificación de la ITU:

Se pueden clasificar de varias formas:

1. NO COMPLICADAS (mujeres jóvenes sin anomalías estructurales ni funcionales de la vía urinaria) vs COMPLICADAS (pacientes de ambos sexos con anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario o con patología de base predisponente).
2. INFECCIONES URINARIAS BAJAS (uretritis, prostatitis, cistitis) vs INFECCIONES URINARIAS ALTAS (pielonefritis).

En Urgencias nos centraremos en las más frecuentes: CISTITIS, PIELONEFRITIS AGUDA y PROSTATITIS AGUDA.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos más frecuentes en las infecciones adquiridas en la comunidad son los bacilos gram negativos, siendo *Escherichia coli* el más implicado (80% casos ITU no complicadas), en segundo lugar aparecen los cocos gram positivos (*Staphylococcus saprophyticus*) y otras enterobacterias como *Klebsiella spp* y *Proteus mirabilis*.

En el medio hospitalario es más frecuente la infección polimicrobiana, predominando las siguientes bacterias: *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, hongos (hasta en un 5% son los patógenos implicados) siendo *Candida spp* la más frecuente.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1. ANAMNESIS:

Se deben identificar *factores de riesgo* que ocasionen ITU complicadas:

- ITU del varón.
- ITU en embarazadas.
- ITU del tracto urinario superior (pielonefritis).
- ITU producidas por microorganismos inusuales o resistentes (*Proteus spp*, *Pseudomonas*, hongos, etc).
- ITU en situación de anomalías genitourinarias (litiasis, obstrucción, derivaciones, reflujo vésico-ureteral, vejiga neurógena y sonda vesical).
- ITU en pacientes con enfermedades de base como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica e inmunodeficiencias.

Es importante la localización de síntomas que nos orienten a si se trata de una infección del tracto urinario superior (PIELONEFRITIS, que cursan con fiebre y dolor en fosa lumbar) o inferior (CISTITIS, con sintomatología miccional inespecífica en la que puede aparecer disuria, polaquiuria, urgencia miccional, tenesmo, dolor suprapúbico no irradiado y en ocasiones hematuria). Los casos de PROSTATITIS AGUDA suelen cursar con escalofríos, fiebre elevada, dolor perineal y pueden acompañarse de disuria y polaquiuria, y en algunas ocasiones producen una retención aguda de orina (RAO).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA:

Además de la toma de signos vitales (TA, FC, FR, T^º), habrá determinadas exploraciones que orienten al diagnóstico, como por ejemplo, el examen vaginal, ante la sospecha de vulvovaginitis, la exploración de genitales externos en el varón, para descartar orquiepididimitis y la realización de tacto rectal donde una próstata dolorosa a la palpación, con aumento de temperatura, nos orientará hacia el diagnóstico de prostatitis aguda. La presencia de puñopercusión renal positiva puede sugerir la existencia de pielonefritis aguda.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

3.1. Sistemático de orina: la presencia de leucocitos en la orina orienta hacia el diagnóstico. También puede aparecer bacteriuria, pero es menos sensible que la leucocituria. Puede acompañarse de micro o macrohematuria o de la presencia de nitritos (junto con leucocituria tiene un elevado valor predictivo positivo para ITU). La existencia de cilindros leucocitarios sugiere diagnóstico de ITU superior.

3.2. Analítica: cuando se sospeche sepsis o ITU superior debe realizarse un hemograma para valoración de la fórmula leucocitaria, estudio de coagulación, bioquímica básica con urea y creatinina para valorar la función renal. Además en situación de sepsis o sospecha de gravedad los valores elevados de procalcitonina y proteína C reactiva pueden orientarnos y ayudarnos en la toma de decisiones.

3.3. Cultivo de orina (urocultivo): deber solicitarse en pacientes con ITU complicada y en infecciones recidivantes.

3.4. Hemocultivos: se deben extraer en caso de sepsis, ITU superior o ITU complicada, preferiblemente durante un pico febril.

3.5. Pruebas de imagen:

A) *Radiografía simple de abdomen:* permite descartar la presencia de litiasis y la existencia de gas en aquellos pacientes con sospecha de pielonefritis enfisematosa (diabéticos con pielonefritis aguda).

B) *Ecografía abdomen:* se solicitará en Urgencias ante la presencia de cuadro séptico, insuficiencia renal aguda, dolor cólico, infecciones recurrentes, hematuria franca o persistencia de fiebre al tercer día de tratamiento antibiótico activo, embarazo, anomalías estructurales o sospecha de litiasis. En caso de sospecha de absceso prostático, en el contexto de prostatitis aguda, se debe valorar la realización de ecografía transrectal para confirmación diagnóstica y tratamiento oportuno.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Abundante ingesta hídrica (2-3 litros al día), higiene adecuada evitando contacto de los microorganismos perineales y región anal con el aparato urinario, prevenir estreñimiento, orinar frecuentemente, antes y sobre todo después del coito, toma de pro-

antocianidinas (extracto de arándano rojo que evita la adhesión de *Escherichia coli* al epitelio vesical; recomendado en el caso de infección recurrente).

En las pacientes con infecciones urinarias de repetición se debe recomendar valoración en consulta especializada.

2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Debe iniciarse un **tratamiento antibiótico empírico** en función del **perfil de susceptibilidad en nuestro medio de los microorganismos** a los antibióticos disponibles. Por ello las recomendaciones deben revisarse según nuestro servicio de microbiología y ajustarse al patrón de sensibilidades y resistencias propio.

En las pielonefritis agudas se debe iniciar tratamiento parenteral y valorar la respuesta al cabo de 12-24 horas. Si la evolución es favorable y el paciente no presenta comorbilidad se puede continuar el tratamiento por vía oral de forma ambulatoria.

Tabla 78.1. Recomendaciones de tratamiento empírico en las ITU

TIPO DE INFECCIÓN	PARENTERAL	ORAL
ITU NO COMPLICADA "Cistitis simple"		<ul style="list-style-type: none"> - Fosfomicina trometamol 3 g en dosis única o - Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 h durante 5 días o - Cefuroxima 250-500 mg cada 12 h durante 5 días o - Norfloxacin 400 mg cada 12 h durante 5 días o - Ciprofloxacino 250-500 mg cada 12 h durante 5 días o - Levofloxacino 250-500 mg cada 24 h durante 5 días o - Nitrofurantoina 50 mg cada 6 h durante 7 días
ITU COMPLICADA "Cistitis complicada"		<ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 h durante 14 días o - Levofloxacino 250-500 mg cada 24 h durante 7 días o - Ciprofloxacino 500 mg cada 12 h durante 7 días
ITU EN EMBARAZADAS		<ul style="list-style-type: none"> - Fosfomicina trometamol 3 g en una dosis por dos días o - Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 h durante 7-10 días

Tabla 78.1. Recomendaciones de tratamiento empírico en las ITU (continuación)

TIPO DE INFECCIÓN	PARENTERAL	ORAL
PIELONEFRITIS AGUDA Tratamiento secuencial: duración total 10-14 días	- Cefuroxima axetilo 750 mg cada 8 horas o ceftriaxona 1-2 g cada día o - Amoxicilina-clavulánico 1 g cada 8 horas o - Ciprofloxacino 400 mg cada 12 h o - Levofloxacino 500 mg cada 24 h o - Ofloxacino 400 mg cada 12 h *Gentamicina o tobramicina 5-7 mg/kg/día *Aztreonam 1-2 g cada 8 h **Ertapenem 1 g cada 24 h	- Cefuroxima 500 mg cada 12 h - Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas - Ciprofloxacino 500 mg cada 12 h - Levofloxacino 500 mg cada 24 h - Ofloxacino 400 mg cada 12 h
SEPSIS O SHOCK SÉPTICO	- Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 8 h + Gentamicina 5-7 mg/kg/día o Meropenem 1 g cada 8 h	
PROSTATITIS AGUDA (2-4 semanas)	- Ceftriaxona 1-2 g cada 24 h o - Ciprofloxacino 400 mg cada 12 h	- Cefuroxima 500 mg cada 12 h - Ciprofloxacino 500 mg cada 12 h

La administración o no de quinolonas dependerá de la tasa de resistencias de E. coli y microorganismos más probables a éstas.

**Alergia a betalactámicos y sospecha de resistencia a quinolonas*

*** En pacientes con ITU recurrente y posibilidad de microorganismo productor de betalactamasas*

Si se inicia el tratamiento por vía parenteral, se debe pasar a vía oral (tratamiento secuencial) cuando se considere que la situación del paciente es estable (ver criterios en capítulo 34 o 72).

Si se dispone de aislamiento de un microorganismo en el urocultivo se debe proceder a ajustar el tratamiento (desescalando) en función del resultado del antibiograma.

INFECCIÓN URINARIA EN EL PACIENTE CON SONDA VESICAL

Además de los microorganismos habituales (*E. coli*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp*) también son frecuentes *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus spp*. Y también aunque con menos frecuencia: otras enterobacterias, *S. aureus*, *C. urealyticum*, *Candida*, etc. En estos casos si el paciente está con fiebre y criterios de sepsis será aconsejable tratamiento con imipenem 1 g cada 6-8 horas iv y en caso de shock séptico debe considerarse añadir amikacina 15 mg/kg/día iv y/o vancomicina 1 g cada 12 horas o linezolid 600 mg cada 12 horas.

En función de la evolución clínica y aislamientos en urocultivo y hemocultivos se ajustará el tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO EN LAS ITU

- Imposibilidad de tomar líquidos o medicación por vía oral por lo que es necesario tratamiento intravenoso.
- Si no se pueda asegurar la cumplimentación terapéutica.
- Si existen criterios de sepsis.
- Existencia de obstrucción del tracto urinario.
- ITU no complicada que no responde al tratamiento.
- En pacientes embarazadas.
- Si se acompaña de insuficiencia renal aguda.
- Existencia de comorbilidades que predispongan a evolución complicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Cano Martín LM, Sepúlveda Berrocal MA, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones tracto urinario. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.607-10.
- Garrido Abad P, Rabadán Ruiz M, Pereira Sanz I. Infecciones del tracto urinario. En Castiñeiras Fernández J, editor Libro del Residente de Urología. 1ª ed Gráficas Marte; 2007 p 615-20.
- Laguna Álvarez E, Ramírez Zambrana A, Asuar Aydillo S. Infecciones urinarias no complicadas. En Castiñeiras Fernández J, editor Libro del Residente de Urología. 1ª ed Gráficas Marte; 2007 p 625-35.
- Osuna Ortega A, Gracia Guindo MC. Infecciones urinarias. En Gomez Gomez J, Gobernado M. Enfoque clínico de los grandes síndromes infecciosos. 3ª ed. Ergon; 2008 p 239-256.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.

Capítulo 79

INFECCIONES INTRAABDOMINALES

Rafael Rubio Díaz - Juan Francisco Rodríguez López
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Al hablar de *infección intraabdominal* nos referimos a un espectro de afecciones que tienen como denominador común tanto su localización como su patogénesis, pudiendo afectar a la cavidad abdominal tanto en su compartimento intraperitoneal como extraperitoneal, y que puede manifestarse como una infección contenida o generalizada.

Se suelen producir por contaminación bacteriana secundaria al paso de microorganismos desde los tractos gastrointestinal y genitourinario, como consecuencia de alteraciones inflamatorias, mecánicas, vasculares o neoplásicas. No obstante, hay otros mecanismos posibles, como la siembra bacteriémica de microorganismos situados en otras localizaciones (ej: algunos casos de peritonitis primaria por *Streptococcus pneumoniae* en pacientes con síndrome nefrótico) o la contaminación por bacterias de la flora cutánea de dispositivos invasivos (ej: catéteres de diálisis peritoneal).

La infección puede ser inicialmente localizada, afectando a un órgano (ej: colecistitis aguda) pudiendo resolverse, contenerse sin resolverse (dando lugar a la formación de abscesos intraórgano como los abscesos hepáticos) o bien pueden generalizarse con aparición de peritonitis o sepsis.

La *peritonitis infecciosa* se clasifica como *primaria*, *secundaria* y *terciaria*. La *peritonitis primaria* se define como la infección de la cavidad peritoneal en ausencia de una fuente intraabdominal quirúrgicamente tratable; incluiría por ejemplo la peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, la peritonitis primaria por neumococo del paciente con síndrome nefrótico o la de aquellos sometidos a diálisis peritoneal. Suelen ser monobacterianas. La *peritonitis secundaria* es consecuencia de la contaminación de la cavidad peritoneal por microorganismos procedentes del tubo digestivo (menos frecuentemente el tracto genitourinario) en el seno de una solución de continuidad del mismo (perforación, necrosis, cirugía o heridas traumáticas). La *peritonitis terciaria* se refiere a aquellos pacientes que requieren más de una intervención para el control de la fuente de la infección, en situaciones de fallo multiorgánico después de cirugía abdominal (probablemente debida a translocación bacteriana).

Las causas más frecuentes de infección intraabdominal son: perforación de úlcus gastroduodenal, perforación yeyuno-ileal, perforación colónica, dehiscencia de anastomosis (sepsis postoperatorias), pancreatitis aguda, isquemia mesentérica, apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), colecistitis aguda, embarazo ectópico y torsión ovárica, entre otras.

Los *microorganismos más comúnmente implicados* son aerobios y facultativos (*Escherichia coli*, *Enterococcus spp* y *Klebsiella spp*) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*). No obstante, en la mayoría de los casos la infección es polimicrobiana.

Muchos de los procesos se abordarán concretamente en los capítulos correspondientes.

VALORACIÓN EN URGENCIAS CLÍNICA

El diagnóstico de infección intraabdominal suele ser difícil dada la gran variabilidad que se puede encontrar en la presentación del cuadro. Algunos abscesos pueden aparecer mostrando datos clínicos poco específicos, incluso desde varios meses antes de establecerse el diagnóstico. Por el contrario, podemos encontrar cuadros catastróficos que cursan con shock séptico y fallo multiorgánico en caso de peritonitis generalizada. *No obstante, los signos y síntomas que nos van a orientar el diagnóstico son:*

- **Dolor abdominal:** la localización variará según la víscera afectada, de su localización intra o retroperitoneal, de la afectación o no del peritoneo parietal y del tiempo de evolución del proceso, pudiendo abarcar un espectro de manifestaciones que van desde un dolor visceral, sordo, mal localizado, sin defensa, a un dolor generalizado de irritación peritoneal agravado por el movimiento y la respiración, con defensa, rebote y postura antiálgica en el caso de abdomen agudo por peritonitis generalizada. Puede incluso aparecer un dolor referido en otra localización, sin que exista dolor abdominal; ocurre en algunos casos de abscesos subfrénicos que pueden dar dolor localizado exclusivamente en el hombro por irritación diafragmática. Podemos diferenciar algunos procesos concretos en cuanto a las características del dolor (tabla 79.1).
- **Fiebre:** es frecuente pero puede faltar en ancianos o inmunodeprimidos, lo cual es un signo de gravedad y mal pronóstico.
- **Escalofríos:** más frecuente en peritonitis y colangitis.
- **Náuseas y vómitos:** en colecistitis, pancreatitis, obstrucción intestinal e isquemia mesentérica.
- **Diarrea:** en isquemia mesentérica y enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Pérdida de peso:** frecuente en la trombosis mesentérica que aparece sobre una isquemia mesentérica crónica con angina intestinal.
- **Cuadro confusional:** en colecistitis y colangitis.
- **Síntomas miccionales:** en pielonefritis.
- **Flujo vaginal:** en enfermedad inflamatoria pélvica.

Tabla 79.1. Cuadros clínicos y características del dolor

CAUSA	FORMA	LOCALIZACIÓN	CARÁCTER	TIPO	IRRADIACIÓN	INTENSIDAD
Apendicitis	Gradual	Periumbilical FID	Difuso	Dolor	FII	Moderada
Colecistitis	Rápida	HCD	Localizado	Presión	Escápula derecha	Moderada
Diverticulitis	Rápida	Flanco y FII	Localizado	Dolor	Ninguna	Moderada
Úlcus péptico perforado	Brusco	Epigastrio	Localizado al inicio	Quemazón	Ninguna	Severa
Obstrucción I. delgado	Gradual	Periumbilical	Difuso	Retortijón	Ninguna	Moderada
Isquemia mesentérica	Brusco	Periumbilical	Difuso	Intenso	Ninguna	Severa
Pancreatitis	Rápido	HCD Epigastrio	Localizado	Sordo	En cinturón y a espalda	Moderada Severa
Gastroenteritis	Gradual	Periumbilical	Difuso	Cólico	Ninguna	Moderada
EII	Gradual	Hipogastrio Pelvis	Localizado	Dolor	Caderas	Moderada

DIAGNÓSTICO

Se basa en la historia clínica, exploración física, datos de laboratorio y estudios radiológicos. Deberá incluir el diagnóstico del proceso propiamente dicho, así como la determinación de la estabilidad clínica del paciente, buscando signos de posible gravedad. Así, son criterios de gravedad los recogidos en los capítulos de fiebre y sepsis, entre los que aquí destacamos:

- Frecuencia respiratoria > 30 o < 10 rpm.
- Taquicardia > 120 lpm.
- Hipotensión arterial.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Signos de hipoperfusión de piel y mucosas.
- Distensión abdominal.
- Hematoma o heridas.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.

ANAMNESIS.- Se deben recopilar todos los antecedentes patológicos tales como la existencia de cirugías previas, episodios similares previos, factores de riesgo cardiovascular, existencia de fibrilación auricular, hernias, úlcus, coleditiasis, ingesta de fármacos o alcohol, hábitos sexuales, contactos con animales, tipo de alimentación, diabetes, ciclo menstrual, fecha de última regla o posibilidad de embarazo. Asimismo se preguntará por los familiares buscando otras personas con sintomatología parecida. Es importante precisar las características del dolor (intermitente, continuo, carácter, localización, irradiación, maniobras que lo alivian, evolución, etc.) y síntomas acompañantes tales como vómitos, diarrea o estreñimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

1.- Estado general:

a) *Determinar signos vitales* (TA, FC, FR, T^º) para valorar la estabilidad hemodinámica. Si el paciente estuviera inestable, la actuación irá dirigida siempre en primer lugar a la estabilización orientando el diagnóstico hacia la hemorragia intraperitoneal, perforación de víscera hueca, IAM, sepsis grave de origen intraabdominal, neumonía o endocarditis infecciosa.

b) *Nivel de conciencia y respuesta a estímulos.*

c) *Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas* (palidez, ictericia, cianosis).

d) *Presencia de posición antiálgica y actitud* (agitado, inquieto, estuporoso).

2.- Exploración abdominal:

a) *Inspección:* valoraremos la presencia de inmovilidad y respiración superficial (típicos del abdomen agudo), presencia de cicatrices de cirugías previas, sobre todo si son recientes, existencia de signos externos tales como fístulas, abscesos, heridas o hematomas, así como lesiones dérmicas. Si existe o no distensión abdominal que nos orientaría hacia ascitis, obstrucción intestinal o peritonitis bacteriana espontánea. Presencia de peristaltismo visible o de lucha que indicaría una posible obstrucción intestinal. Existencia de asimetrías, tumores abdominales o lesiones equimóticas.

b) *Auscultación abdominal.* Se hará antes de la palpación. Podemos objetivar:

- Peristaltismo ausente: peritonitis, íleo adinámico, pancreatitis.
- Peristaltismo aumentado: gastroenteritis, inicio de obstrucción intestinal.

– Ruidos hidroaéreos o borborigmos: cuando hay aire y líquido abundantes en la luz intestinal.

– Ruidos metálicos: obstrucción intestinal avanzada.

c) *Palpación*: se valorará tensión del abdomen, *signo de Blumberg* (irritación peritoneal), contractura involuntaria (peritonitis), abdomen o vientre en tabla (peritonitis generalizada), *signos de Murphy y Courvoisier* (colecistitis aguda), *signos de McBurney y Rovsing* (apendicitis aguda). Asimismo también se debe explorar los orificios herniarios y la palpación de ambos pulsos femorales. La percusión a la hora de determinar signos de peritonismo es preferible a la palpación profunda, ya que es menos traumática para el paciente. Asimismo la distracción del paciente es importante, sobre todo si hay sospecha de dolor psicógeno. En ocasiones puede palparse una masa abdominal, sobre todo en el paciente anciano debido a su delgadez y menor contractura muscular en presencia de irritación peritoneal, lo cual nos orienta hacia cuadros como la colecistitis aguda, diverticulitis o absceso pericólico.

d) *Percusión abdominal*: presencia de timpanismo. No olvidar la puñopercusión renal bilateral y búsqueda de líquido ascítico percutiendo el abdomen en decúbito supino y lateral para objetivar cambios en la matidez.

e) *Tacto rectal y vaginal*: es importante la inspección de la zona sacrococcígea anal y perianal en pacientes con dolor abdominal agudo en busca de abscesos, presencia de masas, zonas ulceradas y fecalomas. En toda mujer con dolor abdominal bajo se debe realizar tacto vaginal en busca de existencia de dolor a la movilización de cérvix o ambas fosas ilíacas, así como la ocupación del espacio de Douglas. Siempre se debe observar el dedo del guante en busca de sangre, moco o pus.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1.- *Sistemático de sangre*: datos significativos serán la leucocitosis con desviación a la izquierda, así como la leucopenia y plaquetopenia que pueden aparecer en los cuadros de sepsis.

2.- *Bioquímica*: glucemia (cetoacidosis diabética), urea y creatinina (valoración de la función renal), electrolitos (signos de deshidratación y en casos de obstrucción intestinal), amilasaemia (pancreatitis, isquemia mesentérica, perforación visceral) LDH y GOT (colecistitis aguda), bilirrubina (colangitis). Si hay datos de sepsis o el paciente impresiona de gravedad valorar procalcitonina y proteína C reactiva.

3.- *Coagulación con dímero D y PDF*: recomendable si el enfermo va a ser intervenido y además para aportar datos en casos de sepsis con CID.

4.- *Análisis de orina*: en busca de piuria (infección urinaria) y amilaturia (pancreatitis).

5.- *Gasometría arterial*: en sospecha de pancreatitis, obstrucción intestinal o isquemia mesentérica.

6.- *Hemocultivos*: al inicio del cuadro y antes del tratamiento antibiótico.

7.- *ECG*: sobre todo en ancianos y diabéticos donde las presentaciones atípicas de cardiopatía isquémica son más frecuentes pudiendo presentarse como dolor abdominal/epigástrico.

8.- Si aún así no hay orientación diagnóstica se deberá recoger una muestra de orina para urocultivo y si hay diarrea heces para coprocultivo. Según los casos puede plantearse la recogida de una muestra de suero (suero archivo) para un estudio posterior en busca de infecciones.

PRUEBAS RADIOLÓGICAS:

- 1.- *Rx tórax PA y lateral*: buscaremos la presencia de neumoperitoneo (perforación de víscera hueca), deformidad diafragmática (traumatismo abdominal) y elevación diafragmática (absceso subfrénico y pancreatitis).
- 2.- *Rx abdomen en bipedestación, decúbito supino y lateral*: buscar la ausencia de la línea del psoas derecho (apendicitis aguda), imagen en grano de café (vólvulo), presencia de aire libre (perforación de víscera hueca), dilatación de asas (obstrucción). En la peritonitis difusa el hallazgo más frecuente es el íleo paralítico con distensión de asas, niveles hidroaéreos intraluminales y separación de asas por líquido peritoneal.
- 3.- *Ecografía abdominal*: útil para patología biliar (colecistitis aguda, coledocolitiasis y coleciopancreatitis). Las colecciones líquidas infectadas no presentan signos ecográficos específicos, aunque las que presentan material ecogénico en su interior y paredes irregulares tienen mayor probabilidad de estar infectadas.
- 4.- *TAC*: es la más rentable de todas las exploraciones, aunque se reserva para aquellos casos en los que, después de la ecografía, tenemos aún dudas diagnósticas. Es muy específica en la pancreatitis aguda, perforación de vísceras huecas, detección de plastrones inflamatorios y apendicitis.

OTRAS: *Lavado peritoneal*: método seguro y fiel. La presencia de 500 leucocitos/mm³ tras lavado con 1 litro de solución salina se considera positivo, aunque se pueden obtener cifras superiores a 10.000 leucocitos/mm³. Debe ser guiada por ECO o TAC. Permite el cultivo de exudado peritoneal o pus obtenidos con la punción (cultivo en medio aerobio y anaerobio).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la sepsis abdominal recoge las siguientes intervenciones:

1.- SOPORTE GENERAL

– Si PACIENTE ESTABLE:

1. Canalizar vía venosa periférica.
2. Control de signos vitales y estabilización hemodinámica si es preciso.
3. Dieta absoluta y líquidos intravenosos hasta que se decida si es preciso intervención urgente o no.
4. Colocación de sonda nasogástrica (si hay distensión abdominal o sospecha de obstrucción).
5. Si el dolor es intenso debe aliviarse, ya que con ello no se enmascaran los signos de irritación peritoneal y por tanto podrá valorarse adecuadamente la indicación de cirugía urgente. Se puede usar tramadol 50-100 mg iv si no se quiere enmascarar la curva térmica o bien si es necesario bajar la temperatura paracetamol 1 g iv, metamizol 2 g iv o ketorolaco 30 mg iv.
6. Hidratación iv. Las soluciones cristaloides son los fluidos de elección para mantener y restaurar la función tisular, atendiendo lógicamente a la situación hemodinámica del paciente y las patologías previas.

– Si PACIENTE INESTABLE:

1. Canalizar 2 vías venosas periféricas.
2. Monitorización y oxigenoterapia.
3. Dieta absoluta.
4. Colocación de SNG y sonda vesical.

5. Realización de ECO abdominal (portátil si es preciso).
6. Analgesia. Es recomendable en casos de inestabilidad aliviar el dolor sin llegar a la sedación profunda. Como alternativas podemos usar ketorolaco, meperidina, petidina, metamizol, etc.
7. Hidratación iv a base de cristaloides.
8. Corrección de trastornos metabólicos.

2.- ANTIBIOTERAPIA

La elección del régimen terapéutico estará condicionado por: la gravedad del cuadro, la edad del enfermo, la existencia o no de un foco o diagnóstico concreto como origen de la sepsis o peritonitis secundaria, la existencia de factores o enfermedades debilitantes en el enfermo (diabetes, insuficiencia renal y/o diálisis, neutropenia, hepatopatía, neoplasia o enfermedad hematológica, etc.) y circunstancias afines (tablas 79.2, 79.3 y 79.4), siempre debiendo ser activo frente a enterobacterias y bacterias anaerobias intestinales.

Tabla 79.2. Factores a considerar antes de iniciar un tratamiento antibiótico empírico en infección intraabdominal

- Alergia a antibióticos
- Función renal
- Origen y gravedad de la infección
- Circunstancias por las que se puede alterar la flora: tratamiento antiácido, oclusión intestinal.
- Enfermos con más posibilidades de estar infectados o colonizados por gérmenes nosocomiales o resistentes:
 - Haber recibido tratamiento antibiótico durante las 72 horas previas.
 - Lugar de adquisición de la infección: comunitaria o nosocomial o asociada a cuidados de salud (pacientes provenientes de diálisis, hospital de día, hospitalización a domicilio, ingresados en los cuatro meses previos o residentes de centros sociosanitarios o residencias medicalizadas.

En pacientes neutropénicos y en los que exista la sospecha de infección por *P. aeruginosa* se utilizará piperacilina/tazobactam o imipenem o meropenem junto con amikacina a las dosis comentadas en tabla 79.4.

3.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Se reserva para: colecistitis complicada, colecistitis alitiásica, obstrucción intestinal cuando no se resuelve en 48-72h, neoplasias obstructivas de recto-sigma cuando hay datos de dilatación del marco cólico y/o sepsis, isquemia mesentérica, diverticulitis o perforación de víscera hueca. Los abscesos deben drenarse quirúrgicamente o con control de TAC si son de localización perirrectal, si se trata de necrosis pancreáticas infectadas, los de tamaño mayor de 5 cm, si tienen mala evolución con tratamiento conservador o hay signos de sepsis grave. Las pruebas de imagen deben mostrar abscesos bien definidos y las pruebas de coagulación deben ser normales o estar en rango para poder realizar la punción.

CRITERIOS DE INGRESO

Como norma general los pacientes que presenten signos y datos clínicos de sepsis abdominal, en los que se sospeche la necesidad de tratamiento quirúrgico (vientre en tabla, marcada leucocitosis, niveles hidroaéreos, etc.), o tengan mala evolución en el

Tabla 79.3. Tratamiento antibiótico empírico en situaciones clínicas

TIPO DE INFECCIÓN	RÉGIMEN ANTIBIÓTICO
<p>Infección comunitaria leve o moderada en paciente inmunocompetente que no ha recibido antibióticos</p> <p>Sin factores de riesgo</p>	<p>Amoxicilina/clavulánico iv</p> <p>Si alergia a betalactámicos*: meropenem o ertapenem</p> <p>o</p> <p>(aztreonam o gentamicina) + metronidazol</p>
<p>Infección comunitaria leve o moderada en paciente inmunocompetente que no ha recibido antibióticos</p> <p>Con factores de riesgo (> 65 años, desnutrición, insuficiencia cardíaca, diabetes, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica).</p>	<p>Imipenem, meropenem o ertapenem</p> <p>o</p> <p>Ciprofloxacino + metronidazol</p>
<p>Infección comunitaria grave, infección nosocomial o infección en paciente inmunodeprimido o que ha recibido tratamiento antibiótico previo.</p> <p>Grave: sepsis o puntuación APACHE II ≥ 15</p>	<p>Piperacilina/tazobactam o imipenem o meropenem</p> <p>Si alergia a betalactámicos*: evitar imipenem y piperacilina</p>
<p>Peritonitis terciaria</p>	<p>Piperacilina/tazobactam o imipenem o meropenem + glucopéptido o linezolid \pm fluconazol</p> <p>Si alergia a betalactámicos*: evitar imipenem y piperacilina</p>

(*) En caso de evidencia o sospecha de alergia a betalactámicos se pueden utilizar los carbapenems ya que no poseen en su estructura el anillo betalactámico, con excepción de imipenem, al haber posibilidad de reacciones cruzadas (si bien se cree que ello es debido al efecto de la cilastatina con la que va formulada).

Tabla 79.4. Dosis recomendadas de los principales antibióticos usados para infecciones intraabdominales

Amoxicilina/clavulánico: 2/0.2 g/ 6-8 horas iv
Cefotaxima: 1 - 2 g/ 8 h iv
Ceftriaxona: 2 g/24 h iv
Clindamicina: 600 mg/ 8 h iv
Ertapenem: 1 g/ 24 horas iv
Gentamicina: 5 - 7 mg/kg/24 h iv
Imipenem: 500 mg - 1 g/ 6 horas iv
Meropenem: 1 g/ 8 horas iv
Metronidazol: 500 mg/ 8 h iv o 1.500 mg iv (dosis única diaria)
Piperacilina/tazobactam: 4/0.5 g/ 8 horas iv

Área de Observación de Urgencias durante 24 horas deberán ser ingresados. Si además, se objetivan criterios de gravedad se valorará ingreso en UCI. Pueden permanecer en observación de Urgencias aquellos pacientes sin diagnóstico, pendientes de realizar una prueba complementaria que no esté disponible en ese momento y los enfermos sin criterios de ingreso y con persistencia de dolor hasta comprobar que no aparecen signos de peritonismo ni otros síntomas que puedan llevar al enfermo a un estado de urgencia médica.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Blanco JM, Julián Jiménez A. Infecciones Intraabdominales. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª edición. Madrid: Nilo Gráficas;2005.p.611-616.
- Cantero Bengoechea JF, Cortina Oliva FJ, Maseda Fernández D. Infecciones intraabdominales. En: Carlavilla Martínez AB, Castalbón Fernández FJ, García Sánchez J., Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, Llenas García J, Torres Macho., Yebra Yebra M, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica, Hospital 12 de Octubre. 6ª edición. EGRAF, SA, 2007:429-39.
- Moya MS, Mainez Saiz C. Fiebre y Dolor abdominal. En: Julián Jiménez A, editor. Manejo de Infecciones en Urgencias. INFURG-SEMES. Madrid: Edicomplet 2007: 373-380.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez Gil A. Guía de terapéutica antimicrobiana, 18ª ed. Ed Masson, 2008: 340-343 y 379-380.
- Fishman B, Aronson D. History and physical examination in adults with abdominal pain. En: www.uptodate.com H. Fletcher R, editor. Uptodate © Inc. 2009.
- Cunha BA. Antibiotic selection in the Penicilin-allergic patient. Med Clin N Am 2006;90:1257-1264.

Capítulo 80

INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Marta Muñoz Vélez - Carmen Yera Bergua - Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las *infecciones de la piel y tejidos blandos* son la que afectan a la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, fascia y tejido muscular, pudiendo incluir también entre ellas las que afectan a los distintos anejos cutáneos (folículo piloso, glándulas, etc.). Son infecciones relativamente frecuentes en nuestro medio.

Ante un paciente que acude a Urgencias con clínica de infección de partes blandas debemos plantearnos las siguientes preguntas, ya que nos ayudarán a determinar tanto la gravedad del proceso como la necesidad de actuación médica y/o quirúrgica inmediata:

- ¿Se trata de un paciente con factores de riesgo conocidos?
- ¿Hay datos epidemiológicos favorecedores de infección?
- ¿Es una infección superficial o afecta a capas más profundas?
- ¿Hay datos clínicos o analíticos de repercusión sistémica?
- ¿Es un cuadro de instauración aguda o subaguda?
- ¿Ha realizado ya el paciente algún tratamiento?

Hay unos grupos de mayor riesgo: edades extremas, tumores cutáneos, consumo de drogas parenterales, cirugía mayor reciente, diabetes, neoplasias hematológicas e infección por VIH. Asimismo hay una serie de *condiciones predisponentes*: traumatismos cutáneos y musculares, problema de drenaje linfático, insuficiencia arterial periférica y estasis venoso, colonización cutánea por *S. aureus* y contacto con aguas contaminadas.

Estas infecciones pueden estar producidas por cualquier tipo de microorganismo (virus, bacterias, hongos y parásitos), pero las bacterianas son la causa más frecuente en adultos. Los agentes piógenos más frecuentemente implicados son *S. aureus* y *S. pyogenes*.

El tratamiento se ha complicado como consecuencia del aumento de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina (SAMR). Como factores de riesgo de colonización por SAMR encontramos: antibioterapia previa, el ingreso en centros (hospital o residencia de crónicos) con alta prevalencia de este microorganismo ($\geq 15\%$) y la infección reciente por el mismo. Un hecho novedoso es la reciente detección de cepas de SAMR de origen comunitario capaces de producir infecciones necrotizantes de piel y partes blandas que, a diferencia de las cepas nosocomiales, no codifican resistencia a otros antibióticos como clindamicina, cotrimoxazol y tetraciclinas.

CUADROS CLÍNICOS

Según el nivel de afectación, describimos los principales tipos de infección (no se mencionan las infecciones asociadas a mordeduras humanas o de animales que se tratarán en un capítulo independiente). Ver tabla 80.1.

1.- IMPÉTIGO: frecuente en niños. Se trata de una pústula subcórnea que se rompe y forma una costra "melicérica". Las lesiones se propagan con rapidez por autoinoculación. Se suelen localizar en la cara, brazos y parte distal de las piernas.

Tabla 80.1. Localización y etiología de las infecciones

LOCALIZACIÓN	INFECCIÓN	ETIOLOGÍA
Epidermis	Impétigo	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Epidermis - dermis	Ectima	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Epidermis - dermis	Ectima gangrenoso	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Dermis	Erisipela	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Tejido subcutáneo	Celulitis	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>
Tejido subcutáneo	Fascitis necrotizante	Flora mixta (anaerobios y enterobacterias) o monomicrobiana (<i>Streptococcus</i>)
Músculo	Piomiositis	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i>
Músculo	Gangrena gaseosa	<i>Clostridium</i>
Folículo	Foliculitis, forúnculo, ántrax	<i>Staphylococcus aureus</i>
Glándula apocrina	Hidrosadenitis	<i>Staphylococcus aureus</i>

2.- ECTIMA: ampollas o pústulas en número escaso que evolucionan a fase costrosa y dejan una úlcera necrótica con cicatriz residual; pueden cronificarse, especialmente en pacientes con problemas circulatorios de base. Una variedad producida por *Pseudomonas aeruginosa*, denominado ectima gangrenoso, afecta sobre todo a pacientes con compromiso inmunológico (neutropenia, neoplasias hematológicas) y suele tener extensión dérmica.

3.- ERISPELA: placa roja, edematosa, caliente, de borde neto y sobreelevado, en ocasiones con componente hemorrágico o ampolloso, necrótico o costroso; localización preferente en miembros pero también en cara; puede ir asociada a fiebre elevada y moderada afectación del estado general. Suele afectar a pacientes con patología de base (compromiso linfático, insuficiencia venosa, diabetes, etc.).

4.- CELULITIS: se manifiesta como eritema mal delimitado con edema y signos de inflamación generalmente a nivel de miembros, ocasionalmente con linfangitis y adenopatías regionales; puede asociar fiebre, escalofríos y malestar general. En ocasiones puede cursar con complicaciones locales (tromboflebitis en miembros inferiores, alteraciones neurológicas en celulitis orbitarias). Son relativamente frecuentes en pacientes que han sufrido mastectomías con vaciamiento ganglionar axilar por neoplasias y aparecen en el miembro superior homolateral. Pueden ser recurrentes por lo que es importante recordar a las pacientes la importancia de la higiene extrema en dichos miembros y el reconocimiento precoz de los síntomas. No es infrecuente que la puerta de entrada de los microorganismos sea una erosión mínima en la piel, a veces inadvertida por el paciente.

5.- FASCITIS NECROTIZANTE: se clasifica en **fascitis tipo 1**, producida por flora mixta aerobia/anaerobia (más frecuente en diabéticos y tras procedimientos quirúrgicos), y **fascitis tipo 2** producida por *Streptococcus* del grupo A (puede afectar a sujetos previamente sanos). Las localizaciones más frecuentes son: miembros

inferiores, pared abdominal, zona perineal y heridas quirúrgicas. Son cuadros muy graves, con rápida evolución hacia la necrosis tisular en los planos fasciales. Los cambios en la piel pueden ser muy leves en las fases iniciales por lo que el intenso dolor junto con escasez de signos locales debe elevar nuestra sospecha. Cuando aparecen bullas hemorrágicas el proceso suele estar muy avanzado y las zonas que se hacen anestésicas son la expresión de trombosis de los pequeños vasos del tejido profundo. La afectación sistémica es severa y puede evolucionar a shock séptico en pocas horas. El desbridamiento quirúrgico inmediato es fundamental para reducir la mortalidad (hasta un 70% cuando no se realiza en las primeras 24-36 horas).

6.- PIOMISITIS: suele ser secundaria a la infección del músculo por vía hematógena desde un foco a veces inaparente. En nuestro medio afecta más frecuentemente a pacientes inmunodeprimidos y usuarios de drogas parenterales. La mayoría de los casos afectan a grupos musculares de las extremidades y cuando el paciente consulta suele ser en la fase intermedia o supurativa, con fiebre, dolor y a veces fluctuación. Los traumatismos sobre los músculos o el apoyo prolongado sobre los mismos son datos importantes sobre los que preguntar ya que son factores predisponentes.

7.- GANGRENA GASEOSA: tras contaminación de heridas con tierra y otros productos. La evolución es rápida, con dolor muy intenso y síntomas de toxicidad general. Hay formas de gangrena espontánea tras bacteriemia con puerta de entrada intestinal.

8.- FOLICULITIS, FORÚNCULO Y ÁNTRAX: pápula inflamatoria con pústula central donde pueden quedar restos del pelo. Ocurren especialmente en zonas de roce y en relación con mala higiene o con tratamientos corticoideos tópicos. Cuando la inflamación se hace más profunda y se destruye el folículo aparece un nódulo rojo, edematoso, doloroso, que puede abscesificarse y acompañarse de fiebre, denominándose forúnculo. La coalescencia de varios de ellos, con supuración por varios orificios, se conoce como ántrax.

9.- HIDROSADENITIS: nódulos inflamatorios, dolorosos, que se pueden abscesificar y drenar un material purulento, dejando en su evolución cicatrices y trayectos fistulosos. Ocurre en las regiones axilar e inguinal fundamentalmente, en relación con uso de ropas ajustadas, obesidad o depilaciones traumáticas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Debe basarse en la clínica, comenzando por una anamnesis lo más detallada posible y poniendo especial atención a los factores de riesgo del enfermo y las condiciones favorecedoras ya señaladas. Una exploración cuidadosa nos indicará el tipo de infección de que se trata. Es importante saber si afecta a capas profundas y si hay repercusión general grave (datos como fiebre muy elevada, hipotermia o estado confusional son de mal pronóstico). Como se ha señalado anteriormente, y dentro de un contexto adecuado, un dolor desproporcionado ante leves cambios en la piel deben ponernos sobre la pista de una fascitis necrotizante ya que es uno de los cuadros más graves con los que nos vamos a enfrentar.

Una batería analítica sencilla (hemograma, estudio de coagulación, bioquímica básica con iones, función renal, glucosa y CPK) nos informará de la posible repercusión sistémica (datos como la leucocitosis con neutrofilia o leucopenia, trombocitosis o trombopenia importantes, hipoglucemia y alteraciones en la coagulación son indica-

tivos de ello y tienen valor pronóstico). Otros datos como la hiperglucemia o la elevación de las cifras de urea o creatinina pueden servir para detectar patologías no conocidas hasta entonces e influir en la decisión sobre el manejo del paciente. Puede observarse hipocalcemia moderada y una elevación importante de la CPK (≥ 10 veces) en casos de miositis o fascitis necrotizante.

Si hay exudados visibles o zonas de fluctuación debe tomarse una muestra para tinción de GRAM y cultivo aerobio y anaerobio. Si hay sintomatología sistémica deben obtenerse hemocultivos, aún en ausencia de fiebre, antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Las pruebas de imagen pueden ser útiles cuando se sospeche afectación de tejidos profundos (así, por ejemplo, una TAC podrá ser utilizada tanto para el diagnóstico como para realizar punciones-aspiraciones con fines diagnósticos o terapéuticos).

Se debe establecer con el conjunto de estos datos la necesidad o no de abordaje urgente mediante punción y drenaje percutáneos o desbridamiento quirúrgico del tejido desvitalizado. No está justificado el retraso de una exploración quirúrgica ante la sospecha de fasciitis necrotizante aún cuando las técnicas de imagen no sean concluyentes ya que el pronóstico está directamente relacionado con la precocidad de la intervención.

TRATAMIENTO

Si hay datos clínicos de afectación sistémica severa o sepsis se debe iniciar de inmediato el tratamiento antibiótico con líquidos intravenosos abundantes, prestando atención al resto de los problemas médicos del enfermo. Se debe dirigir la pauta antibiótica a los microorganismos más frecuentemente implicados (pensar, por tanto, en cocos grampositivos solos o en combinación con otras bacterias). La clindamicina es superior a los betalactámicos en el tratamiento de las infecciones estreptocócicas (no se ve afectada por el tamaño de la población bacteriana y puede bloquear la producción de diversas toxinas y/o componentes de la pared celular que confieren virulencia a la bacteria). En pacientes alérgicos a betalactámicos se planteará la utilización de macrólidos, clindamicina, carbapenems (especialmente meropenem y ertapenem) o glicopéptidos según los casos. Se señalan en la tabla 80.2 las pautas antibióticas recomendadas.

CRITERIOS DE INGRESO

Las infecciones superficiales y algunos casos seleccionados de celulitis en personas jóvenes e inmunocompetentes pueden ser tratadas en régimen domiciliario con seguimiento por parte de Atención Primaria y si se considera oportuna revisión en consulta hospitalaria. Los casos de celulitis en ancianos o pacientes con algún tipo de comorbilidad significativa deben ser ingresados hasta comprobar que la evolución es satisfactoria. En las situaciones en las que haya datos a favor de infección de tejidos profundos (piomiositis o fasciitis) se debe indicar el ingreso para vigilancia estrecha y realización de las exploraciones diagnósticas de forma rápida.

Tabla 80.2. Tratamiento de las infecciones de partes blandas

INFECCIÓN	TRATAMIENTO RECOMENDADO
IMPÉTIGO	Leve: higiene local con jabones antisépticos, descostrado con fomentos con sulfato de zinc o de cobre al 1/1.000 y antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico 2 aplicaciones/día) Moderado: Lo anterior más antibióticos vía oral: cloxacilina 500 mg-1 g/6-8 h o cefalexina 250 mg/6 h o clindamicina 300 mg/8 h.
FOLICULITIS	Igual que el impétigo.
FORÚNCULO Y ÁNTRAX	Aplicación de calor húmedo y en ocasiones drenaje quirúrgico. Antibióticos orales: cloxacilina 500 mg-1 g/6-8 h o cefalexina 500 mg/6 h o clindamicina 300 mg/8 h.
HIDROSADENITIS	Aguda: NÓDULO: triamcinolona intralesional 3-5 mg/ml diluidos en suero fisiológico; ABSCESO: Igual más drenaje y antibiótico vo (ver forma crónica) Crónica: Antibióticos vo: minociclina 100 mg/12 h o claritromicina 500 mg/12 h o azitromicina 250 mg/día (14 días). En casos severos: isotretinoína vo 0,5 mg/Kg/día durante 16 semanas
ECTIMA	Igual que el Impétigo.
ERISPELA	Leve: amoxicilina 500-750 mg/h vo o amoxicilina-clavulánico 500-875 mg/8-12 h vo o clindamicina 300 mg/8 h vo Severa: amoxicilina-clavulánico 1 g /8 h iv o clindamicina 600 mg/8 h iv En caso de síntomas atípicos: cloxacilina 500 mg/6 h vo o cefazolina 1g/8 h iv
CELULITIS	Leve: tratamiento domiciliario: cloxacilina 500 mg/6 h vo o amoxicilina-clavulánico 500-875 mg/8-12 h vo Severa: cloxacilina 2 g/4 h iv o cefazolina 2 g/8 h iv o amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv o clindamicina 600 mg/8 h Si alergia a betalactámicos: clindamicina 600 mg/8 h o ertapenem 1 g/día iv o vancomicina 1 g/12 h iv Si riesgo de colonización por SARM o infección grave: vancomicina 1 g/12 h iv o linezolid 600 mg/12 h vo o iv
FASCITIS NECROTIZANTE	Tipo 1: ceftriaxona 2 g iv/24 h + clindamicina 600-900 mg/8 h iv (o metronidazol 500 mg iv/8 h) o imipenem 500 mg iv/6 h o meropenem 1 g iv/8 h Tipo 2: clindamicina 600-900 mg/8 h iv En caso de alergia a betalactámicos puede utilizarse meropenem (debe evitarse imipenem por la posibilidad de reacción cruzada con la cilastatina que le acompaña)
PIOMIOSITIS	Cloxacilina 2 g/4 h iv o cefazolina 2 g/8 h iv Riesgo de infección por SARM: vancomicina 1 g/12 h iv o linezolid 600 mg/12 h

BIBLIOGRAFÍA

- López-Barrantes O, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones de la piel y tejidos blandos. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.617-621.
- Teri A. Reynolds, Bradley W. Frazee. Bacterial Skin and Soft-Tissue Infections. Emergency Management of Infectious Diseases. Cambridge University Press. First published 2008; p 257-262.
- Barberán López J. Infecciones de la piel y tejidos blandos. Protocolos de enfermedades infecciosas. SEMI, 2008;p. 227-240.
- Cunha BA. Antibiotic Selection in the Penicillin-Allergic Patient. The Medical Clinics of North America 2006;90:1257-1264.

Capítulo 81

INFECCIONES GINECOLÓGICAS

Clara María Martín Díaz - María Luisa Cañete Palomo
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las infecciones ginecológicas son importantes por su elevada frecuencia, por sus posibles complicaciones y secuelas a largo plazo. Se clasifican según la ubicación primaria de los síntomas en *vulvitis*, *vaginitis* y *cervicitis*, aunque en la mayoría de los casos la infección no se limita a una sola localización.

Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal bajo, sangrado vaginal, dispareunia (dolor con las relaciones sexuales), prurito, escozor o flujo vaginal excesivo o molesto. Este último síntoma será uno de los principales dentro del grupo de las vulvovaginitis (VV). En alrededor del 90 % de los casos la sintomatología está causada por *Candida*, *Trichomonas* o son vaginosis bacterianas. Se describen síntomas y flujos característicos para cada tipo de infección pero existen formas anormales de presentación y hasta un 20% de las pacientes presenta infección microbiana por 2 o más agentes.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA Y ABSCESO TUBOOVÁRICO

Se denomina así a la infección del tracto genital superior de la mujer, que afecta de forma aislada o en asociación al útero, trompas, ovarios y estructuras intraperitoneales contenidas en la pelvis, originando endometritis, salpingitis, salpingooforitis, absceso tuboovárico (ATO) y pelviperitonitis.

Se considera una enfermedad infecciosa, de transmisión sexual comunitaria.

- La incidencia real de la enfermedad es desconocida en nuestro país. Se estima un total de 3.000 ingresos anuales por este diagnóstico. La mortalidad en formas graves con ATO ronda el 3 por mil.
- La importancia clínica de la enfermedad radica en las secuelas que produce en el aparato genital superior (sobre todo trompas): infertilidad y predisposición a padecer nuevos episodios.
- La alteración del ecosistema vaginal (menstruación, anticonceptivos) hace que microorganismos potencialmente patógenos presentes en la vagina tomen predominancia sobre las colonias protectoras de lactobacilos, produciéndose el ascenso de aquellos al tracto superior.

Factores de riesgo para enfermedad inflamatoria pélvica (EIP):

- Mujer o pareja sexual portadora de Chlamydia o gonococo
- Múltiples parejas sexuales (\geq en los últimos 6 meses: riesgo aumentado x 3)
- Edad joven (15-35 años mayor prevalencia de Chlamydia)
- EIP previa (recurrencia del 25%)

El DIU no es factor de riesgo. Se considera que los anticonceptivos no disminuyen el riesgo para la enfermedad pero si protegen de las formas graves.

CLÍNICA: muy variable, desde pacientes casi asintomáticas a otras con gran afectación del estado general. La tríada clásica de dolor abdominal inferior, fiebre y leucorrea en una mujer en edad fértil es casi patognomónica de EIP.

Tabla 81.1. Vulvovaginitis

	MICOSIS VULVOVAGINAL	VAGINOSIS BACTERIANA	TRICOMONIASIS
AGENTE ETIOLÓGICO	<i>C. albicans</i> (80%) <i>C. glabrata</i> <i>C. krusei</i> <i>C. pseudotropicalis</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i> Bacteroides Mobiluncus Mycoplasma	<i>Trichomona vaginalis</i> Asocia Chlamydia y Gonococo en 10-20%
FACTORES DE RIESGO	Gestación, diabetes, antibióticos, ACO DIU, corticoides, depresión, estrés	Múltiples compañeros sexuales, inicio temprano relaciones, duchas vaginales, fumadoras, DIU	ETS
SÍNTOMAS	Prurito, escozor, flujo abundante, dispareunia, exacerbación previa a menstruación y mejoría con ella.	Flujo maloliente, escozor, no dispareunia	50% asintomáticas Prurito, flujo maloliente, dispareunia, escozor, disuria
SIGNOS	Leucorrea blanquecina, densa y adherente (requesón). Eritema, edema o fisuras vulvares	Leucorrea blanco-grisácea con olor a pescado	Leucorrea amarillo-verdosa con aspecto espumoso. Eritema vaginal: colpitis puntiforme y cérvix en fresca.
pH	4.0-4.5	> 4.5	5.0-6.0
TEST KOH AL 10% (Test de Whiff)	Pseudohifas (70%)	Positivo: olor a pescado (70-80%)	En ocasiones positivo
MICROSCOPIA SUERO SALINO	PMN: EC <1 Pseudohifas 40%	PMN: EC < 1 Aumento cocobacilos Clue cells > 90%	PMN +++ , flora mixta Trichomonas móviles (60%)
CULTIVO	Medio de Sabouraud		Medio de Diamond

PMN: polimorfonucleares. EC: células vaginales epiteliales.

Fuente: Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia; FISCAM: 2007.

Tabla 81.2. Tratamiento de las vulvovaginitis

MICOSIS VULVOVAGINAL	<ul style="list-style-type: none"> - Fluconazol 150 mg vo dosis única (DU) - Itraconazol 100 mg vo 2 comprimidos / 24 h / 3 días - Ketoconazol 200 mg vo / 12 h / 5 días - Fenticonazol óvulos: 600 mg DU o 200 mg/ 24 h / 3 días - Clotrimazol vaginal (óvulos) / 24 h / 5 días - Fenticonazol o clotrimazol crema: 2 aplicaciones al día
VAGINOSIS BACTERIANA	<ul style="list-style-type: none"> - Metronidazol 500 mg cada 12 h vo durante 7 días. - Metronidazol vaginal gel al 0.75% (5 g cada 12 h x 5 días) - Clindamicina crema vaginal al 2% (1 aplicación día x 7 días)
TRICOMONIASIS	<ul style="list-style-type: none"> - Metronidazol 2 g DU vo o igual que vaginosis bacteriana - En 1^{er} trimestre gestación: clotrimazol vaginal durante 6 días

El dolor suele ser de aparición reciente, menor de 2 semanas de evolución. La fiebre está presente sólo en el 50% de los casos. El dolor en hipocondrio derecho (10% de casos graves) traduce un cuadro de perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Puede haber sangrado intermenstrual, disuria, diarrea y tenesmo si existe proctitis, náuseas y vómitos en casos de peritonitis. Estado de pre-shock o shock en casos de sepsis por rotura de ATO.

EXPLORACIÓN: hay leucorrea desde el canal endocervical en 50% de los casos. El tacto abdominopélvico revela una movilización dolorosa del cérvix uterino, defensa y dolor en la delimitación del útero, uno o ambos anejos, rebote peritoneal positivo localizado o signos de peritonitis generalizada.

Estadios de la EIP:

- Estadio I: Sólo salpingitis sin pelviperitonitis
- Estadio II: Salpingitis con pelviperitonitis
- Estadio III: Salpingitis con formación de complejo o absceso tuboovárico
- Estadio IV: Rotura del ATO y extensión de la infección a la cavidad abdominal

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma (leucocitosis, plaquetopenia en caso de sepsis). Procalcitonina, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación (sirve para monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento). **Estudio de coagulación** (alterado en caso de sepsis). Test de gestación para descartar embarazo. Otros: tinción de Gram de exudado (visualización de diplococos gramnegativos), pruebas de detección rápida para Chlamydia y gonococo, ecografía transvaginal-abdominal (en casos graves el doppler color permite diferenciar complejo tuboovárico (CTO) y ATO y valorar la extensión de la enfermedad). La laparoscopia considerada como el estándar de oro del diagnóstico no debe ser utilizada de entrada para la confirmación diagnóstica, sólo en casos de duda o fallo del tratamiento tras 48-72 horas desde su inicio. La TAC y la RNM no aportan más información que la ecografía (sólo ante duda diagnóstica).

DIAGNÓSTICO: Los criterios diagnósticos de EIP de Hager de 1983 han sido sustituidos por los del CDC del año 2002 con el objeto de aumentar la sensibilidad diagnóstica y tratar a mujeres con signos y síntomas escasos, pero que se van a beneficiar del tratamiento. En la tabla 81.3 figuran dichos criterios diagnósticos.

El diagnóstico diferencial se debe hacer fundamentalmente con embarazo ectópico, rotura de teratoma, torsión anexial, foliculo hemorrágico, degeneración de mioma, apendicitis, enfermedad de Crohn, divertículo de Meckel, colitis ulcerosa y serositis lúpica.

TRATAMIENTO: Debe hacerse aún en caso de duda de la seguridad del diagnóstico por las ventajas que pudiera obtener el paciente en cuanto a su porvenir reproductivo y la reducción de las secuelas ginecológicas. El objetivo es eliminar microorganismos grampositivos, enterobacterias y anaerobios causantes de la infección; por ello utilizaremos antimicrobianos de amplio espectro.

¿Tratamiento ambulatorio o con ingreso en planta? El único ensayo randomizado disponible para evaluar las diferencias entre el tratamiento ambulatorio y el hospitalario se publicó en el año 2002 (estudio PEACH), no encontrando diferencia entre ambos para los estadios I y II. (Evidencia II). El ingreso está indicado en pacientes con estadio \geq III.

En pacientes portadoras de DIU su retirada mejora la respuesta al tratamiento en estadios I y II (Evidencia II), pero no en casos graves (estadio III-IV).

- **Tratamiento antibiótico ambulatorio** (Estadios I y II).

Pautas de recomendación de los CDC, Royal College y "Medical Letter":

Tabla 81.3. Criterios diagnósticos de EIP

Criterios diagnósticos de la EIP de Hager (1983)	Criterios CDC (2002)
<p>Criterios mayores: se precisa al menos uno</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor abdominal con o sin signos de irritación peritoneal - Dolor a la movilización cervical - Dolor a la palpación anexial (puede ser unilateral) <p>Criterios menores: ≥ 1 de los siguientes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre $> 38^{\circ}$ C - Leucocitosis $> 10.500 / \text{mm}^3$ - Líquido purulento en culdocentesis (con leucocitos y bacterias) - VSG $> 15 \text{ mm}$ (1^a hora) - Masa inflamatoria por palpación y/o ecografía - Presencia de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y/o <i>Chlamydia trachomatis</i> en endocérvix 	<p>Criterios mínimos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor uterino o anexial o - Dolor a la movilización cervical <p>Criterios adicionales para aumentar la especificidad</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucocitosis en el frotis en fresco vaginal - Leucorrea anormal vaginal y/o cervical - Fiebre $> 38,3^{\circ}$ C - Aumento VSG o proteína C reactiva - Detección en laboratorio de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y/o <i>Chlamydia trachomatis</i> en endocérvix

Se precisa 1 criterio mayor de Hager y al menos otro menor para el diagnóstico y solo 1 criterio mínimo del CDC que podría apoyarse en algún criterio adicional.

A) Ofloxacino 400 mg/12 horas o levofloxacino 500 mg/24 horas vo asociado o no a metronidazol 500 mg/12 horas oral durante 14 días.

B) Ceftriaxona 250 mg/dosis única im o cefoxitina 2 g / dosis única im más 1 g de probenecid oral asociado a doxiciclina 100 mg/12 horas oral 14 días. Opcional añadir también metronidazol 500 mg/12 horas oral 14 días.

(Evidencia I)

C) Azitromicina 1 g en dosis única junto con amoxicilina/clavulánico 875 mg oral en dosis única seguida de amoxicilina/clavulánico 875 mg cada 12 horas 7-10 días. Es necesario revisar a la paciente a las 48-72 horas siguientes al inicio del tratamiento para ver la evolución y el grado de cumplimiento del mismo.

– **Tratamiento antibiótico intrahospitalario (Evidencia I)**

A) Cefoxitina 2 g/6-8 horas iv asociado a doxiciclina 100 mg/12 horas iv u oral si hay mala tolerancia por dolor a la infusión.

B) Clindamicina 900 mg/8 horas iv + gentamicina 2 mg/kg (dosis inicial) seguido de 1.5 mg/kg/ 8 horas iv (de elección en caso de ATO).

Tras 48 horas de mejoría continuar tratamiento hasta completar 14 días con:

A: Doxiciclina 100 mg/12 horas oral \pm metronidazol 500 mg/12 horas oral.

B: Clindamicina 450 mg/6 horas oral (de elección en casos de ATO).

En todas las anteriores se puede administrar 1 g de azitromicina oral (dosis única) cuando tolere la paciente y no administrar terapia oral tras el alta.

– **Tratamiento del ATO.** El tratamiento clásico consistía en el drenaje por vía vaginal o abdominal. Actualmente el tratamiento es médico con las pautas señaladas previamente y sólo se debe recurrir a la cirugía en caso de fracaso del tratamiento tras 48-72 horas de haberlo iniciado (punción y drenaje ecoguiado o por lapa-

roscopia). La cirugía convencional se reserva en caso de rotura de abscesos y peritonitis generalizada.

SECUELAS.- Esterilidad (40-55%, más frecuente en estadios III-IV), embarazo ectópico (aumento del riesgo de 6-10 veces) y dolor pélvico crónico (16-18%).

PREVENCIÓN.- Conducta sexual adecuada, métodos anticonceptivos de barrera, consulta y tratamiento precoces ante sospecha de EIP.

Tabla 81.4. Criterios de ingreso hospitalario (CDC 2002. Royal College 2003)

- Diagnóstico incierto
- Sospecha de ATO o signos de irritación peritoneal
- Posibilidad de otros cuadros quirúrgicos
- Embarazo
- Paciente adolescente
- Enfermedades graves preexistentes
- Infección VIH
- Incumplimiento o fracaso del tratamiento ambulatorio

BIBLIOGRAFÍA

- De Miguel JR. Diagnóstico de la vulvovaginitis. Protocolos asistenciales de la SEGO.
- De Palo G, Chamen W, Dexus S. Enfermedades inflamatorias e infecciosas de la vagina. En Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Barcelona: Masson; 2000.p. 147-58.
- Anderson MR, Klink K, Cahrssen A. Evaluation of vaginal complaints. JAMA 2004;291(11): S1368-79.
- Livengood CH. Pathogenesis of and risk factors for pelvic inflammatory disease in adults. Up To Date 2006.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of acute pelvic inflammatory disease. Guideline No 32,2003:1-9.

Capítulo 82

INFECCIÓN VIH Y FIEBRE EN URGENCIAS

Verónica Cano Llorente - José Largo Pau - Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) destruye lenta y progresivamente los linfocitos (en concreto los CD4+) del huésped, lo que conlleva una inmunodepresión progresiva a lo largo de los años que, sin un control, acaba produciendo la muerte del paciente por aparición de infecciones oportunistas (IO). A partir de 1996 disponemos del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), con lo que se han reducido drásticamente las complicaciones y la mortalidad de estos pacientes, de forma que actualmente la infección por VIH se considera una enfermedad crónica que con un buen control y tratamiento, se mantiene estable durante años.

¿Cuándo sospechar la infección por VIH?

En España, un tercio de los nuevos diagnósticos de VIH se realizan con un grado de inmunodepresión avanzado (número de linfocitos CD4 inferior a 200 por mL) o concomitantemente a una infección oportunista. En muchas ocasiones es en el Servicio de Urgencias donde se inicia el proceso diagnóstico. Existen pruebas serológicas rápidas que permiten un diagnóstico de VIH fiable, si bien no están disponibles en la mayoría de los Servicios de Urgencias, pero se debe recomendar la realización de la serología diagnóstica a los pacientes en riesgo o si hay sospecha clínica.

Hay que mantener un elevado índice de sospecha ante determinados datos epidemiológicos (consumo de drogas vía parenteral -CDVP- actual o en el pasado, relaciones sexuales sin protección), clínicos (síndrome mononucleósico, meningitis aséptica aguda, herpes zóster en joven, dermatitis seborreica intensa, sarcoma de Kaposi cutáneo, enfermedades de transmisión sexual, candidiasis oral, diarrea crónica, neumonías bacterianas de repetición, infiltrados pulmonares extensos bilaterales) y analíticos (leucopenia, linfopenia).

En concreto, la *primoinfección por VIH* puede presentarse como un *síndrome mononucleósico o viriásis* a las 2-6 semanas del contagio en hasta un 50% de los pacientes. La *clínica más frecuente* es síndrome febril, mialgias, artralgias, puede aparecer un rash indistinguible de otras viriásis, disfagia, diarrea, adenopatías, úlceras cutáneas o mucosas, e incluso clínica neurológica aguda en forma de meningitis o meningo-encefalitis. Puede aparecer leucopenia, trombopenia, linfocitosis o monocitosis, a menudo con aumento de las transaminasas. La determinación de anticuerpos puede ser negativa, por lo que si existe la sospecha, se debe realizar una determinación de carga viral en sangre.

ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME FEBRIL EN EL PACIENTE VIH

- 1. Causas comunes a la población general.** Una persona con VIH puede padecer, en cualquier momento de su evolución, cualquier proceso febril de los que afectan a la población general.
- 2. Causas asociadas a prácticas de riesgo.** Procesos febriles relacionados con prácticas de riesgo para el VIH: la adicción a drogas (por vía parenteral) se asocia con

flebitis sépticas, endocarditis derecha, endoftalmitis y candidiasis mucocutánea. Las relaciones sexuales promiscuas se asocian a enfermedades de transmisión sexual (ETS) y hepatitis víricas (hepatitis A y B).

3. Causas relacionadas con fármacos. No son causa frecuente de síndrome febril, pero deben ser reconocidas:

- **Fiebre por hipersensibilidad** a alguno de los antirretrovirales: nevirapina, abacavir o antimicrobianos como cotrimoxazol, rifampicina, ganciclovir o anfotericina B. Suelen acompañarse de exantema. Si ocurre deben suspenderse y no reintroducirse, porque se han descrito consecuencias fatales.
- **Acidosis láctica por antirretrovirales:** cuadro grave con presentación muy variada, generalmente síntomas inespecíficos gastrointestinales. Relacionado sobre todo con los análogos de los nucleósidos (zidovudina, estavudina, didanosina, abacavir, lamivudina, tenofovir).
- **Interferón en pacientes coinfectados por el VHC:** la fiebre es muy frecuente acompañada de síntomas pseudogripales, las primeras 24-48 h tras la inyección. Durante el tratamiento además existe una mayor predisposición a presentar infecciones bacterianas. Tratamiento sintomático si precisa.
- **Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI):** en algunos casos, al iniciar el TAR (sobre todo en pacientes con importante inmunodepresión) se produce un deterioro clínico paradójico, cuyo origen parece explicarse por la reactivación de infecciones oportunistas que cursan de forma silente o subclínica, y que al recuperarse la "memoria" inmunológica específica se "despiertan", manifestándose como enfermedades oportunistas. Son típicas la micobacteriosis atípica diseminada, la infección por CMV diseminada, o la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). El SIRI se debe sospechar en pacientes que han iniciado recientemente el TAR (primeras 12 semanas), especialmente si se comprueba elevación importante de la cifra de CD4+.

4. Causas relacionadas con el VIH: la mayoría son dependientes del grado de inmunosupresión, aunque determinadas enfermedades son más frecuentes (leishmania, tuberculosis, enfermedad de Hodgkin).

MANEJO GENERAL DEL SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS

Como en cualquier caso, lo primero es evaluar la situación general del paciente, descartando situaciones de compromiso vital, de origen infeccioso o no, que puedan cursar con fiebre (sepsis, crisis Addisoniana, TEP).

1. Anamnesis y exploración física: en general no difiere de la evaluación realizada a cualquier paciente con fiebre. En concreto, debemos preguntar la profesión (ganaderos), contacto con animales (cazadores, criadores de aves, conejos), para considerar las infecciones endémicas en nuestra zona (centro peninsular, área rural: brucelosis, leishmaniasis, fiebre botonosa, fiebre Q). También debemos preguntar sobre la realización de viajes o si es originario de un área geográfica diferente a la nuestra, por la posibilidad de infecciones larvadas o crónicas por patógenos no habituales en nuestro medio, pero endémicas en otras regiones, como la malaria, infecciones por algunas amebas, hongos, etc. El consumo de sustancias y la vía de consumo también deben ser considerados.

Es importante conocer la situación inmunológica del paciente (n° de CD4+ y fecha aproximada de la determinación), si el paciente los recuerda o si están disponibles en informes médicos que aporte (esta determinación no se realiza en Urgencias).

Debemos recoger el tratamiento actual, si realiza o no profilaxis primaria y si han existido cambios recientes en el régimen de fármacos, y entre los antecedentes personales, hay que registrar infecciones previas (tuberculosis, neumonías bacterianas, neumonía por *P. jirovecii*, candidiasis esofágica, etc.) y estado de vacunación (neumococo, hepatitis B y A).

En la exploración física hay que prestar atención a lesiones cutáneas, presencia de adenopatías, siempre evaluar la cavidad oral (la presencia de leucoplasia oral vellosa o candidiasis oral es indicativa de inmunodepresión avanzada), y si es preciso, realizar un fondo de ojo.

Tabla 82.1. ¿Cómo interpretar la situación "basal" de un paciente con infección por VIH?

En el seguimiento de los pacientes con VIH+ se utilizan dos parámetros: la cifra de CD4+ (en número absoluto y en porcentaje) y la carga viral. Con el número absoluto de CD4 podemos hacer una aproximación del grado de inmunodepresión del paciente. Así podemos considerar:

- Por encima de 400 - 350 CD4+: no inmunodeprimido. Las causas de fiebre que se presentan son las de la población general, salvo que es más frecuente la tuberculosis.
- Entre 400 y 200 CD4+: inmunodepresión moderada. Pueden aparecer algunas enfermedades oportunistas, aunque son excepcionales. La tuberculosis es más frecuente; es típica la aparición de infecciones menores que no causan fiebre (muguet, herpes zóster monomermérico, leucoplasia oral). Linfoma de Hodgkin.
- Por debajo de 200 CD4+: inmunodepresión severa. En este punto aparecen las infecciones oportunistas (IO) clásicas o definitorias de SIDA (neumonía por *Pneumocystis*, toxoplasmosis cerebral, tuberculosis diseminada). Linfoma no Hodgkin.
- Por debajo de 50 CD4+: inmunodepresión muy severa (extrema). Cualquier patógeno puede producir una infección. Son más frecuentes las infecciones por virus (reactivaciones) diseminadas, infección por micobacterias atípicas, etc.
- Cuando no disponemos de cifra de CD4+, podemos considerar como indicadores indirectos de inmunosupresión la presencia de candidiasis oral, linfocitos absolutos < 1.000 o la toma de Seprin® profiláctico.

2. Pruebas complementarias:

- **Hemograma y bioquímica:** la leucopenia o la linfopenia pueden ser indicativas del nivel de inmunodepresión, ya que unos linfocitos totales inferiores a 1.000 suelen relacionarse con un recuento de CD4 inferior a 200, lo que implica inmunodepresión severa. Algunas alteraciones del hemograma, como la macrocitosis, pueden ser secundarias a fármacos (zidovudina o AZT). Si existe coinfección por VHC o VHB, se debe realizar un perfil hepático y un examen de coagulación.
- **Radiografía de tórax:** imprescindible, ya que la infección respiratoria es la principal complicación de los VIH+, aún en ausencia de clínica respiratoria. Las lesiones más frecuentes suelen ser consolidaciones lobares. En fases avanzadas pueden presentarse infiltrados pulmonares bilaterales, que pueden indicar igualmente neumonía bacteriana, infección por *P. jirovecii*, o incluso tuberculosis.
- **Hemocultivos:** deberían realizarse de forma rutinaria, e incluir cultivo para micobacterias, si es posible. Si el paciente no tiene fiebre en Urgencias pero se va a iniciar tratamiento antimicrobiano se deben realizar igualmente, antes de la primera administración del mismo (y si presenta fiebre posteriormente, se pueden repetir).

- Se deben tomar *cultivos* de otras muestras biológicas si existe la posibilidad de infección a ese nivel y es accesible (orina, abscesos, lesiones cutáneas, cavidad oral); así como realizar las pruebas precisas en función de la focalidad particular de cada caso.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE Y SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

La sintomatología respiratoria es la causa más frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias de los pacientes con VIH. El diagnóstico diferencial es excesivamente amplio, e incluye causas infecciosas, tumorales, y cardiovasculares. Ciertas entidades son mucho más frecuentes en estos pacientes que en la población general: neumonía bacteriana (NB), neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJM) y tuberculosis (TBC), por lo que la evaluación diagnóstica inicial y el tratamiento empírico deben dirigirse a ellas. Utilizamos las siguientes claves para estrechar el diagnóstico diferencial y dirigir el tratamiento empírico:

- Patrón clínico de presentación: las NB tienen síntomas agudos (< 7 días) con fiebre y escalofríos; a veces expectoración purulenta y dolor pleurítico. Al contrario, la PJM tiene una presentación subaguda de semanas, con fiebre y disnea.
- El grado de inmunodepresión: la cifra a recordar son 200 CD4; por encima es muy improbable la PJM. En cuanto a la NB y a la TBC, pueden aparecer con cualquier grado, pero son más frecuentes cuanto más inmunodeprimido está.
- El patrón radiológico pulmonar: no es patognomónico pero sí puede sugerir el diagnóstico. La consolidación focal es más frecuente en la NB (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*). Los infiltrados intersticiales difusos se observan con más frecuencia en la PJM, y la presencia de adenopatías hiliares sugiere TBC. La cavitación puede observarse tanto en la neumonía bacteriana como en la tuberculosis. Los nódulos son más típicos de TBC, y si aparece neumotórax espontáneo, se debe valorar la PJM y la TBC. La radiografía puede incluso ser normal en un 10% de casos de TBC y PJM.
- "Otras pistas": los CDVP tienen mayor riesgo de desarrollar NB invasivas. La toma de Septrin® como profilaxis indica un recuento (actual) de CD4 inferior a 200; estos pacientes, si toman bien el fármaco, rara vez padecen PJM. El antecedente de neumonías bacterianas u otras infecciones bacterianas suele indicar la presencia de una mayor deficiencia de inmunidad humoral y mayor riesgo de recidiva. La tuberculosis hay que sospecharla en casos de hacinamiento (albergues, prisiones, centros de acogida), inmigrantes de países con alta prevalencia y personas que viven en condiciones precarias.

Pruebas diagnósticas:

Hemograma, bioquímica, coagulación si existen factores de riesgo como hepatopatía o coagulopatía conocida, *saturación de O₂*. Es recomendable realizar una *gasometría arterial*. La *radiografía de tórax* es imprescindible. El *ECG* se debe realizar, pues existen patologías cardíacas que pueden cursar con sintomatología respiratoria. Se deben recoger *dos hemocultivos*, antes de la primera dosis de antibiótico si se va a iniciar. La recogida de *esputos* para el estudio microbiológico precoz resulta de gran importancia: cuanto antes se inicie la recogida, mejor, siempre que éste sea de buena calidad (para lo cual, se debe explicar correctamente al paciente cómo debe ser realizada, sin contaminación de saliva, asegurando que proceda de vías bajas). La muestra puede recogerse en el propio Servicio de Urgencias, o se debe indicar su recogida precoz en las primeras horas de su llegada a planta, si ingresa. Se puede solicitar tinción de *Gram* y *Ziehl* urgentes, *cultivo en medio aerobio y en medio de*

Löwenstein, y si la clínica es compatible, inmunofluorescencia para *Legionella* y *Pneumocystis*. Se recomienda solicitar una *antigenuria para neumococo* y *Legionella* si está disponible.

Tratamiento empírico:

- **Sospecha de NB sin criterios de ingreso:** amoxicilina/clavulánico 2.000/125 mg de acción retardada durante 10 días + azitromicina 500 mg/día vo durante los primeros 5 días. Puede utilizarse levofloxacino 500 mg/d vo como alternativa a la combinación anterior.
- **Sospecha de NB con criterios de gravedad,** comorbilidad o factores coadyuvantes que indiquen ingreso hospitalario: ceftriaxona 2 g/iv/24 h + azitromicina 500 mg/día iv/vo. Como alternativa a la azitromicina se puede utilizar levofloxacino 500 mg/12-24 h iv (se recomienda 500 mg/12 h las 24-72 primeras horas).
- Si existe riesgo de **infección por *Pseudomonas aeruginosa*** (CD4 < 50, ingreso en los 3 meses previos, bronquiectasias, tratamiento esteroideo crónico, neutropenia, malnutrición severa, hemodiálisis, residencia en centros de acogida): se debe utilizar un betalactámico antipseudomonas (piperacilina-tazobactam, cefepime, ceftazidima, meropenem) asociado a levofloxacino.
- Si hay posibilidad de **infección por *S. aureus*** (gripe reciente, CDVP activa, neumonía necrotizante bilateral): iniciar vancomicina o linezolid, pues se debe cubrir la posibilidad de *S. aureus* metilicil resistente (SAMR).
- **Neumonía por *P. jirovecii*** (PJM): de elección cotrimoxazol (COT) por vía intravenosa (iv) (Soltrim®) 2 ampollas (1.600 mg) iv cada 6 h si peso superior a 60 kg o cada 8 h si peso inferior a 60 kg, durante 21 días. Si presenta PO₂ basal < 70, se deben añadir corticoides (metilprednisolona 40 mg/12 h, días 1-5; luego descenso rápido) como coadyuvante para mejorar la función respiratoria. Si no se tolera COT, pentamidina iv (3-4 mg/kg/d) o clindamicina iv 600 mg/8 h más primaquina 30 mg/día vía oral.
- Se debe mantener tratamiento con ceftriaxona 2 g iv/d para cubrir la posibilidad de una neumonía bacteriana con comportamiento inusual, hasta confirmación microbiológica.
- **Sospecha de TBC:** hay que intentar confirmar el diagnóstico microbiológico, pero si la sospecha es alta puede tratarse empíricamente con 4 fármacos (isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) (ver capítulo de tuberculosis).
- Ante cualquier duda sobre la etiología (y siempre que sospechemos PJM o TBC) se debe mantener aislamiento respiratorio.
- Cuando la sospecha inicial es de una infección oportunista distinta de *Pneumocystis* o TBC, lo más eficaz será disponer precozmente de muestra tisular para cultivo y estudio patológico, mediante fibrobroncoscopia o PAAF guiada con TAC; en Urgencias podemos iniciar esta orientación.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE Y CLÍNICA NEUROLÓGICA

En el paciente VIH la fiebre asociada a síntomas neurológicos de SNC (alteración del estado mental, de la conducta o del lenguaje, cefalea inhabitual, meningismo, convulsiones, déficit en la exploración neurológica) supone un reto clínico por la dificultad del diagnóstico y porque puede indicar la presencia de un cuadro grave cuyo pronóstico mejora con un manejo apropiado.

El abordaje de estos pacientes lo haremos en función de la forma de presentación de la sintomatología neurológica, el grado de inmunodepresión (cifra de CD4) y de los

hallazgos de la TAC craneal, que debe ser obligada en estos casos; intentaremos encuadrar al paciente en uno de los siguientes grupos:

1) Síndrome meníngeo con TAC normal: realizar punción lumbar (PL) para precisar el diagnóstico diferencial.

La sintomatología típica se presenta con menor frecuencia que en los pacientes VIH negativos: malestar, fiebre, cefalea, rigidez de nuca y fotofobia; también puede cursar con disminución del nivel de consciencia, confusión o alteraciones de la conducta. Los pacientes VIH tienen más probabilidades que la población general de padecer meningitis víricas o bacterianas de adquisición comunitaria (meningococo, neumococo, Listeria, tuberculosis, virus Herpes simple). Por lo tanto, hay que tenerlos siempre en cuenta, junto con otros relacionados con: el estado avanzado de inmunosupresión reflejado por cifra de CD 4 < 100 (criptococo y CMV), las prácticas de riesgo (sífilis), la primoinfección VIH (meningitis aséptica), el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune tras el inicio reciente del tratamiento antirretroviral, o algún fármaco (AINE, trimetoprim-sulfametoxazol, gammaglobulina iv).

La *meningitis criptocócica* puede presentarse de forma aguda, similar a una meningitis bacteriana, o bien de forma subaguda con malestar y cefalea sin rigidez de nuca de varias semanas de evolución. En el LCR suele haber una pleocitosis mononuclear de grado variable con glucosa baja y proteínas elevadas; pero una cuarta parte de los pacientes tienen todos los parámetros normales. La presión de salida del LCR está elevada. La rentabilidad del antígeno criptocócico en suero y en LCR es alta, al igual que el cultivo. El tratamiento consiste en anfotericina B liposomal y manejo de la hipertensión intracraneal.

2) Alteración del estado mental o déficit neurológico y lesiones con efecto masa en la TAC: los síntomas pueden ser por hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, letargo). El efecto masa en la TAC se refiere a la presencia de edema, compresión de estructuras vecinas ó desplazamiento de línea media. Está contraindicado realizar PL.

– **Encefalitis por Toxoplasma:** es la patología más frecuente con esta presentación, aunque su incidencia ha disminuido con el TARGA. Se presenta de forma subaguda (varios días hasta un mes) en pacientes con menos de 100 CD4, combinando datos de encefalitis (fiebre, cefalea, letargia, crisis comiciales) con déficits neurológicos focales (hemiparesia, ataxia, pares craneales). En la TAC suelen aparecer múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOES), con efecto masa, que captan contraste en anillo, (típicas aunque no patognomónicas); la mayoría de los pacientes tienen Ig G positiva (previa) frente a Toxoplasma, por lo que su negatividad hace necesario considerar otros diagnósticos. Ante hallazgos clínicos y radiológicos compatibles está indicado iniciar tratamiento empírico: sulfadiacina (1,5 g/6 h) más pirimetamina (200 mg el primer día seguido de 75 mg/día) y ácido fólico 10 mg/día, por vía oral (puede ser necesario colocar sonda nasogástrica para asegurar su toma), durante 6-8 semanas. Si existe hipertensión intracraneal grave se deben administrar corticoides (dexametasona 10 mg de entrada, seguidos de 4 mg/6 h). En caso de crisis comicial se añadirán fármacos anticomiciales, considerando las interacciones de casi todos ellos con los fármacos antirretrovirales, salvo ácido valproico y levitecram. Para pacientes con alergia a sulfamidas, la alternativa es la asociación de clindamicina (600 mg/6 h) y pirimetamina (añadiendo ácido fólico).

– **Linfoma primario del SNC:** supone el 10% de las LOES cerebrales asociadas al VIH y desde el punto de vista radiológico es la principal entidad a considerar en

el diagnóstico diferencial de la toxoplasmosis del SNC. La clínica es subaguda (semanas a meses), con síntomas de confusión y letargo; la fiebre también suele estar presente. Los linfocitos CD4 en el momento del diagnóstico son muy bajos, < 50/mm. En la TAC aparecen con igual frecuencia lesiones únicas o múltiples, ocupantes de espacio, con captación de contraste, en ocasiones en anillo. Puede ser necesaria la biopsia para el diagnóstico. Si hay riesgo de herniación, se debe iniciar tratamiento con dexametasona iv.

- **Otras infecciones:** muchas otras infecciones oportunistas pueden dar LOES con o sin efecto masa, pero debemos tener en cuenta que son mucho menos frecuentes que las anteriores y que habitualmente se acompañan de otros datos de infección diseminada, que orientan:
 - Abscesos cerebrales piógenos (Esfafilococo, Estreptococo, Salmonella), Nocardia, Rhodococcus, Listeria, goma sifilítico, Aspergillus y Criptococcus.
 - En nuestro medio debemos tener en cuenta la tuberculosis con presentación como LOE única o múltiple y en inmigrantes de países subdesarrollados la posibilidad de neurocisticercosis.

3) Síntomas neurológicos y lesiones sin efecto masa en la TAC: no suele haber captación de contraste. La mayoría son LMP y encefalopatía por VIH.

- **Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP):** enfermedad desmielinizante por reactivación del virus JC; se presenta con defectos neurológicos focales que progresan rápidamente (hemiparesia, déficits visuales, afasia) y deterioro cognitivo. La TAC muestra áreas de afectación de la sustancia blanca bilaterales, asimétricas y que no captan contraste.
- **Encefalopatía VIH:** lo típico es la presentación como demencia subcortical: defectos de la memoria, trastornos del movimiento y síntomas depresivos. Suele entrar en el diagnóstico diferencial de la LMP por sus lesiones de la sustancia blanca, pero suelen estar peor delimitadas y ser simétricas.
- **Ventriculoencefalitis por CMV:** se produce por reactivación del CMV en pacientes muy inmunodeprimidos (CD4 < 50). Se presentan con cuadro confusional o delirio franco y defectos neurológicos focales, en ocasiones con fiebre. La RNM muestra ventriculoencefalitis con crecimiento ventricular progresivo y realce periventricular; encefalitis con micronódulos diseminados; rara vez LOES con captación en anillo. En el LCR: pleocitosis generalmente por polimorfonucleares, glucosa normal o baja y proteínas normales o bajas. Se trata con ganciclovir y TARGA.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE Y DIARREA

Aunque la diarrea es una patología bastante frecuente en el curso de la enfermedad, no suele acompañarse de fiebre, a pesar de deberse en un 90% de los casos a agentes infecciosos. En la mayoría de las ocasiones la diarrea es de perfil crónico o subagudo. Hay que considerar que la diarrea es uno de los efectos secundarios más frecuentes de los antirretrovirales, si bien suele existir una relación temporal entre el inicio del tratamiento y la clínica, y no cursa con fiebre. Describimos los cuadros y agentes etiológicos más frecuentemente implicados.

- **Diarrea aguda en pacientes con inmunodepresión leve-moderada:** suele ser de causa bacteriana (si excluimos la medicamentosa al inicio del tratamiento). Cuando la situación inmune se sitúa entre los 100 y 300 CD4, los patógenos más frecuentemente implicados son *Salmonella no typhi*, *Campylobacter jejuni* y *Shigella spp*,

que tienen una incidencia en los pacientes con infección por VIH más elevada que en la población general (sobre todo en varones homosexuales). La bacteriemia y las recidivas son también mucho más frecuentes. Pueden causar enfermedad invasiva (con fiebre y bacteriemia) o sólo diarrea, con o sin complicaciones locales. Si se acompaña de tenesmo, rectorragia o hematoquecia, orienta a colitis de origen bacteriano. Si ha existido consumo de antibióticos previo u hospitalizaciones previas recientes, se debe descartar siempre como causa el *Clostridium difficile*, que puede verse en cualquier rango de inmunodepresión.

- Se debe realizar tratamiento de soporte con sueroterapia, aporte hidroelectrolítico y medidas generales (analgesia y antieméticos), evitando los antidiarreicos.
- Si el cuadro es severo, con fiebre o afectación del estado general, se debe iniciar tratamiento empírico, con una quinolona (levofloxacino o ciprofloxacino) añadiendo metronidazol si hay sospecha de *C. difficile* (ingresos hospitalarios previos, uso de antibióticos). A diferencia de los cuadros autolimitados del inmunocompetente, en el paciente VIH la infección por *Salmonella* debe tratarse siempre por el riesgo de bacteriemia sobre todo si los CD4 están por debajo de 200/ μ L. Son de elección las quinolonas, en duración variable según la gravedad del cuadro.
- **Diarrea en pacientes muy inmunodeprimidos (< 100 CD4):** resulta útil reconocer el patrón clínico de la diarrea. La afectación predominante de intestino delgado cursa con deposiciones poco frecuentes y muy abundantes, con dolor cólico y flatulencia; los agentes más frecuentes son los protozoos *Cryptosporidium* y *Microsporidium* (si se sospechan hay que solicitar tinción especial en las heces). La afectación del colon provoca diarrea con deposiciones muy frecuentes pero poco abundantes; el agente más frecuente es CMV que suele cursar con rectorragia y puede complicarse con megacolon tóxico y perforación. No obstante, a veces los cuadros se solapan y algunos gérmenes producen panenteritis. En uno de cada tres pacientes no llega a identificarse el agente etiológico, atribuyéndose al propio VIH.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON FIEBRE SIN FOCALIDAD

Aquí se incluye también la Fiebre de Origen Desconocido (temperatura superior a 38,3°C durante 4 semanas en los no hospitalizados y 3 días en los hospitalizados, sin un origen definido tras 3 días de estudio completo).

1.- Infección diseminada por micobacterias: relacionadas con más del 75% de los casos de FOD. La infección por micobacterias tuberculosas y no tuberculosas (*Mycobacterium avium complex* o MAC) puede producir, en los pacientes profundamente inmunodeprimidos, cuadros febriles subagudos, asociados a pérdida de peso, malestar general, sudores nocturnos y aparición de adenopatías. No es infrecuente la clínica digestiva abigarrada o la piuria crónica estéril. Las adenopatías hiliares, mediastínicas o retroperitoneales deben hacernos sospechar esta posibilidad diagnóstica. En el 74-100% de los casos de tuberculosis extrapulmonar también existe afectación pulmonar, por lo que el estudio mediante tinción y cultivo de muestras respiratorias es obligado aún en ausencia de clínica. Es frecuente en la infección por MAC que las tinciones directas de las muestras sean negativas, apareciendo el microorganismo en cultivo, por lo que el Ziehl negativo no excluye el diagnóstico. Especialmente importantes son los hemocultivos (en el caso de MAC, indica infección diseminada), y la PCR de *Mycobacterium tuberculosis* en sangre y muestras biológicas.

2.- Leishmaniasis visceral o kala-azar: endémica en nuestra zona (centro peninsular, cuencas geográficas de los ríos Tajo y Júcar), se transmite por vectores (mosqui-

to), siendo el reservorio perros y roedores. La clínica más frecuente consiste en fiebre en picos, con alteraciones hematológicas (la más típica, pancitopenia). La clínica de hepatoesplenomegalia, fiebre y pancitopenia en un paciente VIH+ de nuestra área geográfica y que no haya viajado (no expuesto a malaria) es fuertemente sugestivo de leishmaniasis visceral. Hasta un 45% de los casos cursan con serología (Ig G) negativa. Su diagnóstico se hace en base a la sospecha clínica, el antígeno de Leishmania en orina y con frecuencia estudio de la médula ósea o ganglios.

3.- Infección por *P. jirovecii* sin neumonía: en un 5-13% de los pacientes con inmunosupresión severa y que no toman profilaxis, se puede presentar la infección por *P. jirovecii* como fiebre de días-semanas de evolución, antes de desarrollar clínica respiratoria. Se debe realizar por tanto búsqueda de este microorganismo en las muestras biológicas (tinción de esputo, BAS, PCR en sangre y esputo).

4.- Otras enfermedades endémicas de nuestra zona, como pueden ser Brucella, Toxoplasma, Leptospira, Bartonella, zoonosis endémicas de áreas rurales.

5.- Endocarditis infecciosa: debe sospecharse en pacientes CDVP (ver capítulo correspondiente).

6.- Infección diseminada por CMV: puede producir afectación de un solo órgano (retinitis, afectación SNC, enterocolitis, hepatitis, neumonía, etc), o bien un cuadro sistémico con fiebre y síntomas constitucionales que puede evolucionar hacia las formas localizadas. Se diagnostica por sospecha clínica, realizando una carga viral (DNA) de Citomegalovirus, que se puede solicitar en muestras de sangre y LCR.

7.- Linfomas: los pacientes VIH presentan una frecuencia aumentada de procesos linfoproliferativos respecto a la población general que se atribuye a la disregulación del sistema inmune. Producen cuadros febriles con afectación del estado general y sintomatología inespecífica, generalmente se diagnostican tras descartar otras enfermedades oportunistas. Entre los Linfomas no Hodgkin (LNH), el linfoma de Burkitt es más habitual en pacientes en estadios precoces de la infección (> 200 CD4), de localización ganglionar. Los linfomas inmunoblásticos se relacionan con inmunodepresión avanzada (< 100 CD4) y son de localización extraganglionar (digestivo, SNC). La enfermedad de Hodgkin tiene una frecuencia de 5 a 20 veces superior en los VIH sobre la población general, aunque es menos frecuente que los LNH.

8.- FOD en el inmigrante con infección VIH: se debe evaluar la posibilidad de infecciones endémicas con alta prevalencia en su región de origen (por ejemplo criptococosis en este asiático, enfermedad de Chagas en Centroamérica, malaria en África Subsahariana, etc.).

En el Complejo Hospitalario de Toledo la consulta monográfica de VIH, a cargo del Servicio de Medicina Interna, horario L-V de 8 a 15 h, dispone de los datos de seguimiento de los pacientes y puede contribuir a resolver dudas en el manejo de estos pacientes en URGENCIAS. Interfono 49557.

BIBLIOGRAFÍA

- Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and practice of Infectious Diseases. 6ª ed. 2005. Acquired Immunodeficiency Syndrome pp 1465 y siguientes.
- Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J. Guía Práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento, 9ª edición. Ed. Elsevier Masson, 2007.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.

Capítulo 83

CONSUMIDOR DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL CON FIEBRE EN URGENCIAS

Verónica Cano Llorente - Adolfo Blanco Jaraba - Ricardo Crespo Moreno
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El número de UDVP (usuarios de drogas por vía parenteral) y por tanto sus complicaciones médicas continúa siendo motivo de preocupación mundial, más acusado en Europa, América del norte y Australia con cifras entre 2 a 5 casos por 100.000 habitantes en edades comprendidas entre 15 y 64 años.

La mayoría de los casos de fiebre en pacientes UDVP son secundarios a pirógenos endógenos. Estos pirógenos son moléculas polipeptídicas producidas por el huésped en respuesta a multitud de situaciones: inflamación, infección, traumatismo o estimulación antigénica, entre otros. Los pirógenos endógenos mejor conocidos son los interferones, la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral. Los pirógenos exógenos son productos microbianos (toxinas o el propio microorganismo), así como productos que se utilizan para adulterar las drogas, pudiendo ser responsables de episodios febriles de corta duración, relacionados con el acto del consumo.

El origen de los microorganismos implicados en las infecciones puede ser:

- Local: flora de la piel (*S. aureus*), de la cavidad oral (por microaspiraciones, mala higiene dental, uso de saliva como lubricante del material de punción).
- Disolventes y sustancias usadas para elaborar la mezcla: *Candida albicans* contamina el limón, *Pseudomonas aeruginosa* las mezclas de tripeleamina (antihistamínico) y pentazocina (mórfico) (conocidas como T's & blues) y junto a *E. faecalis* contamina el agua no higienizada; *Eikenella corrodens* se relaciona con el metilfenidato (Ritalin®) y con el uso de saliva.

A raíz del conocimiento de la infección por VIH se ha producido un cambio en las formas de su administración, disminuyendo el consumo de heroína intravenosa, con un aumento del consumo de cocaína y heroína inhaladas o fumadas, junto con las llamadas "drogas de diseño". El uso de drogas por vía parenteral desempeña un papel primordial en la transmisión del VIH, hepatitis virales y otras enfermedades asociadas a circunstancias que con frecuencia coinciden con la drogadicción: situación social precaria (marginación e indigencia, falta de higiene, hacinamiento), malnutrición, otras adicciones (alcohol, tabaco) y promiscuidad sexual. Esto hace que presenten un riesgo aumentado de infecciones bacterianas, como las de piel y partes blandas, musculoesqueléticas, endocarditis infecciosa (EI), neumonías y tuberculosis, además de por los virus ya mencionados. Dado que aún hoy en día sigue existiendo un colectivo de UDVP es importante tener un esquema práctico de abordaje a estos enfermos que nos permita en poco tiempo valorar la situación, orientar el diagnóstico y decidir si es preciso o no su ingreso hospitalario. La causa más habitual de acudir a Urgencias es la fiebre, a cuyo diagnóstico diferencial dedicamos el capítulo. No debe olvidarse que, además de los cuadros clínicos asociados al consumo de drogas, estos pacientes pueden padecer los procesos de la población general por lo que el espectro de diagnósticos será muy amplio.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

1. **Anamnesis:** es importante recoger:

- Historia de hábitos tóxicos: si existe consumo activo, tipo de drogas (la heroína parenteral se asocia con candidemia; la cocaína iv con EI), frecuencia y vía de administración, lugares de venopunción, material de inyección y disolventes utilizados. Tiempo de abandono del consumo.
- Preguntar si comparte útiles de inyección, si consume heroína turca (o marrón, cristalizada para ser utilizada por inhalación) o blanca, y si ha utilizado algún compuesto para disolverla o adulterarla (limón, cítricos, metadona, mórficos, antidepresivos, benzodiacepinas o cualquier otro).
- Antecedentes de enfermedades agudas o crónicas relacionadas con el consumo: episodios de sobredosis, endocarditis infecciosas, hepatitis virales, neumonías, tuberculosis, infección por VIH, y si se ha realizado las pruebas para diagnóstico de estas enfermedades y sus resultados, así como tratamientos seguidos.
- Domicilio actual, número de convivientes, contacto con TBC, viajes, animales.
- Hábitos sexuales y antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

2. **Exploración física:** debe ser exhaustiva.

- Valoración de estado general, descartar signos de bacteriemia o shock, como la presencia de hipotensión, sudoración, escalofríos o fiebre.
- Exploración sistemática:
 - Cutánea: lugares de venopunción, habituales y no habituales (venas del cuello, triángulo femoral). Se conocen como "huecos de disparo". Úlceras, heridas, abscesos locales, signos de flebitis en vías periféricas, celulitis, cuero cabelludo y barba (foliculitis); se pueden originar fascitis necrotizante, miositis y tromboflebitis séptica.
 - Tórax: soplos que puedan sugerir endocarditis infecciosa (más frecuente en válvula tricúspide). Auscultación pulmonar en busca de foco respiratorio (neumonías, abscesos, empiemas).
 - Abdomen: para valorar visceromegalias.
 - Neurológica, aunque puede estar interferida por los efectos de los tóxicos consumidos, o su abstinencia, se debe evaluar la posibilidad de afectación, como abscesos cerebrales o embolias sépticas. Fondo de ojo para descartar coriorretinitis, endoftalmitis o epiescleritis.
 - Adenopatías en todas las regiones, incluyendo retroauricular y retrocervical, epitrocleares, supraclaviculares, axilares e inguinales.
 - Lesiones que pueden hacernos sospechar infección por VIH (muguet, dermatitis seborreica extensa, adenopatías generalizadas).

3. **Pruebas complementarias:**

- *Hemograma y bioquímica elemental:* se debe realizar siempre. La solicitud de otras pruebas (función hepática, CPK), debe estar justificada por sospecha de síndromes concretos (rabdomiolisis, hepatopatía, etc.). Un *análisis de orina* puede ser útil en algunos casos. Coagulación si hay hepatopatía conocida o sospechada.
- *Radiografía de tórax:* se debería realizar siempre para descartar un foco respiratorio oculto, lesiones sugestivas de TBC latente o activa, embolismos pulmonares sépticos u otras lesiones. Otras pruebas radiológicas se valorarán en función de la clínica.
- *Hemocultivos:* si el paciente presenta fiebre, al menos dos tandas separadas por 10-15 minutos, con técnica estéril, de lugares distintos y nunca de la vía periférica.
- Tinción de GRAM y cultivo de todo material séptico localizado.

SÍNDROMES CLÍNICOS

1.- INFECCIONES DE PARTES BLANDAS (CELULITIS, ABSCESOS, MIOSITIS):

Representan el 4,5% de las infecciones en el UDVP, con una mortalidad del 1%. La celulitis y los abscesos superficiales o profundos son los procesos más comunes. Las zonas de venopunción son puerta de entrada de los microorganismos que colonizan habitualmente la piel: estafilococos (30% -*S. aureus* 28%-), estreptococos (10%) y polimicrobianas (8%). Otros agentes frecuentemente implicados son los bacilos gramnegativos (BGN) como *Pseudomonas aeruginosa* biotipo 011 (relacionado con el consumo de tripenelamina y pentazocina como disolvente). *Candida albicans* contamina la droga en su proceso de elaboración, manipulación y consumo (se encuentra en el zumo de limón que se usa para disolver la heroína turca o marrón). Por lo general, una exploración cuidadosa revelará en las infecciones superficiales signos clínicos de sospecha (induración, fluctuación, cordón venoso palpable). Deben palparse los pulsos periféricos (su ausencia haría sospechar embolismo arterial séptico en el seno de una endocarditis izquierda) y buscar masas pulsátiles (sugestivas de aneurismas). Los abscesos son más frecuentes en pacientes que utilizan mezclas de cocaína y heroína (*speedball*), o que se inyectan por vía subcutánea (*skin popping*). En ocasiones pueden pasar desapercibidos por la presencia de celulitis en la región. Especial importancia tienen los abscesos del cuello (3%) y del triángulo femoral, ante el riesgo de extensión al mediastino y al espacio retroperitoneal respectivamente. La presencia de foliculitis extensa en cuero cabelludo y en la zona de la barba debe hacernos sospechar la presencia de candidemia. Debe tomarse material para tinción y cultivo de las zonas accesibles. Dentro de las infecciones de partes blandas, la fascitis necrotizante y la miositis son las más graves. Su clínica consiste en importante toxemia, afectación del estado general, crepitación de la zona, necrosis y dolor desproporcionado al aspecto de la lesión. Requieren diagnóstico mediante técnicas de imagen (ecografía o TAC), durante las cuales se pueden tomar muestras de material de los tejidos afectados mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF). No debe olvidarse la posibilidad de tétanos y botulismo de las heridas en estos pacientes.

2.- ARTRITIS SÉPTICA Y OSTEOMIELITIS:

Suelen ser secundarias a bacteriemias transitorias y, con menor frecuencia, metástasis sépticas de una endocarditis. En ocasiones el origen de la infección es la inoculación directa del microorganismo o una infección contigua de partes blandas (por ejemplo, abscesos epidurales). Puede manifestarse como dolores articulares o en espalda, en ocasiones sin fiebre o sólo con febrícula. En el caso de la artritis de grandes articulaciones, la rodilla (12%) y la cadera (23%) son las afectadas con mayor frecuencia. No hay que olvidar la infección de las articulaciones del esqueleto axial, la esternoclavicular y condrocostal (estas últimas bastante frecuentes en el seno de una candidemia diseminada, 8%), así como la afectación de la columna cervical (a veces por contigüidad desde tejidos blandos del cuello, 8%). Otro cuadro característico aunque infrecuente es la artritis de la sínfisis púbica (la inyección en la ingle o venas del pene puede conducir a obstrucción de venas pélvicas, favoreciendo el estasis venoso y consecuentemente la infección). La rapidez de sospecha diagnóstica de osteomielitis es importante pues permite iniciar precozmente el tratamiento, evitando cronicidad y necesidad de cirugía y mejorando su pronóstico. Los microorganismos más frecuentes son de nuevo los cocos grampositivos (*S. aureus* 54%), *Pseudomonas* (5%), gonococo (3%) y polimicrobianas junto con la tuberculosis (23%).

3.- ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI):

Una de las complicaciones infecciosas más graves. La frecuencia de EI en UDVP no es muy elevada (1,5-2.0 por 1.000 UDVP/año), pero es importante sospecharla. El consumo de cocaína iv es un factor predisponente para la EI, por vasoespasmo y daño tisular que produce. Cuando un paciente UDVP acuda a Urgencias con fiebre y no haya una clara focalidad infecciosa que la explique, la EI debe estar siempre en la lista de los posibles diagnósticos. Ello nos debe llevar a actuar con celeridad, obteniendo 3 hemocultivos, además de hemograma, bioquímica básica y Rx de tórax e iniciar tratamiento antibiótico por vía intravenosa. Debe realizarse un ecocardiograma transtorácico lo antes posible.

- La endocarditis derecha representa el 5-10% de las infecciones en este colectivo con una mortalidad del 9% siendo la infección bacteriana más grave. El agente etiológico más frecuentemente responsable es *S. aureus* (50-60%). Las manifestaciones clínicas pueden ser fiebre, tos seca, disnea, dolor torácico pleurítico y afectación del estado general, sobre todo, en fases iniciales en la que los soplos aún no son audibles; posteriormente pueden observarse signos de insuficiencia cardíaca derecha como consecuencia de daño valvular. Como complicación también pueden aparecer embolismos sépticos pulmonares.
- La endocarditis izquierda (mitral y aórtica) debe sospecharse también y tratar de identificar soplos y fenómenos embólicos periféricos (nódulos en pulpejos de los dedos, hemorragias retinianas, afectación multiorgánica). La mortalidad de la EI izquierda es muy elevada, sobre todo cuando el agente causal es *P. aeruginosa* u hongos, apareciendo signos de fallo cardíaco por destrucción valvular (como ocurre en pacientes no UDVP) que puede requerir cirugía urgente.

4.- FIEBRE Y CLÍNICA RESPIRATORIA:

- **Infecciones respiratorias bajas:** las neumonías bacterianas son 10 veces más frecuentes en UDVP que en la población general. Los agentes causales son los mismos (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, microorganismos atípicos). Tienen más riesgo de neumonías por aspiración por los frecuentes episodios de disminución del nivel de conciencia como consecuencia de la toxicomanía. También existen las neumonitis químicas por efecto directo de las drogas inhaladas y del tabaco.
- **Embolismos pulmonares sépticos:** se producen en casos de bacteriemia con o sin endocarditis derecha y/o tromboflebitis séptica. Pueden apreciarse varios infiltrados (en ocasiones redondeados y a veces peor definidos) de localización periférica que cuando se acompañan de cavitación son prácticamente diagnósticos.
- **Tuberculosis pulmonar:** las condiciones sociosanitarias en las que se desenvuelven estos pacientes los hacen especialmente susceptibles a esta infección. Un infiltrado apical con signos de cavitación supone una fuerte sospecha, por lo que debemos actuar de inmediato para evitar el contagio a otros pacientes o al personal sanitario. Se recomienda realizar siempre búsqueda de *M. tuberculosis* en muestras respiratorias de estos pacientes aunque el cuadro no sea del todo típico.

5.- FIEBRE Y CLÍNICA NEUROLÓGICA:

Las causas más frecuentes de alteración del nivel de conciencia en UDVP son de etiología no infecciosa debidas a intoxicaciones agudas por drogas o secundarias a traumatismos. No obstante, hay una serie de causas infecciosas, por lo general producidas por *S. aureus*, que también debemos considerar, como pueden ser sepsis grave, meningococcal aguda, microabscesos cerebrales o epidurales (complicaciones de EI izquierda), abscesos fúngicos o toxoplasmosis (si existe infección por

VIH). La actitud a seguir es la misma que para los pacientes no UDVP, valorando la realización de TAC y/o punción lumbar según los casos. Debe sospecharse un absceso epidural en presencia de fiebre y dolor de espalda o signos incipientes de déficit en miembros ya que un retraso en el diagnóstico puede conducir a un daño neurológico irreversible.

6.- CANDIDIASIS DISEMINADA:

Es una entidad que consideramos aparte, ya que a pesar de su escasa frecuencia, es lo suficientemente característica como para ser reconocida con facilidad en el contexto apropiado. La funguemia se produce como consecuencia de la contaminación con *Candida albicans* de la droga (por ejemplo, a través del limón que se usa para disolver la heroína turca o marrón). A las 48-72 horas de la inyección el paciente presenta fiebre y a continuación (en el plazo de días o semanas) y con frecuencia variable, puede aparecer foliculitis del cuero cabelludo y la zona de la barba, artritis séptica (osteocondritis costal) y/o afectación visual por coriorretinitis. Debe sospecharse ante la presencia de nódulos dolorosos en cuero cabelludo, pérdida de visión (suele acompañarse de exudados blanquecinos en el examen de fondo de ojo) o dolor en zonas condrocostales. Se solicitarán hemocultivos específicos para hongos (debe indicarse en la petición) e iniciar tratamiento específico. Hay que señalar que en consumidores de heroína marrón diluida con limón, la foliculitis estafilocócica es menos frecuente ya que el limón tiene propiedades antibacterianas. Destacamos que esta infección es clínicamente muy diferente a la que presentan los pacientes con enfermedades hematológicas en tratamiento con quimioterapia.

7.- INFECCIONES UROLÓGICAS Y ETS:

E. coli es el microorganismo que se aísla con más frecuencia (48%), seguido de *S. aureus*, *Proteus* y *Klebsiella*. Entre las ETS clásicas las más frecuentes son la sífilis (56%), tricomoniasis (16%) y gonorrea (12%). Las mujeres UDVP son especialmente susceptibles a este tipo de patologías por una especial vulnerabilidad en sus hábitos.

8.- INFECCIONES VIRALES Y MISCELÁNEA:

Ante la aparición de fiebre, sintomatología digestiva con náuseas, vómitos, diarrea, ictericia y dolor abdominal debemos sospechar la posibilidad de una primoinfección por hepatitis viral (fundamentalmente, VHA o VHB) o la descompensación de una hepatitis crónica subyacente (VHC o VHB). Se deben realizar serologías para otros virus (fundamentalmente VIH). Debe tenerse en cuenta que por su situación social precaria estos pacientes son más proclives a las zoonosis de cada región (brucelosis, leishmaniasis).

9.- FIEBRE SIN FOCALIDAD:

- **Fiebre bien tolerada de menos de 24 horas de duración:** lo más probable es que se trate de una fiebre por pirógenos, relacionado con cuerpos extraños (como la fibra de algodón), adulterantes de la droga o el material contaminado por bacterias y endotoxinas que se inyectan, por lo que puede mantenerse una conducta expectante, ya que la fiebre se autolimitará en unas horas.
- **Fiebre de más de 24 horas de evolución:** es probable que se deba a una bacteriemia, con o sin colonización endocárdica. Es un criterio de ingreso para vigilancia e inicio de tratamiento antibiótico empírico si está indicado.

10.- FIEBRE DE CAUSA NO INFECCIOSA:

Estimulantes como cocaína y anfetaminas pueden producir hipertermia por efecto directo sobre el SNC a nivel del hipotálamo. Además, las sustancias que se utilizan para preparar la droga, el material de inyección o los adulterantes con que se mezclan contienen pirógenos que producen reacciones febriles sin causa infecciosa subyacente.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

1.- Medidas generales:

Son las mismas que en los no UDVP, con administración de líquidos iv si precisan y tratamiento antibiótico tras la obtención de cultivos.

- Realizar prevención del síndrome de abstinencia.
- Vacunación antitetánica si está indicada.

2.- Actitud y antibioterapia empírica:

- *Fiebre de menos de 12 horas de evolución, paciente hemodinámicamente estable, sin foco:* conducta expectante durante 24 horas. Evitar antipiréticos que puedan alterar la fiebre.
- *Fiebre de más de 12 horas, o inestabilidad hemodinámica:* cloxacilina 2 g/4 h iv + gentamicina 3-5 mg/kg/24 h im o iv (una sola dosis diaria).
- *Si hay riesgo de infección por P. aeruginosa* (múltiples ingresos, bronquiectasias o lesiones pulmonares conocidas), sustituir la cloxacilina por piperacilina-tazobactam, cefepime, meropenem o imipenem.
- *En caso de posibilidad de S. aureus meticilin resistente (SAMR)* por ingresos previos o tasa elevada del mismo en la comunidad se debe administrar vancomicina 1 g/12 h + gentamicina 3-5 mg/kg/d.
- *Si hay alergia a la penicilina* se puede utilizar glucopéptidos (vancomicina o teicoplanina), cotrimoxazol, quinolonas, o incluso linezolid en caso de neumonía o infección cutánea grave por SAMR.
- *A continuación se resume la antibioterapia recomendada según los síndromes infecciosos:*

Tabla 83.1. Antibioterapia recomendada según síndrome infeccioso

Cuadro clínico	Tratamiento recomendado	Alternativas	Comentarios
Fiebre de menos de 24 horas sin criterios de sepsis	Actitud expectante		Se requiere prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia
Fiebre de más de 24 horas o con signos de sepsis	Cloxacilina + Gentamicina	Cefazolina o Vancomicina + Aztreonam o Ciprofloxacino	
Celulitis sin ingreso	Amoxic/clavulánico 875/125 mg /8 h vo	Clindamicina 300 mg/6 h vo	Si hay supuración se debe drenar quirúrgicamente Desbridamiento de partes necróticas Vacunación antitetánica
Celulitis con ingreso	Amoxic/clavulánico 2 g/8 h iv o Ceftriaxona iv + Clindamicina iv	A la Ceftriaxona: Ciprofloxacino o Aztreonam	
	Monoterapia con Carbapenem		

Tabla 83.1. Antibioterapia recomendada según síndrome infeccioso (continuación)

Cuadro clínico	Tratamiento recomendado	Alternativas	Comentarios
Osteomielitis (OM)	Cloxacilina o Cefepime + Gentamicina Ceftazidima + Ciprofloxacino	Vancomicina o Teicoplanina iv o Clindamicina + Amikacina	Si hay absceso se debe drenar. Ante la sospecha de osteomielitis se debe ingresar al paciente
Neumonía típica sin criterio de gravedad	Levofloxacino 500 mg/12-24 h* o Moxifloxacino 400 mg/día	Amoxic/clavulánico 2 g/12 h vo + Macrólido	Si existe sospecha de tuberculosis se deben evitar las quinolonas
Neumonía por aspiración	Amoxic/clavulánico 2 g/8 h iv o Ertapenem 1 g/24 h	Clindamicina 600-900 mg/8 h iv + Ceftriaxona 2 g/24h	Se puede usar Ertapenem si alergia a penicilina
Neumonía con criterios de gravedad	Cefalosporina antipseudomonas o Carbapenem o Piperacilina-Tazobactam + Levofloxacino o Aminoglucósido (Amikacina o Tobramicina)		Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o Linezolid 600 mg/12 h si riesgo de SAMR
Endocarditis derecha	Cloxacilina + Gentamicina		Ajustar tratamiento según patógeno aislado en los hemocultivos
Endocarditis izquierda/mixta	Cloxacilina + Gentamicina o Vancomicina + Gentamicina		

En España el 95% de *S. aureus* de la comunidad son sensibles a meticilina

Dosis habituales: Cloxacilina 2 g/4h iv. Cefazolina 1-2 g/8h iv. Ceftriaxona 1-2 g/24h iv, Ceftazidima 2 g/8h iv. Cefepime 2 g/12h iv. Vancomicina 1 g/12h iv. Teicoplanina 400 mg/12h iv. Amikacina 15 mg/kg/24h iv. Gentamicina 3-5 mg/kg/d. Ciprofloxacino 400 mg/12h iv, 750 mg/12h vo. Imipenem 1g/8h iv. Clindamicina 600 mg/8h iv. Aztreonam 1g/8h iv

*Se recomienda 500 mg/12 h las primeras 24-72 h.

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz Pollán B, González del Castillo J. Valoración del paciente consumidor de drogas vía parenteral (CDVP) con fiebre. En: Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007. p.77-81.
- Miró JM, Sued O, Martínez-Chamorro E, de Benito N, Bolao F, Sanz B. Infecciones en los usuarios de drogas por vía parenteral y en los homosexuales no relacionadas con el VIH. En: Gatell JM et al, Guía práctica del SIDA, clínica, diagnóstico y tratamiento, 9ª edición. Barcelona: Masson-Elsevier;2007.p.237-272.
- Levine DP, Brown PD. Infections in injection drug users. En Mandell et al Mandell, Douglas and Bennet's Principles and Practise of infectious diseases, 6ª ed. Elsevier-Churchill-Livingston;2005.p.3462-3476.

Capítulo 84

INFECCIONES EN EL PACIENTE TRASPLANTADO

Marta Salas Cabañas - M. Paz García Butenegro
Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN

El empleo de la terapia inmunosupresora como medio de control y tratamiento del rechazo en los pacientes trasplantados tiene como consecuencia el desarrollo de numerosas infecciones de difícil diagnóstico dado que en estos pacientes el tratamiento modifica la respuesta inflamatoria y la clínica puede ser inexpressiva o atípica ante procesos que pueden llegar a ser potencialmente graves. En estos pacientes tampoco hay que olvidar que la fiebre puede ser de origen no infeccioso ya que infección y rechazo son entidades íntimamente unidas y que se potencian mutuamente. En este capítulo aunque existen diferencias vamos a tratar tanto el trasplante de órgano sólido como el trasplante de médula ósea.

INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO

Es fundamental conocer el tiempo desde el trasplante, dado que existe un claro patrón cronológico. Clásicamente se han considerado 3 periodos:

1) Precoz (primer mes): los efectos de la inmunosupresión todavía no son evidentes y existe un predominio de infecciones por bacterias y hongos de origen nosocomial y por tanto habrá que tener en cuenta complicaciones quirúrgicas y de la hospitalización que varían en función del órgano trasplantado.

2) Intermedio (2-6 meses): predomina la infección oportunista (generalmente microorganismos intracelulares). Destaca aquí sobre todo la infección por citomegalovirus (CMV) de la que hablaremos más adelante.

3) Tardío (más de 6 meses): la progresiva disminución de la inmunosupresión deriva en una disminución del riesgo de algunas infecciones, aunque también pueden reactivarse ciertos virus latentes (virus BK, CMV). La infección crónica por VHC, VHB, CMV y VEB conlleva daño de órgano diana y desarrollo de neoplasias.

Recientemente se ha descrito una proporción de pacientes que presenta infecciones oportunistas de manera tardía en relación con diversos factores como incremento en la edad del receptor, sobreinmunodepresión y uso de profilaxis prolongadas que pueden provocar resistencias.

En la tabla 84.1 se muestran los microorganismos más frecuentemente implicados según el periodo transcurrido.

Clínica y diagnóstico

Puede presentarse como un síndrome febril sin foco o con síntomas que sugieren una infección localizada. El diagnóstico es más difícil porque las manifestaciones clínicas pueden estar atenuadas ya que los corticoides enmascaran la fiebre, los inmunosupresores (azatioprina, micofenolato) la leucocitosis y la neutropenia los infiltrados pulmonares. La denervación del órgano trasplantado reduce la tos en el trasplante pulmonar y el dolor local del injerto en el trasplante renal y hepático. Así, una infec-

Tabla 84.1. Microorganismos implicados según el periodo de tiempo transcurrido en pacientes trasplantados

PERIODO	Bacterias	Virus	Hongos	Parásitos
Precoz (1 ^{er} mes)	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Enterobacterias Pseudomonas Acinetobacter BGN Enterococcus Legionella		Candida no albicans	
Intermedio (1-6 meses)	Listeria Nocardia Legionella Mycobacterias Salmonella Enterobacterias <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i>	CMV Herpesvirus (VVZ, VHS, VEB) Adenovirus Virus influenza, parainfluenza y VRS VHB VHC, VIH Poliomavirus, BK	Aspergillus Candida <i>P. jirovecii</i> Cryptococcus	Toxoplasma Leishmania <i>Strongyloides stercoralis</i>
Tardío (> 6 meses)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>M. tuberculosis</i>	Infecciones virales latentes: CMV Epstein Barr Papilomavirus Virus JC Poliomavirus BK Hepatitis (VHB, VHC)	Candida Aspergillus Cryptococcus <i>P. jirovecii</i>	

ción urinaria se manifiesta con bacteriuria asintomática y la pielonefritis sólo en ocasiones se acompaña de dolor a nivel del injerto. La colangitis en el trasplante hepático se manifiesta por fiebre e ictericia pero sin dolor en hipocondrio derecho por lo que puede pasar inadvertida.

Es importante resaltar que los signos meníngeos pueden estar ausentes en caso de meningitis por lo que ante cualquier síntoma neurológico no explicado (cefalea persistente, disminución del nivel de conciencia) se debe sospechar y realizar punción lumbar.

La infección por CMV es la más frecuente en el paciente trasplantado. El 60-90% de los receptores de trasplante de órgano sólido se infectan por CMV pero tan sólo en ausencia de profilaxis el 25-50% presentarán enfermedad. Característicamente se manifiesta con fiebre, síntomas constitucionales como artralgias, mialgias y leucopenia con trombopenia; también es frecuente una linfocitosis atípica y aumento de transaminasas. Si afecta órganos diana puede dar lugar a enterocolitis, neumonitis, meningitis, etc. aunque frecuentemente afecta al órgano trasplantado. La infección suele producirse entre el primero y el cuarto mes, aunque en la actualidad se describen cada vez con más frecuencia episodios de enfermedad por CMV más allá de este periodo (enfermedad tardía por CMV).



La mediastinitis es una complicación principalmente bacteriana que se manifiesta en las primeras semanas postrasplante fundamentalmente cardiaco y pulmonar como un cuadro de infección con drenaje de líquido purulento a través de la herida y dehiscencia esternal. Es útil realizar TAC de tórax para su diagnóstico.

Las infecciones pulmonares son una de las complicaciones más graves por su alta mortalidad, y como ya hemos comentado no es infrecuente que presenten infiltrados de escasa cuantía o incluso estén ausentes. Siempre valoraremos las posibles etiologías en estos pacientes: bacterias nosocomiales, micobacterias, *Legionella*, *Nocardia*, *CMV*, *Pneumocystis jirovecii* y *Aspergillus* en nuestro diagnóstico diferencial entre otros y según la clínica, exposición y periodo de tiempo.

La principal causa de meningitis aguda es *Listeria monocytogenes*, mientras que *Cryptococcus neoformans* es la principal causa de meningitis subaguda crónica. En estos casos también la sintomatología puede no ser muy florida y faltan a menudo los signos característicos de meningitis. En caso de lesiones cerebrales focales debemos pensar en *Listeria*, *Toxoplasma gondii*, *Nocardia*, procesos linfoproliferativos y aspergiloma.

Ante todo proceso diarreico hay que descartar infección por *CMV*, *Clostridium difficile*, *Salmonella* y *Campylobacter* sin descartar otros procesos como diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal y procesos linfoproliferativos.

La infección por el virus de Epstein Barr (VEB) puede producir un cuadro de mononucleosis infecciosa similar al paciente inmunocompetente, pero también tiene un papel en los síndromes proliferativos postrasplante.

La infección por adenovirus produce un cuadro de fiebre con faringitis, coriza y conjuntivitis y es más frecuente a partir de 6º mes postrasplante. En la tabla 84.2 se muestra la clínica más frecuente según el periodo y el órgano trasplantado.

INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Este tipo de trasplantes tiene una serie de características diferenciales con respecto a los de órganos sólidos ya que resulta en una inmunodeficiencia completa aunque transitoria del paciente. En relación con la progresión del sistema inmune se distinguen tres periodos:

1.- Primeras 3-4 semanas postrasplante: en este periodo los factores de riesgo para la aparición de infecciones son la neutropenia prolongada.

2.- Desde el día 30 al 100 postrasplante: en este periodo la neutropenia desaparece y comienza la reconstitución inmune, predominando el déficit de inmunidad celular siendo las infecciones más frecuentes en los receptores de trasplante allogénico donde también aparece la enfermedad de injerto contra huésped (EICH). Destacan por su frecuencia la infección por citomegalovirus (CMV), cistitis hemorrágica por adenovirus o virus BK, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y finalmente candidiasis diseminada y aspergilosis

3.- A partir de 100 días postrasplante: esta fase es sólo propia de los receptores de trasplantes allogénicos, debido a que padecen EICH crónica y reciben fármacos inmunosupresores para ello. Estas infecciones tardías suelen ser secundarias a bacterias encapsuladas. En la tabla 84.3 se resumen los tres periodos con los diferentes microorganismos.

MANEJO DEL PACIENTE EN URGENCIAS

Evaluación inicial en Urgencias

El riesgo de infección en estos pacientes es elevado. Nuestro objetivo en un paciente trasplantado con sospecha de infección es el diagnóstico precoz e inicio de tratamiento empírico.

Tabla 84.2. Cronología de la clínica predominante según el órgano trasplantado

Órgano trasplantado	Periodo precoz	Periodo intermedio	Periodo tardío
Riñón	Foco quirúrgico (fistulas, estenosis, hematoma perinefrítico) Infecciones urinarias bajas y pielonefritis	Infecciones pulmonares Síndrome por CMV	Lesiones orogenitales por virus Herpes Lesiones cutáneas diseminadas por VVZ
Corazón	Mediastinitis Neumonía	Neumonías Esofagitis, gastritis Síndrome CMV Toxoplasmosis	Infecciones por virus Epstein Barr
Pulmón	Mediastinitis Neumonía	Neumonía	Infecciones por <i>P. jirovecii</i> y VEB
Hígado	Infección de foco quirúrgico: - Absceso hepático - Absceso intraabdominal - Peritonitis - Colangitis Infección de la herida quirúrgica	Colangitis (estenosis biliares posquirúrgicas) Neumonías	Infecciones crónicas virales (VHB, VHC) VEB, VVZ
Páncreas	- Infección de lecho quirúrgico - Infección herida quirúrgica - Abscesos peripancreáticos - Absceso intraabdominal - Peritonitis	Infecciones urinarias (por drenaje pancreático a vejiga)	Enfermedad por CMV

A su llegada a Urgencias se realizará una historia clínica detallada (tipo de trasplante, tiempo transcurrido desde el mismo, tratamientos de base e inmunosupresores, infecciones virales crónicas, vacunaciones, viajes recientes, hospitalizaciones previas, portadores de catéteres o prótesis y si realiza alguna profilaxis antiinfecciosa como ganciclovir, aciclovir, fluconazol o cotrimoxazol).

Se realizará una exploración física meticulosa valorando en primer lugar el estado hemodinámico del paciente, descartando la presencia de datos de inestabilidad.

Pruebas complementarias

Solicitaremos una analítica básica (hemograma, coagulación, bioquímica y sedimento de orina). Deben obtenerse 2 hemocultivos, urocultivo y si procede toma de exu-

Tabla 84.3. Cronología de la infección en el trasplante de médula ósea

Periodo	Agentes infecciosos
Período neutropénico (días 0-30)	Bacterias: bacilos Gram negativos, cocos Gram positivos. Hongos: <i>Candida</i> spp, <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i> spp. Virus: VHS, VRS. Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i>
Período intermedio (después del implante medular, días 30-100)	Bacterias intracelulares (<i>Listeria</i> , <i>Nocardia</i>) Virus: CMV, VVZ, HHV-6, VRS, adenovirus, BK virus. Hongos: <i>Aspergillus</i> spp, <i>Pneumocystis jirovecii</i> . Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i>
Período tardío (> 100 días post PTH) Fase propia de receptores de trasplantes alógenicos	Bacterias encapsuladas: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> . Virus: VVZ, CMV, VRS, Hongos: <i>Aspergillus</i> spp, <i>Pneumocystis jirovecii</i> Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i>

datos sospechosos de infección para tinción de GRAM. Si hay clínica respiratoria intentaremos recoger muestras de esputo para tinciones y cultivos de bacterias piógenas y micobacterias, detección de *P. jirovecii*, así como de antígeno de *Legionella* y neumococo en orina. Los cultivos son importantes antes de iniciar el tratamiento sin que ello suponga una demora en el inicio del mismo.

En cuanto a las pruebas de imagen estará indicada la realización urgente de una ecografía abdominal ante la sospecha de pielonefritis y en la valoración inicial del paciente trasplantado renal y hepático con fiebre. Como ya hemos comentado es frecuente que la radiografía de tórax muestre infiltrados de escasa o nula expresión por lo que ante la sospecha clínica y semiológica de neumonía es preciso tratarla en Urgencias dejando la TAC torácica y la broncoscopia como pruebas complementarias en paciente ingresado en planta de hospitalización.

Si se sospecha infección intraabdominal se valorará la realización de ecografía abdominal e incluso la realización de TAC abdominal para el diagnóstico de posibles colecciones subsidiarias de drenaje percutáneo o quirúrgico.

Tratamiento

El diagnóstico precoz y el tratamiento específico es el objetivo principal. Consultaremos con el especialista según el órgano trasplantado tan pronto como sea posible. Es necesario conocer la toxicidad de los antimicrobianos en los receptores de trasplante que se produce fundamentalmente por dos mecanismos: interacción farmacológica y suma de toxicidades. La interacción farmacológica sucede con los antimicrobianos que utilizan el sistema del citocromo P450 que es la principal ruta metabólica de la ciclosporina y tacrólimus. Los antimicrobianos que inhiben este sistema (macrólidos) aumentan las concentraciones en suero de ambos inmunosupresores por

lo que se precisa una monitorización de los niveles de ambos. Por otro lado aumentan la nefrotoxicidad y la neurotoxicidad.

Por el contrario, los antimicrobianos inductores del citocromo P450 (rifampicina) aumentan el metabolismo de la ciclosporina/tacrolimus, reducen sus niveles en suero y aumentan el riesgo de rechazo agudo, por lo que se debe evitar su uso. Si es imprescindible su utilización es preciso aumentar la dosis basal de inmunosupresores hasta conseguir niveles adecuados siendo esto último muy difícil, por lo tanto si es posible es mejor evitar el uso de rifampicina.

Los aminoglucósidos no interfieren en el metabolismo de la ciclosporina/tacrolimus pero el tratamiento combinado es muy nefrotóxico por lo que es preciso monitorizar la función renal y aplicar el aminoglucósido en dosis única diaria y suspendiéndolo lo antes posible.

Cotrimoxazol también aumenta la toxicidad de ciclosporina y tacrolimus. No se han descrito interacciones significativas entre los antimicrobianos y los restantes inmunosupresores (azatioprina, micofenolato y prednisona). Los betalactámicos son los antimicrobianos más seguros en los receptores de trasplante pero se debe evitar el uso de imipenem en pacientes con patología neurológica.

En Urgencias se iniciará un tratamiento antiinfeccioso en la mayoría de los casos de forma empírica ya que será difícil el diagnóstico etiológico en los primeros momentos. Si el enfermo está hemodinámicamente estable se tomarán siempre muestras microbiológicas previas al inicio del tratamiento antibiótico. En la tabla 84.4 se recogen las recomendaciones para el tratamiento empírico de los principales síndromes clínicos.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con fiebre y trasplante de órgano sólido o médula ósea debe ser valorado concienzudamente realizando una evaluación completa. Cuando se trate de

Tabla 84.4. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa

Síndrome clínico	Tratamiento empírico
Fiebre sin foco 1 - Sin mucositis ni datos de sepsis grave 2 - Datos de sepsis grave	1- Piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h iv o Meropenem o Imipenem 1g/8 h + Amikacina 15 mg/kg/día en dosis única. 2- Añadir al betalactámico un glucopéptido (Vancomicina 1 g/12 h o Teicoplanina 400 mg/día iv)
Fiebre con foco quirúrgico	Piperazilina/tazobactam 4/0.5 g/8 h iv o Meropenem o Imipenem 1 g/8 h + Amikacina 15 mg/kg/día en dosis única diaria + Glucopéptido.
Neumonía nosocomial <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterobacter</i> <i>Acinetobacter</i> , <i>Legionella</i>	Cefepime 2 g/12 h iv o Piperacilina/ tazobactam 4/0.5 g/8 h iv o Imipenem 500 mg/6 h o Meropenem 1 g/8h iv + Levofloxacino* 500 mg/12 h iv las primeras 48-72 horas y luego 500 mg/24 h + Vancomicina 1 g/12 h iv

Tabla 84.4. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa (continuación)

Síndrome clínico	Tratamiento empírico
Neumonía comunitaria	<p>No grave: Moxifloxacino 400 mg/24 h vo o Levofloxacino* 500 mg/12-24 h o Amoxicilina/clavulánico 1 g/8 h iv o 2.000/125 mg/12 h de liberación prolongada vo.</p> <p>Grave: Ceftriaxona 2 g/24 h iv + Levofloxacino 500 mg/12 h iv las primeras 48-72 horas y luego 500 mg/día</p>
Infección pulmonar por <i>Pneumocystis jirovecii</i> (hipoxemia grave, infiltrado radiológico difuso intersticial o alveolar)	Trimetoprim 15-20 mg/Kg/día + sulfametoxazol 75 a 100 mg/kg/día oral o iv en 3-4 dosis + prednisona 40 mg/12 h si $PO_2 < 70$ mmHg
Pielonefritis aguda 1 - Comunitaria 2 - Nosocomial	<p>1- Ceftriaxona 1-2 g/24 h iv</p> <p>2- Cefepime 1 g/8-12 h iv o Ceftazidima 1 g/8 h iv o Piperacilina/tazobactam 4/0.5 g/8 h iv</p>
Infección intrabdominal 1 - Comunitaria 2 - Nosocomial	<p>1- Amoxicilina/clavulánico 1-2 g/8 h iv o Piperazilina/tazobactam 4/0.5 g/8 h o Ertapenem 1 g/24 h iv</p> <p>2- Piperacilina/tazobactam 4/0.5 g/8 h iv o Meropenem 1 g/8 h o Ceftriaxona 2 g/24 h iv + Metronidazol 500 mg/8 h</p>
Meningitis aguda (según GRAM) 1- Neumocócica 2- Meningocócica 3- Listeria Monocytogenes 4- No diagnóstico	<p>1- Cefotaxima 2 g/4-6 h iv o Ceftriaxona 2 g/12 h iv</p> <p>2- Ceftriaxona 2 g/12 h iv</p> <p>3- Ampicilina 2 g/4 h iv + Gentamicina 5-7 mg/kg/día</p> <p>4- Cefotaxima 2 g/4-6 h iv o Ceftriaxona 2 g/12 h iv + Ampicilina 2 g/4 h iv</p>
Infección asociada a catéter	Vancomicina 1 g/12 h iv o Teicoplanina 400 mg /24 h (+ retirada de catéter si es posible)
Enfermedad por CMV	Ganciclovir 5 mg/kg/12 h iv
Infección por virus Herpes simple (VHS) Lesiones vesiculosas y dolorosas en piel y orofaringe. En ocasiones cuadros diseminados	Aciclovir oral 200 mg /5 veces diarias
Infección por el virus Varicela Zóster (con frecuencia se afecta más de un dermatoma) 1- Dermatoma localizado 2- Diseminado	<p>1- Aciclovir oral 800 mg/5 veces diarias/7 días</p> <p>2- Aciclovir iv 10 mg/kg/8 h/10-14 días</p>

Tabla 84.4. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa (continuación)

Síndrome clínico	Tratamiento empírico
Infección por el virus Epstein Barr Mononucleosis no complicada	Aciclovir 10 mg/kg/8 h (21 días)
Candidiasis mucosa orofaríngea	Nistatina 4-6 ml/6 h o Fluconazol 100 mg/24 h
Candidiasis mucosa esofágica	Fluconazol 100-200 mg/24 h 7-14 días Si no respuesta: Itraconazol 200-400 mg/24 h 14-21 días o Anfotericina B 0.3 mg/kg/24 h iv o Anf. liposomal 1-3 mg/kg/24 h iv, 7 días.
Candidiasis mucosa vaginal	Tópico: Clotrimazol, Miconazol, Nistatina Fluconazol 150 mg 1 dosis Itraconazol 400 mg 1 dosis o 200 mg/día, 3 días
Candidiasis urinaria	Fluconazol 200 mg/24 h, 7-14 días.

*Se recomienda 500 mg/12 h las primeras 24-72 h.

infecciones leves y localizadas se valorará el inicio de tratamiento antibiótico y observación domiciliaria para una nueva valoración en un breve periodo de tiempo en consulta especializada.

Todo paciente trasplantado con fiebre e inestabilidad clínica o hemodinámica debe ser ingresado para diagnóstico definitivo y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Goicoechea Iraola X, Orzamabal Múgica O. Infecciones en el paciente trasplantado. En: Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007. p.565-572.
- Fishman JA. Infection in Solid-Organ Transplant Recipients. N Engl J Med 2007;357: 2601-2614.
- Infectious Disease Community of Practice, American Society of Transplantation, Infectious Disease Guidelines for Transplantation. Am J Transplant 2004;4 (Suppl 10):5.
- Finberg R, Fingerth J. Infections in Transplant Recipients. En Kasper DL, Branwald E, Fauci AS editors. Harrison's Principles of internal Medicine. 16 ed. Madrid: Mc Graw Hill, 2005:781-789.
- Troya García J, Muñiz Nicolás G, Cuadra García Tenorio F. Infecciones en el paciente trasplantado: Actitud en Urgencias. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias, 2º ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.639-643.
- Martínez Prieto M, Yebra Yebra M, Maseda Fernández DA. Infecciones en el paciente inmunocomprometido. En: Carlavilla Martínez AB, Castalbón Fernández FJ, García Sánchez JL, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lazuela Blanco A, Lalueza Blanco J, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra M, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Madrid: Merck Sharp & Dohme; 2007. p. 533-543.

Capítulo 85

BOTULISMO, TÉTANOS Y RABIA

María Martín-Toledano Lucas - María Antonia Sepúlveda Berrocal
Fernando Cuadra García-Tenorio

BOTULISMO

El botulismo es una enfermedad neuromuscular, causada por la exotoxina del *Clostridium botulinum*, que produce denervación motora reversible, por inhibición de la liberación de acetilcolina a nivel de la placa motora. Es una enfermedad de declaración obligatoria.

Para el **diagnóstico** de botulismo es preciso:

- Criterios clínicos: cuadro compatible con antecedente epidemiológico, y
- Criterio microbiológico: evidenciando la toxina en suero, heces, vómitos o muestras de tejido si fallece o demostrando la presencia de toxina en el alimento sospechoso.

CUADROS CLÍNICOS

- **Intoxicación alimentaria.** Los primeros síntomas son cefaleas, náuseas, vértigo y parálisis de pares craneales: estrabismo, diplopia, midriasis con rigidez pupilar, fotofobia, disfagia, y disartria en pacientes con síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarrea). El paciente conserva el conocimiento y la sensibilidad. El cuadro puede progresar con parálisis descendente y simétrica y de los músculos respiratorios.
- **Botulismo de las heridas.** Clínicamente el cuadro es similar al alimentario. Puede haber fiebre y los síntomas gastrointestinales están ausentes.
- **Otras formas clínicas.** En pacientes adultos se han descrito últimamente cuadros de botulismo por colonización intestinal de la bacteria y producción de toxina, favorecidos por la alteración ecológica de la flora fecal, en relación con la cirugía y la antibioterapia. Se han descrito casos de botulismo de las heridas en pacientes consumidores de cocaína y UDVP.

ANTECEDENTES PERSONALES Y EPIDEMIOLÓGICOS

Investigar consumo de alimentos enlatados, precocinados o conservas caseras elaboradas en malas condiciones de asepsia, o consumo de alimentos en mal estado y preguntar por otros casos en el entorno. Antecedentes de herida traumática, antecedentes de cirugía abdominal, tratamientos con antibioterapia prolongada (colonización intestinal por *Clostridium*), consumo de tóxicos, sobre todo administración intramuscular y subcutánea de un tipo de heroína llamada "alquitrán negro" o "goma negra". La infección por inhalación no ocurre en la naturaleza; se han descrito casos en laboratorio intentando aerosolizar la toxina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante esta sintomatología deberíamos considerar otros diagnósticos alternativos como síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis, ACVA, tumores o infecciones del SNC,

poliomielitis, miopatía inflamatoria e intoxicación con depresores del SNC. Datos que apoyan el botulismo son el comienzo por los nervios craneales, ser descendente y simétrico y por la ausencia de síntomas sensitivos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análítica básica: hemograma, bioquímica con iones (con calcio y magnesio), urea, glucosa, estudio de coagulación y gasometría arterial. La magnesemia sirve para descartar la intoxicación por magnesio que puede simular un botulismo.

Microbiología: determinación de la toxina botulínica en sangre y muestras de heces y de alimentos. Cultivo en medio anaerobio de heces o del exudado de una herida.

Pruebas de imagen: radiografía de tórax y abdomen.

Otras pruebas: el electromiograma es una prueba útil para confirmar el diagnóstico de botulismo.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con sospecha de botulismo deben ingresar en un hospital preferiblemente en UCI dado que la insuficiencia ventilatoria puede aparecer de forma súbita.

TRATAMIENTO

- **Eliminación de la toxina del tracto gastrointestinal** (lavado gástrico si la ingestión ha ocurrido unas horas antes o enemas que no contengan magnesio si han pasado días y el paciente no presenta íleo paralítico).
- Si el botulismo se origina en una herida, eliminación del microorganismo mediante desbridamiento quirúrgico preferentemente después de la administración de la antitoxina.
- **Antibiótico:** sólo está indicado en el botulismo originado en heridas; no dar en niños ni adultos con botulismo alimentario.
 - De elección: penicilina G sódica 2-4 millones UI/ 4 horas iv.
 - Alternativa: metronidazol 500 mg/ 8 horas iv.
 - El uso de aminoglucósidos y clindamicina está contraindicado.
- **Administración de antitoxina trivalente (A, B, E) equina (Liosiero®):** indicada en el botulismo alimentario y en el originado en las heridas, no en el botulismo neonatal (en el que se utiliza antitoxina humana). No revierte la parálisis pero evita su progresión. Antes de administrarse deben extraerse muestras de suero y heces para detección de la toxina y realizar una prueba cutánea para descartar hipersensibilidad (que puede aparecer hasta en un 20% de los pacientes). Se administra por vía intradérmica 0.1 ml de una dilución 1:100 (se toman 5 ml y se diluyen en 500 de SSF al 9%) y se valora como positiva la aparición de una pápula urticariforme en los 30 minutos siguientes. Una prueba negativa no excluye la aparición de enfermedad del suero. El frasco de antitoxina se diluye en 250 cm³ de dextrosa en agua al 5% agregándosele 1 cm³ de dexametasona más 1 cm³ de difenhidramina y se gotea para pasar la totalidad en una hora, en forma iv. Un vial de 10 ml de antitoxina trivalente por vía endovenosa brinda niveles séricos de anticuerpos A, B, y E, capaces de neutralizar las concentraciones de toxina en suero, y no se requiere repetición, ya que las antitoxinas circulantes tienen una vida media de 5 a 8 días. Algunas fuentes recomiendan la administración cada cuatro horas en los casos severos.

TÉTANOS

El agente causal es *Clostridium tetani* productor de tetanospasmina, que bloquea las neuronas inhibitorias presinápticas medulares y del tronco cerebral, produciendo un aumento del tono muscular y a nivel de SNA una descarga de catecolaminas a nivel de la glándula suprarrenal.

Suele asociarse a herida cutánea o mucosa, quemaduras o congelación, punción hipodérmica (especialmente en UDVP), instrumentación rectal, vaginal (parto y aborto) u oral. Es una enfermedad de declaración obligatoria.

CUADRO CLÍNICO

– **Tétanos generalizado:** contracción tónica de los músculos esqueléticos y espasmos musculares intensos intermitentes y dolorosos, hiperreflexia y clonus. Más del 50% manifiestan contractura dolorosa de los músculos maseteros (trismus) y de la musculatura cervical.

Disfunción autonómica: hipertensión y taquicardia sostenidas o lábiles, arritmias (taquicardia ventricular o supraventricular paroxística, bradicardia), diaforesis, hipertermia, vasoconstricción periférica. Nivel de consciencia normal.

– **Tétanos localizado:**

Cefálico: en lesiones a nivel de la cabeza o cuello. Paresia o parálisis de la musculatura facial y más raramente de la lengua, faringe y ocular externa.

Otras localizaciones: rigidez de los músculos próximos a una herida con dolor, paresia e hiperreflexia local. Contracciones tónicas episódicas de la musculatura afecta. Puede evolucionar hacia la forma generalizada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos descartar otras posibles causas de rigidez o espasmos musculares como son: distonía por drogas, infección odontógena o faríngea, tetania por hipocalcemia, síndrome de hiperventilación, intoxicación por estricnina, trastorno conversivo y síndrome neuroléptico maligno. Datos útiles que apoyarían la sospecha de tétanos serían la rigidez muscular generalizada y espasmos precipitados por estímulos externos como luz o ruidos, así como historia de herida o puerta de entrada, desarrollo de trismus o risa sardónica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análítica básica: hemograma, iones, urea, glucosa, calcemia, CPK, magnesemia y determinación de tóxicos en sangre y orina (hay intoxicaciones por anfetaminas y estricnina que pueden simular un tétanos, también una distonía por toma de fármacos dopaminérgicos o una infección odontógena o faríngea complicada).

Microbiología: aunque el diagnóstico del tétanos es exclusivamente clínico se puede realizar: tinción Gram y cultivo en medio anaerobio y aerobio de muestra de exudado de la eventual puerta de entrada. La determinación del título de anticuerpos de antixina tetánica en suero suele ser negativa en la mayoría de los casos. Hemocultivos.

Pruebas de imagen: radiografía de tórax y de partes blandas del cuello.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con criterios clínicos de tétanos deben ingresar en UCI. Todo paciente con sospecha de tétanos debe quedar ingresado en una unidad de observación.

TRATAMIENTO

- **Medidas de soporte:** asegurar una vía aérea, procediendo a la intubación endotraqueal si es necesario, bajo bloqueo neuromuscular, ya que el trismus puede dificultar la ventilación del paciente. En caso de trismus severo es preferible la traqueotomía a la intubación orotraqueal. Profilaxis de complicaciones infecciosas y tromboembólicas.
Desbridamiento y limpieza de la herida para eliminar las esporas de *C. tetani*.
- **Administración de benzodiacepinas** por vía iv, midazolam (Dormicum®) 0.02-0.08 mg/Kg, se puede repetir en 5 minutos.
- **Gammaglobulina humana antitetánica:** dosis de 500-1.000 UI im.
- **Antibióticos:**
 - De elección: metronidazol 500 mg/8 horas iv.
 - Alternativa: doxiciclina 100 mg/12 horas iv o clindamicina 600 mg/8 horas iv.

PROFILAXIS: tabla 85.1**Tabla 85.1. Profilaxis de tétanos**

ESTADO VACUNAL	HERIDA PEQUEÑA Y LIMPIA	HERIDA PROFUNDA O SUCIA
Completo (más de tres dosis)	Vacunar si han pasado > 10 años de la última dosis	Vacunar si han pasado > 5 años de la última dosis.
Desconocido o incompleto	Iniciar vacunación	Iniciar vacunación y gammaglobulina

Vacuna antitetánica toxoide tetánico Leti®): dosis de 0.5 mm³ a los 0, 1 y 12 meses más inmunoglobulina específica im (250 UI en niños y 500 en adultos). La vacuna y la inmunoglobulina deben administrarse con jeringas y agujas distintas y en lugares separados. Todos los pacientes con un tétanos clínico deben ser inmunizados durante la convalecencia de la enfermedad.

RABIA

La rabia es una antropozoonosis producida por un virus neurotrófico que, tras penetrar por una solución de continuidad de la piel o a través de las mucosas, se fija en el SNC causando una encefalomiелitis aguda, casi siempre mortal.

Es una enfermedad de declaración obligatoria.

La exposición al virus puede ser por mordedura (por perros o gatos domésticos no inmunizados, o por zorros, lobos, chacales, coyotes, monos y murciélagos; en teoría cualquier mamífero puede ser contagiado) aunque también podría producirse por lamedura en zonas lesionadas de la piel o en mucosas no intactas. Otros mecanismos de transmisión más excepcionales que se han descrito son a través del trasplante de tejidos infectados (córnea) y por vía inhalatoria a partir del virus aerosolizado en laboratorios que trabajan con tejidos infectados o en cuevas a partir de secreciones de murciélagos.

CUADRO CLÍNICO

Se reconocen cuatro fases o períodos: de incubación, prodrómico, de excitación y paralítico.

- **Periodo de incubación** es inferior al año, oscilando por lo general entre 1 y 3 meses. Este periodo es el de mayor indicación de las medidas profilácticas de contagio ya que cuando comienza la clínica pierden gran parte de su eficacia.
- **Periodo prodrómico.** Suele durar menos de una semana. Fiebre, cefalea, y sobre todo alteraciones psíquicas, parestesias y/o fasciculaciones, trastornos de la respiración, de la fonación y de la musculatura faríngea.
- **Síndrome neurológico agudo:** dura entre 2 y 7 días.
Encefalitis: hiperactividad, fiebre, alteración del nivel de conciencia, espasmos faríngeos, hidrofobia, cefalea con signos meníngeos, arritmias cardiacas y miocarditis. La forma paralítica suele afectar a las cuatro extremidades, cursa con alteraciones esfinterianas.
Formas atípicas producidas por mordedura de murciélago: afectación sensitiva y movimientos coreiformes del miembro afecto por la mordedura, crisis mioclónicas y afectación de pares craneales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos realizarlo con encefalitis de otra etiología, meningitis, poliomielitis, síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa, lesión o absceso intracraneal, tétanos. Apoyarían la rabia el antecedente de mordedura, las parestesias o fasciculaciones en el lugar de la mordedura, hidrofobia o aerofobia con alteraciones del nivel de conciencia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Identificación del virus en saliva o biopsia cutánea a nivel del cuello (debe contener al menos diez folículos pilosos y terminaciones cutáneas).
- Anticuerpos en suero y en LCR: si no ha habido vacunación la presencia de Ac es diagnóstica de infección. Si se ha vacunado hay que tener una segunda determinación para valorar seroconversión. En LCR sugiere infección en cualquier caso.
- Análisis de rutina de LCR: hallazgos compatibles con encefalitis (5-30 células con predominio linfocítico) glucosa normal, leve hiperproteinorraquia.
- Biopsia de tejido nervioso central.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con sospecha de rabia deben ingresar en el hospital (preferiblemente en UCI). Todos los pacientes que han sido mordidos por un animal que puede estar contagiado deben permanecer en observación.

TRATAMIENTO

- **Sintomático**, pero la evolución es uniformemente fatal salvo casos excepcionales.
- La **profilaxis post-exposición** incluye las siguientes medidas:
El tratamiento local de la herida debe ser rápido, mediante lavado con agua y jabón y aplicación posterior de antisépticos específicos como alcohol, tintura de yodo o compuestos del amonio cuaternario. Hay que efectuar profilaxis antitetánica y tratamiento antibiótico (amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas una semana o, en alérgicos a penicilina, levofloxacino 500 mg vía oral cada 24 horas una semana) y evitar la sutura quirúrgica de la herida.
- Inmunoglobulina antirrábica (Imogan rabia®). Se puede administrar dentro de la primera semana de exposición. La dosis es de 20 UI/ Kg. (la mitad de la dosis im

y la otra mitad infiltrada alrededor de la herida). Se administra solamente a pacientes que no han sido vacunados frente a la rabia.

- Vacuna anti-rábica Merieux® 1 ml im el primer día y 1 ml los días 3, 7, 14 y 28 (administrada en el deltoides).
- La infusión de ketamina a altas concentraciones inhibe la replicación del virus de la rabia *in vitro*.

No hay un tratamiento médico establecido aunque los últimos estudios apuntan a la posible utilidad de ribavirina intravenosa o intratecal y el interferón alfa por vía intravenosa o intratecal.

BIBLIOGRAFÍA

- Cea Soria JL, Sepúlveda Berrocal MA, Cuadra García-Tenorio F. Botulismo, Tétanos y Rabia. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.645-48.
- Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Rupprecht C. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of rabies. Up to Date (Consultado 14.7.08).
- Pegram PS, Bartlett G. Botulism. Up to Date (Consultado 23.4.08).
- Sexton DJ. Tetanus. Up to Date. (Consultado 11.6.08).

Capítulo 86

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

María Ángeles Díaz Sotero - Clara María Martín Díaz
María Luisa Cañete Palomo - José Largo Pau - Fernando Cuadra García-Tenorio

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son infecciones que se adquieren al mantener relaciones sexuales con alguien que esté infectado; se llaman también enfermedades venéreas (del latín *venus* o *venereus*, proveniente del amor sexual).

Hay más de 30 infecciones de transmisión preferentemente sexual o que se transmiten con frecuencia por esa vía. Un grupo de ellas se concentra en poblaciones que cambian con frecuencia de pareja, prostitutas, algunos varones homosexuales: sífilis, gonorrea, infección por VIH y hepatitis B. El segundo grupo tiene distribución más uniforme en la sociedad: clamidiosis, virus herpes genital y virus del papiloma humano. Tanto en nuestro país como a nivel mundial constituyen un problema importante de Salud Pública.

El Servicio de Urgencias es uno de los lugares donde acuden en busca de cuidados sanitarios los pacientes con ETS donde, para que la actuación sea adecuada, debemos abordar todos y cada uno de los siguientes aspectos: 1) No conformarse con el diagnóstico de la ETS concreta; es obligado descartar la frecuente coinfección de otras, considerando siempre la posible infección oculta por VIH y la sífilis. 2) En mujeres en edad fértil debe descartarse la presencia de embarazo. 3) Intentar extender la labor diagnóstica y terapéutica a la pareja/s sexuales del caso. 4) Realizar educación sanitaria, especialmente en lo concerniente al sexo seguro. 5) Aplicar el tratamiento según los criterios actuales recogidos en este capítulo.

Lo primero será evaluar el riesgo de ETS ante cualquiera de los síndromes clínicos considerados en el capítulo (básicamente evaluando los hábitos sexuales), continuando con la evaluación clínica sobre los signos y síntomas actuales. Las pruebas microbiológicas (Gram de exudados, cultivo, serología o pruebas de amplificación) pueden hacerse en Urgencias (en nuestro centro hay microbiólogo de presencia en los turnos de mañana y tarde) si bien la mayoría de las veces no dispondremos del resultado final, para lo cual habrá que remitir al paciente a las consultas correspondientes (Dermatología, Ginecología o Medicina Interna-consulta de revisión precoz). En muchos casos podrá instaurarse tratamiento empírico. Por último, aplicar "**las 4 C**" del control de ETS: rastreo de los **C**ontactos, asegurar **C**umplimiento terapéutico, **C**onsejos sobre sexo seguro y promocionar el uso del **C**ondón.

ETS QUE PRODUCEN ÚLCERA Y ADENOPATÍA REGIONAL

La mayoría de las lesiones genitales son debidas a ETS. Sin embargo, hay que considerar otras causas de lesiones genitales no venéreas como: traumatismos mecánicos y químicos, tumores, enfermedad de Behçet, psoriasis, erupción fija medicamentosa, enfermedad inflamatoria intestinal, líquen plano, hidrosadenitis supurada. También hay infecciones no transmitidas sexualmente que hay que considerar: foliculitis, tuberculosis y candidiasis.

El *herpes genital* es la causa más frecuente de úlcera genital, seguida de la *sífilis* y menos frecuentemente del *chancroide*. El *linfogramuloma venéreo* y el *granuloma inguinal* apenas se diagnostican en nuestro medio.

En la tabla 86.1 aparecen las características clínicas, así como los métodos diagnósticos y el tratamiento de las diferentes ETS ulcerosas.

Tabla 86.1. Características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las ETS ulcerosas

	Herpes	Sífilis	Chancroide	Linfogramuloma venéreo
Lesión	Vesícula, úlcera, pápula	Úlcera, pápula	Úlcera, pápula	Pápula, úlcera, pústula
Borde	Eritematoso	Engrosado	Violáceo indeterminado	Variable
Profundidad	Superficial	Superficial	Excavado con eritema	Superficial
Base	Lisa y roja	Lisa, roja y brillante	Amarilla y sangrante	Variable
Secreción	Serosa	Serosa	Purulenta	Variable
Nº lesiones	Múltiple	Única y ocasionalmente múltiple	Única y raramente múltiple	Única
Distribución	Uretra, recto, pene, labios y cervix	Vulva, pene, anal, perianal y oral	Pene, vulva	Uretra, pene, recto
Induración	Ninguna	Firme	Rara	Ninguna
Dolor	Común	Raro	Frecuente	Variable
Picor	Común	Raro	Raro	Raro
Adenopatías	Bilaterales y dolorosas	Bilaterales e indoloras	Unilaterales y dolorosas, pueden supurar.	Unilaterales o bilaterales, dolorosas y supurativas.
Incubación	2-7 días	10-90 días	1-14 días	3-21 días
Tiempo evolución	21 días	2-3 semanas	2-3 semanas	1-2 semanas
Diagnóstico	Cultivo y fluorescencia	Campo oscuro, FTA-ABS, VDRL, RPR	Cultivo <i>H. ducreyi</i> , Gram del aspirado de adenopatías	Cultivo <i>C. trachomatis</i>
Tratamiento	Aciclovir Valaciclovir Famciclovir	Penicilina Doxiciclina Tetraciclina	Azitromicina Ceftriaxona Ciprofloxacino Eritromicina	Doxiciclina Eritromicina

HERPES GENITAL

Hay 2 tipos de virus que pueden causar herpes genital: virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 (VHS-2). Alrededor del 80% de las infecciones genitales están producidas por el VHS 2; los estudios demuestran un incremento en la prevalencia de la infección por virus tipo 1, hasta en un 40% del total de casos.

La prevalencia de la infección es difícil de determinar debido al alto número de infecciones asintomáticas. Se ha estimado que la seroprevalencia en países desarrollados es del 20% y del 60% en países en vías de desarrollo, llegando al 70-80% en grupos de riesgo como prostitutas y homosexuales.

El virus se contagia por contacto sexual, de un paciente con asiento viral en localización periférica a otro con mucosas dañadas o erosiones superficiales, siendo rara la transmisión por otros medios. Una vez inoculado el virus, éste se replica en la zona de entrada y tiene una migración centripeta hacia los ganglios sensitivos, donde permanece acantonado. Después vuelve a la piel por nervios que parten de dicho ganglio sensitivo, dando la clínica de recurrencia.

Infección primaria: incubación 3-9 días. Alto porcentaje (70%) asintomáticas. Puede comenzar con una clínica prodrómica que precede a la aparición de lesiones en 2 días (parestias, quemazón, prurito, edema y eritema). Las lesiones son vesículas pequeñas y dolorosas, de localización vulvar, en labios mayores, menores y pubis. En vagina no suele haber lesiones, pero sí aumento de secreción. En cérvix hay signos inflamatorios con vesículas y secreción endocervical. Las vesículas pueden confluir en úlceras de mayor tamaño. Cuando se acompañan de adenopatías, éstas suelen ser sensibles y dolorosas. También puede cursar con disuria y exudado uretral.

Los síntomas generales de fiebre, malestar general y mialgias son frecuentes. El episodio suele durar unas 3 semanas, siendo la adenopatía el último signo en desaparecer. Pueden aparecer complicaciones como meningitis aséptica, mielitis transversa y disfunción del sistema nervioso autónomo (hiperestesia-anestesia del periné y zona lumbosacra) o dificultades en la micción y defecación. Estos síntomas son infrecuentes en pacientes inmunocompetentes.

Recurrencias: pueden ser factores desencadenantes un cuadro febril, infecciones, tratamientos inmunosupresores, menstruación o estados de estrés.

La frecuencia será muy variable, siendo más elevada en pacientes infectadas por el VHS-2 y más severas en pacientes inmunocomprometidos (Evidencia III) y si el episodio primario tuvo una clínica severa. La localización suele coincidir en todas las recurrencias y con la infección primaria, así como los síntomas pero en menor duración e intensidad.

En Urgencias el diagnóstico será clínico, si bien se deben tomar muestras para el cultivo tisular del líquido vesicular. El raspado de los bordes lesionales muestra células gigantes multinucleadas e inclusiones intranucleares.

El tratamiento se recomienda en todos los pacientes sintomáticos con herpes genital inicial, sobre todo en los que presenten síntomas sistémicos y en los inmunodeprimidos. Los fármacos utilizados (aciclovir, valaciclovir y famciclovir) se consideran equivalentes en cuanto a eficacia terapéutica y toxicidad. Valaciclovir 1.000 mg 2 veces al día durante 10 días presenta la dosificación más cómoda. El tratamiento de los episodios recurrentes se aconseja únicamente en los pacientes muy sintomáticos, siendo el valaciclovir 500 mg dos veces al día, durante 5 días, el fármaco más recomendable.

En cuanto a la profilaxis, se debe tratar a los pacientes con más de seis recurrencias al año y se aconseja suspenderla al año para valorar si es necesario continuar con ella, ya que la frecuencia y severidad de las recurrencias suele disminuir con el tiempo. Se emplea valaciclovir 500 mg 1 vez al día.

SÍFILIS

Está causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* que infecta a través de las mucosas y lesiones de la piel por vía sexual (excepcionalmente por otras vías: congénita, transfusiones, fómites).

La incidencia de sífilis ha disminuído de forma considerable en el siglo XX, hasta los últimos años en que han aumentado los casos y han aparecido formas atípicas de presentación debido a la asociación con la infección VIH.

Clínicamente se puede presentar en cualquiera de sus tres estadios evolutivos:

Fase primaria: chancro en la zona de inoculación. Periodo incubación: 21 días. Pápula que se erosiona para evolucionar a úlcera de bordes sobreelevados indurados en labios menores, ano, periné, labios mayores o mucosa bucal. No dolorosa. Se acompaña de una adenopatía indolora y no supurativa.

Fase secundaria (entre los 2 meses y los 2 años después de la primaria). Erupción cutánea papular difusa que afecta al tronco y las extremidades incluidas palmas y plantas. Otras: máculas, sífilides, condilomas planos, alopecia o linfadenopatía generalizada. Las lesiones curan espontáneamente a los 2 meses. En esta fase también puede aparecer sintomatología general como mialgias, cefalea y odinofagia, simulando un proceso gripal.

Fase terciaria: afectación del SNC y cardiovascular. Aparecen los gomas sífilíticos que afecta principalmente a piel, huesos y mucosas.

La sífilis temprana incluye la primaria, secundaria y latente temprana (primer año después de la infección) mientras que la sífilis tardía incluye la latente tardía posterior al primer año postinfección y la sífilis terciaria.

Debe tenerse presente que tras el inicio del tratamiento puede aparecer un cuadro de fiebre, taquicardia, mialgias, cefalea y vasodilatación. Se conoce como reacción de *Jarish-Herxheimer*.

El diagnóstico de la sífilis se realiza mediante métodos directos o indirectos. Los primeros incluyen el examen de una muestra del fondo de la úlcera con microscopio de campo oscuro y tinciones especiales (inmunofluorescencia directa o de inmunoperoxidasas) y técnicas de detección genómica con método de PCR.

El diagnóstico indirecto se basa en la detección de anticuerpos en el suero de los pacientes. Existen anticuerpos inespecíficos (RPR y VDRL) que poseen alta sensibilidad, pero baja especificidad por lo que se utilizan en el despistaje de enfermos con sífilis y en el seguimiento tras el tratamiento. Los resultados se dan de forma cuantitativa ya que los títulos suelen relacionarse con la actividad de la enfermedad, aunque estas pruebas no confirman la presencia de infección ya que son frecuentes los falsos positivos. La especificidad de las pruebas treponémicas (FTA-ABS) es mayor aunque también pueden darse falsos positivos.

La penicilina G por vía parenteral es el fármaco de elección para el tratamiento de la sífilis, variando el tipo de penicilina, la dosis y la duración del tratamiento según el estadio de la enfermedad.

Tabla 86.2. Tratamiento de la sífilis en función del estadio

Periodo	Fármaco	Dosis
Sífilis primaria y secundaria	Penicilina G benzatina	2,4 millones UI, im, dosis única
	Doxiciclina	100 mg, vo, dos veces al día durante 2 semanas
Sífilis latente precoz	Tetraciclina	500 mg, vo, 4 veces al día durante 2 semanas
Sífilis latente tardía	Penicilina G benzatina	2,4 millones UI, im, cada semana durante 3 semanas consecutivas
Sífilis terciaria	Doxiciclina	100 mg, vo, dos veces al día durante 4 semanas
	Tetraciclina	500 mg, vo, 4 veces al día durante 4 semanas
Neurosifilis	Penicilina G sódica	3-4 millones UI, iv, cada 4 horas durante 10-14 días
	Penicilina procaína + probenecid	2,4 millones UI, im, diaria + 500 mg, vo, 4 veces al día durante 10-12 días

CHANCROIDE O CHANCR O BLANDO

El *chancroide* es una patología poco frecuente en nuestro medio, si bien es muy prevalente en África subsahariana y sureste asiático y en menor grado en los países caribeños; por este motivo el contacto sexual con personas procedentes de estas zonas geográficas debe alertar sobre la posibilidad de exposición al *Haemophilus ducreyi*. Se caracteriza por la presencia de una o más úlceras genitales dolorosas y blandas con adenopatías inguinales que pueden supurar. El diagnóstico se realiza por cultivo o Gram del pus aspirado de las adenopatías. El tratamiento indicado es ciprofloxacino (500 mg/12 horas vo durante 3 días), azitromicina (1 g vo en monodosis), ceftriaxona (250 mg im en monodosis) o eritromicina (500 mg/8 horas vo durante 7 días).

Los pacientes deben ser reevaluados a los 3-7 días de iniciarse el tratamiento.

ETS QUE PRODUCEN URETRITIS, CERVICITIS, PROCTITIS Y/O FARINGITIS

Estas son patologías que se caracterizan por la presencia de secreción mucosa o mucopurulenta en el área afectada; excepto en el caso de las uretritis, el resto de las localizaciones suelen cursar asintomáticas o paucisintomáticas, por lo cual tanto el cribado habitual de las personas en riesgo como el seguimiento de contactos es esencial para el control de estas ETS.

Infecciones por *Chlamydia*

La infección por *C. trachomatis* es la ETS bacteriana más frecuente en el mundo occidental. Suele cursar de forma asintomática tanto en mujeres como en hombres; sin embargo, cuando la localización es uretral, al menos en los primeros días tras el periodo de incubación de 2-3 semanas, habitualmente el paciente refiere sintomatología uretral y se puede apreciar secreción mucosa, especialmente tras varias horas sin orinar.

Gonococia o gonorrea

La infección por *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo) es la segunda ETS bacteriana en incidencia en el mundo occidental. Habitualmente sintomática cuando su localización es uretral. Su diagnóstico en cérvix, recto u orofaringe como en el caso de las infecciones por *Chlamydia*, suele realizarse en las parejas de varones con uretritis o en cribado de población posiblemente expuesta.

Dada la alta sensibilidad diagnóstica de la identificación de diplococos gram negativos intracelulares en tomas uretrales, esta premisa es suficiente para iniciar tratamiento sin necesidad de esperar a la confirmación diagnóstica mediante métodos específicos.

Tratamiento empírico de la secreción uretral en el varón: si no disponemos de Gram de la secreción uretral o bien éste objetiva gonococos: ceftriaxona (250 mg im en monodosis) + azitromicina (1 g monodosis vía oral) o doxiciclina (100 mg vía oral cada 12 horas, durante 7 días). Si el Gram no objetiva gonococos: azitromicina o doxiciclina. Es importante buscar gonorrea o infección por *Chlamydia* en las parejas sexuales, las cuales deberán recibir el mismo tratamiento del caso índice masculino. En la mujer con síndrome uretral aparte de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* hay que considerar además en el diagnóstico diferencial la infección urinaria (cistitis y pielonefritis) y la vulvovaginitis por *Candida* o Herpes.

PATOLOGÍAS QUE PRODUCEN SECRECIÓN VAGINAL

Son el motivo más frecuente por el cual una mujer acude a consulta, debido a la sintomatología subjetiva que suele acompañarlas. De las tres patologías que producen secreción vaginal sólo una de ellas, la trichomoniasis, es una ETS; las otras dos, tanto la vaginosis bacteriana como la vulvovaginitis candidiásica, no son más que desequilibrios en la flora del ecosistema vaginal.

Trichomoniasis

Su incidencia ha disminuído en nuestro medio hasta casi convertirse en causa de diagnóstico extraordinario. No obstante, también es cierto que al menos el 50% de las infecciones en la mujer y más del 90% en el hombre cursan asintomáticas, motivo por el cual podríamos infravalorar su incidencia.

Es típica la leucorrea maloliente verde-amarillenta con olor a aminas.

Las pautas recomendadas para la vaginitis por *T. vaginalis* son tinidazol vía oral (2 g en monodosis) o metronidazol vía oral (2 g en monodosis o 500 mg cada 12 horas, durante 7 días).

Vaginosis bacteriana

Es la causa más prevalente de secreción vaginal y/o mal olor. Sin embargo, no se considera una ETS. El objetivo del tratamiento de la vaginosis bacteriana en mujeres no embarazadas es eliminar la sintomatología subjetiva que refiere la paciente. El tratamiento es con metronidazol intravaginal, en gel 0.75%, 5 g cada 24 h durante 5 días.

Vulvovaginitis candidiásica

Es una patología muy frecuente en la mujer. Producida en al menos un 90% de los casos por *C. albicans*. El objetivo del tratamiento es la curación de la sintomatología que produce, ya que la erradicación microbiológica no es planteable ya que *Candida spp* puede estar como comensal formando parte de la flora vaginal normal; por lo tanto sólo se debe prescribir tratamiento a las mujeres con vulvovaginitis candidiásica sintomática.

Los casos no complicados responden bien a los tratamientos tópicos de corta duración o monodosis con azoles. Cualquier pauta de azoles tópicos es correcta, siendo estos más efectivos que la nistatina, que también tiene indicación para este uso. Fluconazol (150 mg en dosis única) e itraconazol (200 mg 2 veces al día o 200 mg al día durante 3 días) son opciones por vía oral con la misma eficacia que los tratamientos tópicos.

INFECCIÓN POR VPH Y VERRUGAS ANOGENITALES

La infección por el virus del papiloma humano (HPV) es la ETS más prevalente, siendo especialmente importante por su papel en el desarrollo de lesiones precancerosas y cancerosas genitales.

La prevalencia actual es de un 10% en países desarrollados y de un 15% en los subdesarrollados, aunque hasta un 70% de personas sexualmente activas han estado expuestas al virus en algún momento. En la mayoría de las mujeres el virus se elimina, regresando las lesiones.

El mecanismo de transmisión más frecuente es la inoculación por los microtraumatismos durante el coito. Las zonas más frecuentemente afectadas son la zona de transformación del cérvix y la línea pectínea del canal anal. También es posible la transmisión por fómites y la autoinoculación.

Los serotipos del HPV implicados en la formación de condilomas son el 6, 11 y 42; la capacidad oncogénica la tienen los serotipos 16, 18, 31, 33 y 35, que infectan más frecuentemente el cuello uterino y el tercio superior de la vagina.

El principal signo clínico es el condiloma acuminado o verruga anogenital (tumor blanco-rosáceo con varias proyecciones, blando y sesil) de tamaño muy variable; también puede haber prurito, dolor, leucorrea y coitorragia.

El diagnóstico se basa en la exploración física minuciosa, vulvoscopía-colposcopia. La citología (Tinción de Papanicolau) no será diagnóstica, sino como cribado de lesiones preneoplásicas. Es recomendable biopsiar las lesiones cervicales, condilomas gigantes y lesiones papulares-maculares por la asociación con procesos neoplásicos y paraneoplásicos.

Las opciones de tratamiento son: extirpación quirúrgica, cirugía láser CO₂, crioterapia con nitrógeno líquido. Resina de Podofilino al 10-20% aplicado en consulta 1-2 veces por semana con un máximo de 10 aplicaciones. Imiquimod crema al 5 %, 3 veces por semana un máximo de 16 semanas.

Vacunación: actualmente existen en el mercado 2 vacunas que protegen frente a los serotipos patogénicos principales (6, 11, 16 y 18), aunque aún está en estudio su eficacia a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballesteros J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. IT del Sistema Nacional de Salud 2007;31(2):39-54.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.

Capítulo 87

FIEBRE AL REGRESO DEL TRÓPICO EN URGENCIAS

Ruth Paz Maya - Pilar Zamarrón Fuertes - Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial del Turismo, durante el año 2008 el sector turístico superó los 900 millones de viajeros en todo el mundo, y sus previsiones para el año 2020 son que este número ascienda a 1.600 millones.

Según estos pronósticos, África, Asia y el Pacífico, son las zonas que registrarán un mayor crecimiento. Entre los viajeros españoles, en 2007 hubo más de 11 millones de desplazamientos fuera de nuestras fronteras, de los cuales, aproximadamente el 10% fueron a zonas tropicales y subtropicales, según datos del Instituto Español de Turismo.

Además, nuestro país constituye un escenario excepcional para la medicina del viajero por distintas características, el alto número de turistas extranjeros que lo visitan anualmente, es una zona de paso obligado para migraciones humanas, de aves y de mercancías, y el aumento de la inmigración. Por todo esto una gran cantidad de patología infecciosa propia de otras zonas geográficas, es vista en las consultas, Servicios de Urgencias u hospitales de nuestro país.

Las infecciones representan la primera causa de morbilidad al regreso de un viaje al trópico y un 2-3% de la mortalidad, además, hasta un 6% de estas infecciones son prevenibles mediante vacunación.

Después de la diarrea, la fiebre es el motivo de consulta más frecuente en la mayoría de las series de viajeros que regresan del trópico, afectando entre un 15-20% de los viajeros. En el 70% de los casos ésta aparece durante el viaje o antes de 2 semanas tras la vuelta del mismo.

La fiebre puede ser un marcador de enfermedad potencialmente letal o indicar la existencia de una infección trivial y autolimitada.

Lo verdaderamente importante es identificar las enfermedades graves, las potencialmente transmisibles, así como las tratables.

Es importante recordar que la fiebre no es un síntoma exclusivo de las enfermedades infecciosas, pudiendo presentarse también en enfermedades tumorales, inflamatorias o endocrinológicas.

APROXIMACIÓN GENERAL AL PACIENTE

1.- ANAMNESIS

Es muy importante realizar una historia detallada del viaje, ya que los riesgos epidemiológicos varían en función de distintas características del viaje. Siempre se deberá recoger la siguiente información. Tabla 87.1.

1.1.- Destino, duración y tipo de viaje.

Se debe evaluar, no sólo el país, sino la zona y recorrido del viaje, si ha visitado una zona rural o urbana, estación del año en que se viaja, etc.

Es importante el tipo de viaje, aventura, turismo organizado, cooperación o negocios.

Tabla 87.1. Cuestionario básico en la anamnesis de viajeros procedentes del trópico

- Dónde viajó: país, región, zona urbana o rural.
- Cuándo viajó: fecha de salida y fecha de regreso.
- Tipo de viaje: turismo, negocios, cooperación, *Visiting Friends and Relatives* (VFR).
- Actividades realizadas durante el viaje: visita de cuevas, baños en lagos, etc.
- Riesgos especiales: relaciones sexuales, picaduras de insectos, consumo de agua o alimentos.
- Vacunas recibidas o en vigencia antes del viaje.
- Profilaxis antipalúdica: fármaco recibido, fecha de inicio, cumplimiento, fecha de finalización.

La duración del viaje es otro punto a tener en cuenta, si el viajero ha permanecido durante meses en la zona de viaje, en contacto con la población local, o ha realizado un viaje corto sin apenas contactos de riesgo.

1.2.- Vacunaciones, profilaxis antipalúdica y medidas de barrera

Es necesario saber las vacunaciones en vigor en el momento del viaje, así como si recibió profilaxis antipalúdica y todo lo referente a la misma (fármaco empleado, fecha de inicio, dosis, duración, fecha de finalización y cumplimiento).

Además es necesario saber si ha llevado a cabo medidas barrera para la protección frente a las picaduras de mosquitos.

1.3.- Exposiciones y actividades de riesgo

Es un factor fundamental conocerlas, ya que incrementan de forma muy significativa el riesgo de padecer determinadas enfermedades. Tabla 87.2.

Tabla 87.2. Exposiciones de riesgo e infecciones asociadas

Exposición	Infección
Consumo de alimentos crudos (carne, pescados, ensaladas, salsas) o poco cocinados	Hepatitis A, enterobacterias, toxoplasmosis, triquinosis, amebiasis, fascioliasis
Consumo de lácteos no pasteurizados	Brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, shigelosis
Consumo de agua no tratada	Fiebre tifoidea, hepatitis A y E, cólera, amebiasis, giardiasis, ciclosporiasis, shigelosis,
Contacto con animales	Rabia, fiebre Q, brucelosis, peste, tularemia, carbunco
Contacto con enfermos	Tuberculosis, meningitis, viriasis comunes, fiebres virales hemorrágicas
Contacto con agua dulce	Esquistosomiasis aguda, leptospirosis, amebiasis de vida libre
Contacto de la piel desnuda con la arena	Larva migrans cutánea, estrongiloidiasis, uncinarias, tungiasis
Relaciones sexuales de riesgo	VIH, VHB, VHC, sífilis, gonorrea, Chlamydia
Picaduras de artrópodos (mosquitos, garrapatas, moscas)	Malaria, dengue, fiebre amarilla, arboviriasis, rickettsiosis,
Visita a cuevas, ruinas, o edificios con suelos húmedos o con excrementos de pájaros y murciélagos	Histoplasmosis, rabia

1.4.- Toma de fármacos

Algunas veces los pacientes se automedican, lo cual puede modificar la forma y curso de la enfermedad y dificultar el diagnóstico. En concreto, la toma de azitromicina, doxiciclina, quinolonas o clindamicina interfiere con el diagnóstico de malaria.

1.5.- Enfermedad actual

Conocer los periodos de incubación de las distintas enfermedades es fundamental. Se deben establecer en base al inicio de la fiebre u otros síntomas acompañantes y en relación con las posibles actividades de riesgo. Tabla 87.3.

1.6.- Patrón de la fiebre: sólo es un dato orientativo y determinados factores como el uso de medicamentos puede modificarlo.

- **Fiebre continua:** aparece en la fiebre tifoidea y rickettsiosis.
- **Fiebre alterna:** con intervalos afebriles es típica de la fiebre recurrente por *Borrelia recurrentis*. La aparición en intervalos de 48 o 72 horas es característica de la malaria y la fiebre bifásica suele presentarse en el Dengue o fiebres hemorrágicas virales.
- **Fiebre prolongada:** es aquella que presenta una duración mayor de 3 semanas. Generalmente se corresponde con enfermedades que presentan largos periodos de incubación, pero se deben tener en cuenta también las infecciones no tropicales o no infecciosas.

Algunas enfermedades pueden permanecer latentes durante mucho tiempo y sufrir reactivaciones o recrudescencias años después. Por ello, el antecedente de visita a zonas tropicales puede ser relevante incluso años después, por ejemplo en el caso de enfermedades como: tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, leishmaniasis visceral, melioidosis o estrogiloidiasis.

Son de especial importancia las reactivaciones de determinadas infecciones tropicales en pacientes inmunodeprimidos, como la enfermedad de Chagas, histoplasmosis, tuberculosis y estrogiloidiasis, que puede producir un cuadro muy grave denominado síndrome de hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*.

Tabla 87.3. Periodos de incubación de los principales microorganismos causantes de fiebre

Breve (< 2 semanas)	Intermedio (2-4 semanas)	Largo (> 1 mes)
<p>Bacterias:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enteritis bacteriana - Fiebre tifoidea - Meningitis bacteriana - Fiebre Q - Leptospirosis - Brucelosis - Psitacosis - Fiebre recurrente - Rickettsiosis - Neumonía bacteriana <p>Virus:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dengue - Otras arboviriasis - Fiebres virales hemorrágicas - Enteritis viral - Neumonía viral <p>Parásitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Malaria 	<p>Bacterias:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre tifoidea - Brucelosis - Borreliosis <p>Virus:</p> <ul style="list-style-type: none"> - CMV - VIH - Hepatitis virales - Fiebres virales hemorrágicas (< 21 días) <p>Parásitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Malaria - Tripanosomiasis - Esquistosomiasis - Absceso hepático amebiano 	<p>Bacterias:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Brucelosis - Sifilis - Tuberculosis <p>Virus:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hepatitis virales - VIH <p>Parásitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Malaria (<i>P. vivax</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. malariae</i>) - Absceso hepático amebiano - Esquistosomiasis - Leishmaniasis visceral - Tripanosomiasis - Larva migrans visceral <p>Hongos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Histoplasmosis

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser exhaustiva; en primer lugar se deben identificar signos de gravedad que requieran ingreso y actuación inmediata. Estos son: manifestaciones neurológicas, distrés respiratorio, hipotensión arterial, hemorragias mucocutáneas o de otra localización e insuficiencia renal o hepática.

Se deben instaurar *medidas de aislamiento* en aquellos pacientes con signos hemorrágicos dentro de los primeros 21 días tras el regreso de zonas donde haya habido casos de fiebre hemorrágica viral en los últimos 5 años o hayan estado en contacto con personas o animales potencialmente infectados con estas enfermedades.

Existen algunas manifestaciones clínicas estrechamente relacionadas con determinados patógenos. Tabla 87.4.

Tabla 87.4. Manifestaciones clínicas y enfermedades probables

Hallazgos físicos	Enfermedades probables
Rash cutáneo	Dengue y otros arbovirus, Enfermedades exantemáticas, Fiebre tifoidea, Rickettsiosis, VIH.
Escara	Rickettsiosis, Tripanosomiasis africana, Tularemia.
Manifestaciones hemorrágicas	Sepsis meningocócica, Dengue hemorrágico, Fiebre virales hemorrágicas, Leptospirosis.
Alteraciones neurológicas	Malaria por <i>P. falciparum</i> , Meningitis bacteriana, Fiebre tifoidea, Encefalitis virales, Neurocisticercosis, Neuroesquistosomiasis, Tripanosomiasis africana.
Hepato/esplenomegalia	Absceso hepático amebiano, Brucelosis, Esquistosomiasis, Hepatitis virales, Malaria, Leishmaniasis visceral, Mononucleosis infecciosa, Tripanosomiasis, Leptospirosis, Fiebre tifoidea.
Adenopatías	Bartonelosis, Piodermis, Escrófula, Tularemia, Tripanosomiasis africana y americana, Toxoplasmosis.
Ictericia	Hepatitis virales, Leptospirosis, Malaria, Colangitis, Fiebre amarilla, Tifus epidémico.
Broncoespasmo	Síndrome de Loeffler, Fiebre de Katayama, Eosinofilia pulmonar tropical.
Diarrea	Enteropatógenos, Dengue, Fiebres virales hemorrágicas, Malaria, Tifus, Protozoos intestinales.
Síntomas respiratorios	Amebiasis, Coccidioidomycosis, Fiebre Q, Hidatidosis, Histoplasmosis, Legionelosis, Leptospirosis, Malaria, Neumonía bacteriana, Neumonía eosinofílica, Paragonimiasis, Peste, Tifus de los matorrales, Tuberculosis.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la evaluación inicial del paciente se debe solicitar: *hemograma y bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática, coagulación, sistemático de orina, frotis y gota gruesa de sangre periférica, así como detección rápida de antígeno de Plasmodium spp, hemocultivos, urocultivo si piuria, coprocultivo si diarrea y suero de archivo para la realización de serologías de forma retrospectiva.*

Se deben solicitar test adicionales específicos basándose en la sospecha clínica. Tabla 87.5.

Tabla 87.5. Pruebas complementarias específicas en función de los síntomas/signos

Respiratorio: radiografía de tórax, cultivo de esputo para hongos, bacterias y micobacterias. Examen en fresco en busca de huevos (*Paragonimus westermanii*) o larvas (*Strongyloides stercoralis*).

Diarrea: coprocultivo, parásitos en heces y tinción de kinyoun (*Cryptosporidium parvum*, *Microsporidium spp* y *Cyclospora cayetanensis*).

Lesión cutánea: biopsia, raspado o aspirado para estudio de bacterias, hongos, micobacterias y leishmania.

Hematuria: búsqueda de huevos de *Schistosoma haematobium*.

Neurológico: punción lumbar y cultivo/serología en LCR.

Eosinofilia: parásitos en heces, cultivo de larvas de *Strongyloides stercoralis*, estudio de microfilarias en sangre.

PATOLOGÍA TROPICAL MÁS FRECUENTE

Malaria

Debido a la frecuencia y gravedad de la malaria, ante todo cuadro febril a la vuelta de un viaje al trópico es la primera patología que debemos descartar siguiendo el consejo clásico " **toda fiebre al regreso del trópico es malaria hasta que se demuestre lo contrario**", aunque el paciente haya realizado correctamente la profilaxis, ya que ningún antipalúdico garantiza una protección total.

Está causada por cuatro especies: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* y *P. ovale* y se transmite por la picadura del mosquito *Anopheles*.

P. falciparum es la especie más frecuente y grave, se adquiere fundamentalmente en África subsahariana y presenta síntomas entre 7 días y 1 mes. *P. vivax* está presente en Asia y América Latina y puede tardar 3-6 meses en debutar, hasta un 2% de los pacientes con *P. vivax* pueden presentar fiebre después de un año.

La fiebre es el síntoma principal. Aparecen otros síntomas inespecíficos como escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal y mialgias.

La trombocitopenia sin leucocitosis asociada es un rasgo característico y puede aparecer esplenomegalia.

La malaria por *P. falciparum* es un cuadro especialmente grave y puede ser fatal si el paciente no recibe tratamiento en 24-28 horas, sobre todo en niños pequeños.

La malaria grave se presenta con cuadros de: malaria cerebral (*P. falciparum*), dis-trés respiratorio, fallo renal, hipotensión, anemia grave, hipoglucemia y parasitemia mayor del 5%.

La malaria cerebral cursa con alteración del estado mental, convulsiones o coma.

A pesar de que la sospecha clínica es el punto clave para el diagnóstico, al ser síntomas inespecíficos es fundamental el estudio sangre periférica en busca de parásitos. Para ello se deben realizar frotis y gota gruesa cuando el paciente esté febril y antes del inicio del tratamiento. Estos permiten realizar el diagnóstico de especie y cuantificar el grado de parasitemia. Además existen tests rápidos que detectan antígenos del parásito con una especificidad del 90% y una sensibilidad que varía en función de la parasitemia.

Si los estudios son negativos, pero la sospecha es alta, se deben repetir cada 12 horas. En el caso de que no se pueda realizar el diagnóstico o éste se retrase más de

3 horas y con una alta sospecha de malaria se debe instaurar tratamiento antipalúdico empírico.

El tratamiento debe administrarse lo más precozmente posible y en función de la especie infectante.

Administraremos tratamiento vía parenteral en aquellos casos que cumplan criterios de gravedad o si el índice de parasitación supera el 4% de los hematíes visibles en personas no inmunes (o el 20% en inmunes). El tratamiento de la malaria no complicada se puede ver en la tabla 87.6.

En el tratamiento de la malaria grave se debe de valorar el ingreso en UCI y se realiza con sal de quinina iv 20 mg sal/kg a pasar en 4 horas (dosis de carga), seguido de: 10 mg sal/kg/8 horas asociado a doxiciclina 100 mg/12 horas o clindamicina 10 mg/kg/12 horas (en niños o embarazadas).

Tabla 87.6. Tratamiento de la malaria no complicada

Especie		Fármaco	Dosis
	S a cloroquina	Cloroquina	600 mg/24h en 1 toma x 3 días
		Atovacuona con Proguanil	4 compr/día x 3 días
<i>P. falciparum</i>	R a cloroquina	Meloquina + Artesunato	25 mg/kg (repartidos en 3 dosis) + 4 mg/kg/día x 3 días
	R a cloroquina	Quinina + Doxicilina	500 mg/8h 100 mg/12 h x 7 días
<i>P. vivax</i>	S a cloroquina	Cloroquina + Primaquina	600 mg/24h en 1 toma x 3 días + 30 mg/día x 15 días
	R a cloroquina	Atovacuona con Proguanil + Primaquina	4 compr/día x 3 días + 30 mg/día x 15 días
<i>P. ovale</i>		Cloroquina + Primaquina	600 mg/24h en 1 toma x 3 días + 30 mg/día x 15 días
<i>P. malariae</i>		Cloroquina	600 mg/24h en 1 toma x 3 días

S: sensible, R: Resistente

FIEBRE ENTÉRICA

Cuadro causado por *Salmonella typhi* (fiebre tifoidea) y *paratyphi* (fiebre paratifoidea). Se transmite por vía oral- fecal.

Se calcula que existen aproximadamente 16 millones de casos al año, causando unas 600.000 muertes.

El subcontinente indio es la zona que presenta una mayor prevalencia, siendo aquí el riesgo 18 veces mayor que en otras zonas. Zonas de riesgo intermedio son América de Sur y Central, África, resto de Asia y Europa del Este.

Las manifestaciones clínicas aparecen habitualmente tras un periodo de incubación

de 7-14 días. Comienza con fiebre de aparición gradual y afectación progresiva del estado general. Otros síntomas típicos son cefalea frontal, anorexia y bradicardia relativa. Característicamente existe estreñimiento persistente que alterna con episodios de diarrea. Los pacientes pueden presentar hepatoesplenomegalia. A medida que avanza la enfermedad la fiebre aparece de forma continua alcanzando los 39-40°C. Un 50% de los casos presentan un exantema maculo-papular en tronco. Posteriormente las heces se transforman en diarreicas. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentran trombopenia, leucopenia y ligera elevación de las transaminasas. Un 15% de los casos desarrollan graves complicaciones como hemorragia intestinal, perforación, miocarditis, encefalopatía e incluso la muerte.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del agente etiológico, en sangre desde el inicio de la enfermedad y en heces y orina tras la primera semana.

Las pruebas serológicas (test de Widal) son de escasa utilidad, debido a su pobre sensibilidad y especificidad.

Las fluorquinolonas, levofloxacin 500 mg/día o ciprofloxacino 500 mg/12 h 10 días vo son el tratamiento de elección, pero dada la creciente aparición de resistencias deben utilizarse en los pacientes que no requieren ingreso hospitalario. En pacientes hospitalizados el tratamiento más apropiado es ceftriaxona 2 g/día iv o im 10-14 días. Otras alternativas terapéuticas son azitromicina 1 g vo 5 días o cefixima 400 mg/día vo.

DENGUE

Se trata de un arbovirus transmitido por mosquitos del género *Aedes* que produce anualmente 50 millones de casos y al menos 12.000 muertes.

El virus presenta 4 serotipos (DEN-1 a DEN-4). Haber padecido el dengue confiere inmunidad frente a ese serotipo concreto, pero ante una segunda infección por otro serotipo diferente aumenta la posibilidad de presentar un dengue hemorrágico.

Tiene un periodo de incubación corto, 4-7 días, tras el cual aparece un cuadro pseudogripal con fiebre, artromialgias y cefalea retroocular y hasta en un 50% de los casos, adenopatías y exantema eritematoso macular o petequeal.

En ocasiones, presenta un curso bifásico con mejoría los días 3-5, coincidiendo con la aparición del exantema, para empeorar después.

Son características la leucopenia, trombopenia, linfopenia con linfocitos activados e hipertransaminasemia.

Las formas más graves son el síndrome de shock por dengue y el dengue hemorrágico, ambos poco frecuentes en viajeros.

El diagnóstico inicial es clínico, pero se debe confirmar con serología, tanto en la fase aguda, como en la convalecencia, siendo diagnóstico el aumento de cuatro veces en los títulos de anticuerpos.

El tratamiento es sintomático, debiendo de considerar el ingreso si aparecen manifestaciones hemorrágicas, trombopenia, hemoconcentración, derrame pleural e hipotensión. En estos casos, la fluidoterapia constituye la base del tratamiento. La fase de convalecencia puede ser muy larga cursando con astenia intensa.

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO (AHA)

El AHA es la manifestación extraintestinal de la infección por *Entamoeba histolytica*. Las manifestaciones clínicas aparecen tras un tiempo de evolución muy largo y el antecedente de viaje puede ser hace meses o incluso años.

Las manifestaciones clínicas características son fiebre, dolor abdominal, (habitualmente en hipocondrio derecho) y hepatomegalia dolorosa, aunque en ocasiones la fiebre puede ser el único hallazgo clínico. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes presenta diarrea acompañante. El diagnóstico inicial se realiza mediante ecografía abdominal y debe confirmarse con pruebas serológicas frente a *Entamoeba histolytica*.

El tratamiento se realiza con metronidazol 750 mg/8 h oral o iv durante 10 días junto con amebicidas intraluminales como paramomicina 30 mg/kg/día en 3 dosis vo, 7 días.

En ciertas ocasiones, cuando el absceso es de gran tamaño, presenta una localización periférica o no hay respuesta al tratamiento médico es necesario el drenaje percutáneo del absceso.

RICKETTSIOSIS

Son zoonosis que habitualmente afectan a mamíferos y se transmiten mediante la picadura de un vector que suele ser garrapatas y pulgas.

El periodo de incubación oscila entre 1-2 semanas tras la picadura del vector. Los cuadros más importantes son la fiebre botonosa del mediterráneo, fiebre botonosa africana, tífus murino y fiebre de las montañas rocosas.

Generalmente cursan con fiebre, cefalea, artromialgias, exantema maculopapuloso y en ocasiones se observa una escara de inoculación que es muy característica.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas serológicas que detectan anticuerpos específicos.

El tratamiento antibiótico debe instaurarse precozmente, ya que reduce el curso de la enfermedad y previene la aparición de complicaciones y secuelas. Los fármacos de elección son doxiciclina (100 mg/12 h durante 5-7 días vo) o, para la fiebre botonosa del mediterráneo la alternativa es (500 mg/12 h 2 días vo).

El tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol está contraindicado porque aumenta la patogenicidad del microorganismo y la gravedad de la infección.

SCHISTOSOMIASIS

Se denomina Fiebre de Katayama a la infección aguda por *S. haematobium*, *S. japonicum* y *S. mansoni*.

Se debe sospechar en aquellos pacientes que presentan fiebre y eosinofilia junto con el antecedente de baños en agua dulce en zonas endémicas.

Los síntomas aparecen en las 2-6 semanas tras la exposición. La fiebre es el principal síntoma, acompañada de síntomas respiratorios, rash cutáneo y urticaria (aunque sólo el 9.5% de los pacientes presentan el cuadro completo).

La mayoría de los pacientes se recuperan espontáneamente al cabo de 2-10 semanas.

Posteriormente, se pueden producir complicaciones secundarias a la afectación crónica por el parásito. Estas varían en función de la especie infectante.

En el caso de *S. haematobium* el síntoma más precoz y frecuente es la hematuria. Más tardíamente causa fibrosis del tracto urinario produciendo uropatía obstructiva, pielonefritis y síndrome nefrótico.

S. mansoni produce lesiones en el intestino grueso y recto, con síntomas de discomfort abdominal y diarrea sanguinolenta causando también afectación hepática con hipertensión portal con función hepática normal.

S. japonicum produce diarrea y hepatoesplenomegalia, pudiendo producir afectación del SNC con encefalopatía difusa.

El diagnóstico consiste en la visualización de huevos del parásito en orina (*S. haematobium*) o heces (*S. japonicum* y *S. mansoni*) y mediante pruebas serológicas específicas.

El tratamiento se realiza con praziquantel: Síndrome de Katayama: 60 mg/kg/día en 3 dosis durante 3 días y repetir a los 3 meses. *S. haematobium*: 60 mg/kg /día durante en 3 dosis durante 3 días. *S. mansoni* y *S. japonicum*: 20 mg/kg/día en 3 dosis durante 1 día.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

Las infecciones respiratorias agudas representan un 10-20% de los problemas de salud que sufren los viajeros durante el viaje.

Los cuadros de vías respiratorias altas, faringitis, bronquitis y cuadros gripales sin etiología específica son los más frecuentes, seguidos de infecciones de vías respiratorias bajas, fundamentalmente bronquitis y neumonía (sobre todo por *S. pneumoniae*). En su mayoría los agentes etiológicos son microorganismos cosmopolitas (*S. pneumoniae*, VRS, *Legionella*, fiebre Q, etc.) y sólo en una pequeña parte se trata de otros gérmenes más desconocidos, como hongos regionales (*Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomyces dermatitidis*), *Bordetella pertusis*, etc.

Es muy importante tener en cuenta la tuberculosis, fundamentalmente debido al importante problema de salud pública que supone por su alta transmisibilidad.

Por otro lado, hay muchas enfermedades importadas que pueden simular al inicio una infección respiratoria. Entre ellas se encuentran malaria, fiebre tifoidea, fiebres hemorrágicas y dengue.

BIBLIOGRAFÍA

- López-Vélez R, et al. Guía de aproximación del viajero con fiebre al regreso del trópico. En Guías clínicas SEIMC 2006.
- D' Acremont V, et al. Practice guidelines for evaluation of Fever in returning travelers and migrants. J Travel Med 2003;10(Suppl 2):S25-52.
- Leggat PA. Assessment of febrile illness in the returned traveller. Aust Fam Physician 2007;36(5):328-32.
- Gómez Moreno J. Fiebre en el viajero: Actuación en urgencias. Emergencias 2004;16:152-161.
- Wilson ME, Freedman DO. Etiology of travel-related fever. Curr Opin Infect Dis 2007; 20(5):449-53.
- Wilson ME, et al. Fever in returned travelers: results from the GeoSentinel Surveillance Network. Clin Infect Dis 2007;44(12):1560-8.
- Ashley E, et al. Malaria. Travel Med Infect Dis 2006;4(3-4):159-73.

Capítulo 88

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN URGENCIAS

Tyrone Paul Estrada Álvarez, Agustín Julián Jiménez

PROFILAXIS EN PATOLOGÍA MÉDICA

Se denomina **profilaxis** a la administración de un medicamento, con la finalidad de prevenir el desarrollo de un proceso infeccioso. A través de ella pretendemos evitar infecciones que provienen de microorganismos exógenos o de la propia flora del individuo así como reactivaciones de infecciones latentes (ej: tuberculosis).

Aunque el abordaje y tratamiento de los principales procesos infecciosos que son atendidos en Urgencias están desarrollados en sus respectivos capítulos, existen situaciones puntuales desde el punto de vista epidemiológico y clínico, que serían importantes de resaltar debido a su fácil forma de transmisión, gravedad y secuelas que puede ocasionar en la población.

Las recomendaciones reseñadas en nuestro capítulo deben ser confirmadas con las propias de cada comisión de infecciosas de los centros o directrices de las distintas comunidades autónomas.

En este capítulo no se han incluido las situaciones que no son urgentes y que creemos que deben ser valoradas por Sanidad, Medicina Preventiva o un determinado especialista tras la realización de pruebas, valoración de circunstancias epidemiológicas, inicios de tratamientos, etc. Como ocurre con la profilaxis de la tuberculosis, donde debemos demostrar previamente que no hay enfermedad activa. En los Servicios de Urgencias, la profilaxis de la tuberculosis debe orientarse hacia el uso de medidas que impidan la transmisión al personal y demás personas que se encuentren dentro del Servicio de Urgencias.

Para su mejor comprensión del capítulo, lo clasificaremos según el tipo de microorganismo en bacterias, virus, hongos y parásitos.

En cualquier caso en este capítulo sólo se exponen detalles resumidos de cada enfermedad, por lo que para establecer una pauta de profilaxis deberá consultarse el capítulo adecuado.

PROFILAXIS DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS

Ántrax

Microorganismo: *Bacillus anthracis*. Gram positivo esporulado.

Profilaxis: en casos que exista inhalación de esporas de *B. anthracis* de forma accidental o intencional (terrorismo).

Pauta de profilaxis: se podrá optar junto con la vacunación, por ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/día o doxiciclina 100 mg/12 h vo. En función de la comprobación del *B. anthracis* y de si se realiza vacunación, la profilaxis se retirará en la tercera dosis de vacuna o se mantendrá por 60 días.

Brucelosis

Microorganismo: gram negativo no flagelado, no esporulado. Existen 4 especies patógenas para el ser humano: *B. suis*, *B. abortus*, *B. canis* y *B. melitensis*.

Profilaxis: en los casos de inoculación accidental manipulando la propia vacuna que se administra al ganado o en el laboratorio con un cultivo de *Brucella*.

Pauta de profilaxis: plantear la administración de rifampicina 600 mg/día más doxiciclina 100 mg/12 horas vía oral durante 21 días.

Cólera

Microorganismo: bacilo gram negativo perteneciente a la familia *Vibrionaceae*. Existe 206 serogrupos, pero sólo los serogrupos O1 y O 139 se han asociado con el cuadro clínico del cólera.

Profilaxis: en los casos que exista contacto con un enfermo que padezca esta enfermedad,

Pauta de profilaxis: se administrará doxiciclina 100 mg/12 horas durante 5 días. Tener cuidado en niños donde se preferirá el uso de furazolidona y trimetropin-sulfametoxazol como medicamento de segunda elección.

Difteria

Microorganismo: bacilo gram positivo perteneciente a la familia *Corinebacteriae*.

Profilaxis: en los casos de personas no vacunadas que hayan tenido una exposición con un contacto íntimo con un caso de difteria respiratoria con convivientes, familiares, compañeros de guardería, cuartel, etc.

Pauta de profilaxis: se puede optar: eritromicina 500 mg/8 h o claritromicina 500 mg/12 h o rifampicina 600 mg/día o clindamicina 300 mg/día, todos ellos por 7 días vo.

Además las personas no vacunadas en la infancia deben recibir un ciclo completo de vacunación y las que se encuentran correctamente vacunadas podrían recibir una dosis de recuerdo si hubiera transcurrido más de 5 años desde la última dosis.

Endocarditis bacteriana

La profilaxis se realiza para que el antibiótico esté presente en la sangre del paciente antes de que se produzca la bacteriemia.

Se indica la profilaxis a los pacientes que tienen riesgo moderado y elevado de realizarla los cuales se describen a continuación:

- **Riesgo elevado de endocarditis infecciosa:**

Prótesis valvulares.

Endocarditis bacteriana previa.

Cardiopatías cianóticas complejas como en el caso de la tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos o existencia de ventrículo único.

Corto circuitos quirúrgicos sistémicos pulmonares.

- **Riesgo moderado de endocarditis infecciosa:**

Valvulopatía adquirida (reumática).

Trasplante cardiaco.

Miocardopatía hipertrófica.

Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia de la misma o engrosamiento valvular.

Malformaciones congénitas como: persistencia del conducto arterioso, comunicación interauricular tipo ostium primum, coartación de aorta, defectos del tabique auricular aorta bicúspide.

Endocarditis bacteriana (continuación)

Procedimientos en los que se realizaría profilaxis para prevenir una endocarditis infecciosa:

- Odontológicos: procedimientos bucales que originan sangrado como extracción de piezas dentales, endodoncias, implantes o cirugía periodontal.
- Respiratorios: amigdalectomía o adenoidectomía o procedimientos en la mucosa oral. Broncoscopia con tubo rígido y toma de biopsias.
- Esofágicos: endoscopia oral con esclerosis de varices o dilatación de estenosis esofágica.
- Biliar/Intestinal: colonoscopia con toma de muestras o sangrado. Cirugía biliar. Cirugía que afecte la mucosa intestinal a cualquier nivel.
- Genitourinarios: Realización de cistoscopias. Dilatación uretral. Manipulación genitourinaria. Cirugía prostática. Litotricia en pacientes con infección urinaria.
- Ginecológicos: en las manipulaciones o retiradas de dispositivos intrauterinos (DIU) si existe la posibilidad de enfermedad inflamatoria pélvica.
- Otras: drenaje de un absceso. Ecocardiograma transesofágico, broncoscopias o endoscopias orales sin toma de biopsias en caso de cardiopatías de elevado riesgo.

Pauta de profilaxis:

- Si el origen fuera desde la mucosa orofaríngea, esofágica o respiratoria: amoxicilina 2 g vía oral unos 30-60 minutos antes del procedimiento. Alternativas: alergia a betalactámicos: clindamicina 600 mg o claritromicina 500 mg o azitromicina 500 mg unos 60 minutos antes del procedimiento. Si no es posible vía oral: amoxicilina 2 g o clindamicina 600 mg vía intravenosa unos 30 minutos antes del procedimiento. Otras opciones: vancomicina 1 g o teicoplanina 400 mg intravenoso previas a las técnicas.
- Si el origen fuera desde la mucosa genitourinaria o gastrointestinal: ampicilina 2 g más gentamicina 2-3 mg/kg peso vía intravenosa 30 minutos antes del procedimiento, después ampicilina 1 g a las 6 horas. Si existe alergia a betalactámicos: vancomicina 1 g o teicoplanina 400 mg vía intravenosa unos 90 a 120 minutos antes del procedimiento.
- En los casos de otros procedimientos o drenajes de abscesos: la pauta de profilaxis debe dirigirse a los microorganismos más probables que produzcan la bacteriemia.

Gonorrea

Microorganismos: Neisseria gonorrhoeae.

Profilaxis: inmediatamente después de mantener relaciones sexuales (sin preservativo) con una persona infectada o con riesgo de estarlo y en personas que han mantenido contacto sexual con individuos infectados en los dos meses previos al comienzo de los síntomas. No es aconsejable realizar terapia profiláctica de forma rutinaria. Es conveniente realizar las pruebas diagnósticas apropiadas a los contactos. Aconsejar al paciente la práctica (a las 6-10 semanas) de pruebas serológicas para sífilis y VIH.

Pauta de profilaxis: ceftriaxona 250 mg im (dosis única) o cefixima 400 mg vo (dosis única). Es aconsejable añadir azitromicina 1 g vo (dosis única) por la posibilidad de *Chlamydia trachomatis*. En lugar de azitromicina se podría dar doxiciclina 100 mg/12 h por 7 días vo.

Herida por mordedura de animal o humana

Microorganismo: mordedura humana: microorganismos anaerobios de la cavidad oral, *S. aureus*, *Streptococcus del grupo viridans* y *E. corrodens*. Mordedura animal: los mismos microorganismos que en el caso de mordedura humana, pero en lugar de *E. corrodens*, *Pasteurella multocida*, *Neisseria weaveri* y *Capnocytophaga* entre otros.

Profilaxis: está indicada en la heridas consideradas de alto riesgo: heridas de la mano, heridas de la cara, heridas punzantes, heridas profundas con posible compromiso de tendones, huesos o articulaciones, heridas que presentan pérdida importante de tejido o que requieren un desbridamiento amplio, herida en una extremidad que presenta compromiso del drenaje linfático venoso, pacientes con material protésico, heridas por mordedura de gato o humana, heridas en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados, heridas de más de 8-12 horas de evolución.

Pauta de profilaxis: amoxicilina-clavulánico 500-125 mg/8 horas vo, de 3 a 5 días. En pacientes alérgicos a penicilina puede emplearse moxifloxacino 400 mg/24 horas vo, de 3 a 5 días.

Leptospirosis

Microorganismo: *Leptospira interrogans* (diversos serotipos).

Profilaxis: en los casos de contactos o inmersión en aguas que puedas estar potencialmente contaminadas, como en algunos casos de ríos con gran población de roedores.

Pauta de profilaxis: doxiciclina 200 mg vo dosis única.

Lúes

Microorganismo: *Treponema pallidum*.

Profilaxis: contacto sexual (sin preservativo) con un paciente afecto de lúes activa o con riesgo elevado de padecerla.

Pauta de profilaxis: penicilina G benzatina 2,4 millones UI im o azitromicina 1 g vo (dosis única). Alternativa: doxiciclina 200 mg/día vo por 15 días.

Meningitis

Microorganismos: *N. meningitidis*, *H. influenzae*. En casos de fistulas de LCR: *S. pneumoniae*.

Profilaxis: se debe avisar a Sanidad y al servicio de medicina preventiva quienes estudiarán el caso y tomarán las medidas oportunas. En urgencias las medidas especiales están indicadas sólo en algunos casos de meningitis agudas bacterianas (MAB). Habitualmente no se sabe en urgencias cual es el agente responsable de la meningitis.

Sospecha o confirmación de meningitis meningocócicas (*N. meningitidis*). Indicada en:

- Contacto íntimos o diarios estrechos del paciente.
- Convivientes del mismo domicilio, familiares, compañeros de guardería o habitación (la indicación para una clase, escuela y/o profesorado correrá a cargo del servicio de medicina y/o sanidad).
- No convivientes que hayan tenido contacto muy próximo y repetido (más de 4 horas/día. Haber dormido en la misma habitación durante los 10 días antes de la hospitalización, contactos con secreciones nasofaríngeas del paciente).
- Personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas del enfermo o con el LCR del enfermo en la punción o durante su manipulación, resucitación boca a boca, contacto no protegido durante la intubación orotraqueal.

Meningitis (continuación)*Pauta de profilaxis:*

- Rifampicina (de elección): dosis de 600 mg/12 horas durante 2 días (no utilizar en pacientes gestantes, con enfermedad hepática severa, alcoholismo, porfiria hipersensibilidad a rifampicina o toma de anticonceptivos orales).
- Ciprofloxacino: se utilizará en dosis única de 500 o 750 mg vo (no indicada esta opción en embarazadas, ni en niños ni en caso de hipersensibilidad).
- Ceftriaxona: 250 mg im dosis única (en niños de < 15 años: 125 mg). De elección en embarazadas.

Se recomienda realizar la profilaxis lo más precoz posible.

Sospecha o confirmación de meningitis por *H. influenzae*. Indicada la profilaxis en:

- Convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños de < 5 años no vacunados (familiar o guardería).
- En adultos y niños mayores de 6 años, sólo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae B*, o trabajan con niños de esta edad.
- En principio no indicada en personal sanitario tras valoración individualizada del caso.

Pauta de profilaxis:

- Adultos: rifampicina 600 mg/día en dosis única vo por 4 días (20 mg/kg/día dosis única durante 4 días).
- En niños sin sobrepasar los 600 mg/día de forma que:
 - Niños < 1 mes: 10 mg/kg 24 h vo
 - Niños > 1 mes: 20 mg/kg 24 h vo

Los pacientes con meningitis por meningococo y por *H. influenzae B* deben ingresar bajo medidas de aislamiento respiratorio.

Sospecha o confirmación en paciente con meningitis con fístula de líquido cefalorraquídeo (*S. pneumoniae*). Indicada profilaxis en:

- Pacientes con un traumatismo craneal reciente y rinorrea de LCR. Considerar medidas quirúrgica si la rinorrea se prolonga más de 1-2 semanas. Si un paciente que ha recibido profilaxis desarrolla meningitis, debe sospecharse la posibilidad de infección por neumococo resistente a metilina.

Pauta de profilaxis: ceftriaxona 1g/día im/iv o moxifloxacino 400 mg vo o levofloxacino 500 mg vo/iv.

Picaduras por garrapata

Microorganismos: *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia afzelli*, *Borrelia garinii*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia phagocytophila*, *Rickettsia rickettsii*, *R. coronii*, *R. akari*, *R. prowazekii*, *R. typhi*, *R. felis*.

Profilaxis: aunque es un tema controvertido y existen distintas enfermedades transmisibles por la garrapata en función de las distintas áreas que pueden ser endémicas (enfermedad de Lyme, fiebres exantemáticas, erliquiosis, etc.), algunos autores la recomiendan en zonas endémicas mientras que no hayan pasado más de 48-72 horas antes de extraer la garrapata, otros si la garrapata estuvo 72 o más horas sin extraerse, e incluso otros según fuera la extracción.

Pauta de profilaxis: doxiciclina 200 mg/12 horas de 1 a 3 días vo.

PROFILAXIS DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS

Gripe

Microorganismo: Familia: *Orthomixoviridae*. Agrupa 4 géneros de virus: *influenza A, B y C*, y *thogotovirus*.

Profilaxis: en paciente no vacunado en situación epidémica o vacunado en los 15 días previos al contagio, especialmente pacientes ancianos, con comorbilidad, inmunodepresión y personal sanitario.

Pauta de profilaxis: zanamivir 10 mg/12h (2 inhalaciones al día), mientras dure el periodo de riesgo (en general 4 a 6 semanas) u oseltamivir 75 mg/día 5-10 días vo.

Rabia

Microorganismo: género *Lyssavirus*. Familia *Rhabdoviridae*.

Profilaxis: se indicará en caso de mordedura o contacto de mucosas o heridas abiertas con la saliva de un posible animal infectado en zona endémica (sería ideal capturar al animal para confirmar en el tejido cerebral el diagnóstico o en los casos de animales vacunados con conducta normal, poder observarlo durante 10 días).

Las víctimas de mordedura de perro y gato así como la de otros animales salvajes (murciélagos, zorros, lobos, monos, etc.) deberán ser vacunados dependiendo de si se tiene conocimiento de la existencia de vacunación en el animal atacante y fundamentalmente del conocimiento de casos en la comunidad. En caso de mordedura de animales salvajes se deberá contemplar la vacunación siempre. En cualquier caso, se debe solicitar de inmediato asesoramiento a la autoridad sanitaria en todos los casos en que se desconozca el estado vacunal del animal agresor o cuando la citada enfermedad se considere endémica en la zona o haya habido algún caso previo. Además, lavado rápido de la herida con agua y jabón, antisépticos específicos como tintura de yodo o compuestos de amonio cuaternario.

Además en estas mordeduras, se deberá efectuar la profilaxis antitetánica, tratamiento antibiótico antes descrito y no suturar la herida.

Pauta de profilaxis: se administrará inmunoglobulina antirrábica específica a dosis de 20 UI/kg (la mitad de la dosis total se administrará alrededor de la herida y la otra mitad por vía im distante del lugar de inyección de la vacuna).

Se iniciará la vacunación con 1 ml/im el primer día y a los 3, 7, 14 y 28 (0, 3, 7, 14 y 28) en el deltoides en personas no vacunadas. En personas vacunadas se administrará 1 ml de vacuna el primer día y 1 ml el tercer día (0 y 3).

Todos los pacientes con sospecha de transmisión de rabia deben ingresar en un hospital, preferiblemente con UCI. Considerar ingreso si aparecen signos de compromiso hemodinámico, de toxicidad sistémica, de lesión vasculo-nerviosa u osteoarticular y pérdida importante de sustancia en el resto de casos.

Rubeola

Microorganismo: virus de la Rubeola, Género *Rubivirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada con exposición a un caso desde una semana antes hasta otra semana después de la aparición del exantema. Existiría mucho mayor riesgo durante el primer trimestre que en el segundo y tercero.

Pauta de profilaxis: con muy dudosa eficacia, si no se decide el aborto, podría administrarse dosis altas de gammaglobulinas.

Sarampión

Microorganismo: virus del Sarampión, Género *Morbilivirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada, niños menores de un año o pacientes con inmunodepresión con exposición a un caso desde cuatro días antes hasta cuatro días después de la aparición del exantema.

Pauta de profilaxis: se puede optar por administrar 0.25 ml/Kg de peso, im de inmunoglobulina específica (doble de dosis si paciente inmunodeprimido) durante los cinco días siguientes tras la exposición.

Varicela

Microorganismo: virus de la Varicela-zóster, Género *Varicellovirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada, recién nacidos o pacientes con inmunodepresión con exposición a un caso de varicela o de herpes zóster desde dos días antes hasta 4-6 días después de la aparición del exantema.

Pauta de profilaxis: se puede optar por administrar en los primeros cuatro días de la exposición 125 UI/cada 10 Kg si el paciente pesa menos de 50 Kg o 625 UI si más de 50 Kg de peso. Tras el cuarto día postexposición se puede optar por valaciclovir 1 g/8 h o fanciclovir 500 mg/8 h vo.

Virus de la hepatitis B

Microorganismo: Género *Orthohepadnavirus*.

Profilaxis y pauta de profilaxis: aunque esta situación se contempla ante situaciones de accidentes con material biológico junto con la profilaxis frente al VIH, existen unas situaciones donde debemos plantear que hay que hacer profilaxis frente al VHB al conocer o sospechar de forma clara que la fuente de la exposición sea VHB positiva: en los casos donde exista un contacto sexual con un paciente o portador durante las dos semanas previas, exposición a sangre de paciente con VHB con mucosa en la semana previa a la consulta, exposición accidental percutánea en las 24-48 horas previas. Considerarla en salpicaduras en mucosa o en piel no intacta o intacta si el contacto es muy prolongado, en pinchazos si líquido visible (inyecciones im o sc o con aguja pinchando en goma sin tener la seguridad de no presencia de sangre).

Existen distintas posibilidades en función de la situación vacunal del paciente:

- Si vacunado con buena respuesta conocida con títulos > de 10 mUI/ml de anti-VHBs en los últimos 3-5 años, no se precisa profilaxis.
- Si vacunado pero sin respuesta adecuada o vacunación incompleta o la persona no está vacunada se administrará una dosis de vacuna junto con inmunoglobulina específica 0,06 ml/kg im. Esta pauta se repetirá al mes (vacuna e inmunoglobulina) al sexto mes la tercera dosis de vacuna.
- Si la respuesta es desconocida o no se sabe el estado vacunal o si pasaron más de 5 años desde una vacunación con respuesta adecuada, se administrará inmunoglobulina específica 0,06 ml/kg y se determinará el título de anti-VHBs de forma que si:
 - Título de anti-VHBs menos de 10 mUI/ml se continuará con la pauta recomendada para la persona no vacunada.
 - Título mayor de 10 mUI/ml se administrará sólo una dosis de vacuna.

Tras extracción analítica con perfil hepático y muestras a serología se enviará al servicio de medicina preventiva a riesgos laborales si se trata de un trabajador. Es importante conseguir muestras de la fuente para analítica o serología (sobre todo si se desconoce su situación frente al VHB). En los casos de accidente con material biológico o de violación en las muestras serológicas se investigará VIH, VHB, VHC y sífilis.

VIH

Microorganismo: Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

En general, la necesidad de profilaxis se establece en función del nivel de la exposición y del "estado" de la fuente en relación con el VIH. Siempre es necesario comentar con la persona expuesta las ventajas e inconvenientes de la misma y deberíamos solicitar su consentimiento informado por escrito.

Situación de la fuente conocida como VIH

Se indicará profilaxis en:

- Si lesión o exposición percutánea con un instrumento contaminado con sangre, líquido sanguinolento u otro material potencialmente infectado (OMPI) como serían semen, secreciones vaginales, LCR, líquido pericárdico, sinovial y pleural, tejidos o líquido amniótico. En estos casos con OMPI, aunque el riesgo es bajo se debe contemplar individualmente.
- Exposición de mucosas o piel no íntegra (herida, grietas, dermatitis) a sangre u otros fluidos contaminados en gran volumen (más de unas gotas) o por tiempo importante (más de unos minutos).
- En los recién nacidos de madre infectada.

Se valorará profilaxis en:

- Exposición de mucosas o piel no íntegra a sangre u otros fluidos contaminados en un pequeño volumen pero se conoce o presupone una elevada carga viral (primoinfección, estadio C3, CD4 menor de 200).
- Violación de la paciente.
- Relación sexual no protegida de la fuente VIH positiva con una persona no infectada.

Situación de la fuente desconocida en relación con VIH

Se valorará la profilaxis en los casos de:

- Si lesión o exposición percutánea con un instrumento contaminado con sangre, líquido sanguinolento u otro material potencialmente infectado (OMPI) como sería semen, secreciones vaginales, LCR, líquido pericárdico, sinovial y pleural, tejidos o líquido amniótico. En estos casos con OMPI, aunque el riesgo es bajo se debe contemplar individualmente.
- Exposición de mucosas o piel no íntegra (heridas, grietas, dermatitis) a sangre u otros fluidos contaminados en gran volumen (más de unas gotas) o por tiempo importante (más de unos minutos).
- Violación de la paciente.

Pautas de profilaxis: una vez establecida la indicación y tras la aceptación de la profilaxis por el paciente, se comenzará su administración lo más rápido posible tras el contacto o exposición (ideal en las dos primeras horas) y ésta se prolongará por cuatro semanas con la supervisión del servicio de medicina preventiva, riesgos laborales o especialista apropiado según las normas y organización de cada centro.

Si no se hizo, limpiar con agua y jabón inmediatamente y en el caso de las mucosas, con agua. Extracción analítica básica con hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hepático y serologías del paciente y de la fuente, sobre todo si no se conoce su estado frente al VIH. En los casos de accidente con material biológico o de violación, en las muestras serológicas se investigará VIH, VHB, VHC y sífilis.

Inicialmente se administrarán *lamivudina* 150 mg/12 horas más *zidovudina* 300 mg/12 horas +/- *nefinavir* 750 mg/8 horas vo. Otras pautas triples pueden emplearse con la misma eficacia y su elección dependerá de la existencia o sospecha de resistencias en la fuente de la disponibilidad en el Servicio de Urgencias. Aunque en situaciones se indica "el régimen básico" que sólo incluye los dos inhibidores de la transcriptasa, ante la duda y tras la aceptación del paciente se suele indicar "el régimen expandido" que añade un inhibidor de la proteasa.

Virus hepatitis C

Microorganismo: género *hepacivirus*.

Pauta de profilaxis: no se dispone de medidas de profilaxis post exposición. Se deberá realizar extracción de analítica y derivar a medicina preventiva.

PROFILAXIS EN PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

La administración de antibióticos de acuerdo con los principios expuestos es siempre una medida eficaz para la profilaxis de la infección de la herida quirúrgica. Sin embargo esto no significa que esté siempre indicado. Cuando el riesgo y la potencial gravedad de la infección son bajos, la profilaxis no está justificada.

La profilaxis antibiótica no está indicada si se cumplen los siguientes criterios (todos):

- Paciente menos de 65 años.
- Ha sido intervenido de cirugía limpia.
- Se prevé una duración inferior a 2 horas.
- No se ha de colocar material protésico.
- No se prevé la necesidad de transfusión.
- No existe factores de riesgo adicionales (obesidad importante, inmunodepresión, o enfermedad de base).
- No existe infección activa en otro lugar distante.
- De producirse una infección en los sitios quirúrgico, no será previsiblemente grave.

Cesárea

Profilaxis: cefazolina o cefonicida 2 g iv e la inducción anestésica o después de pinzar el cordón umbilical. Alternativa: clindamicina 600 mg iv +/- gentamicina 3 mg/kg iv después de pinzar el cordón umbilical.

Cirugía urgente de vía biliar

Profilaxis: cefazolina o cefonicida 2 g iv o amoxicilina clavulánico 2-0,2 g iv. Alternativa: clindamicina 600 mg iv + gentamicina 3 mg/kg iv.

Fractura abierta

Profilaxis: amoxicilina clavulánico 2-0,2 g iv al llegar al servicios de urgencias seguidos de 1-0,2 g cada 6 horas iv ó Cefazolina 2 g seguido de 1 g/8 horas iv, 1 día o ertapenem 1 g iv dosis única. Alternativa: clindamicina 600 mg iv + gentamicina 3 mg/kg iv al llegar al servicio de urgencias seguido de clindamicina 600 mg cada 8 horas y gentamicina 2 mg/kg cada 8 horas iv.

Neurocirugía

Profilaxis: metronidazol 500 mg iv + una cefotaxima o ceftriaxona 2 g iv. Alternativa: clindamicina 600 mg iv + cotrimoxazol 1 g iv.

Perforación de víscera hueca, herida abdominal penetrante, apendicitis gangrenosa y cirugía urgente de colon

Profilaxis: amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g iv. Alternativa: clindamicina 600 mg iv o metronidazol 500 mg iv + gentamicina 3 mg/kg iv o cefazolina 2 g iv.

Si hubiera signos de peritonitis se aconseja prolongar la profilaxis entre 3 y 5 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Terapéutica antimicrobiana. Infecciones en Urgencias. 7^ª edición. Editorial Antares; 2009.
- Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.

Capítulo 89

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Cristina Pangua Méndez - María Blanca Martínez-Barbeito
Begoña Martínez Carrasco - Ramón Salcedo Martínez

NEUTROPENIA FEBRIL

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las infecciones en el paciente oncológico son más frecuentes que en la población general debido a su inmunosupresión secundaria tanto a los tratamientos como al propio tumor. La fiebre neutropénica aparece en el 10-50% de los pacientes con tumores sólidos y en más del 80% con neoplasias hematológicas.

Definición (*Infectious Disease Society of America*, IDSA): presencia clínica de fiebre ($\geq 38.3^{\circ}\text{C}$ en una toma única o de 38°C en dos tomas separadas al menos una hora) en pacientes con ≤ 500 neutrófilos o < 1.000 si se espera un descenso rápido en las siguientes 24-48 horas.

Según los criterios de toxicidad del NCI (CTC v3.0) se definen cuatro grados de neutropenia (tabla 89.1).

Tabla 89.1. Grados de neutropenia y riesgo de infección (guía NCCN)

Recuento absoluto neutrófilos	Tratamiento del riesgo de infección
$> 1.500/\text{mm}^3$	-
$1.000-1.500/\text{mm}^3$	Riesgo de infección no significativo. Tratamiento ambulatorio del síndrome febril.
$500-1.000/\text{mm}^3$	Riesgo de infección bajo. El síndrome febril puede tratarse ambulatoriamente.
$< 500/\text{mm}^3$	Riesgo de infección significativo. El síndrome febril debe tratarse siempre en el hospital con antibióticos parenterales. Signos clínicos de infección escasos.
$< 200/\text{mm}^3$	Riesgo de infección muy significativo. El síndrome febril debe tratarse siempre en el hospital con antibióticos parenterales. Signos clínicos de infección escasos.

DIAGNÓSTICO

1. Historia Clínica:

- Tipo de tumor: sólido o hematológico.
- Situación de la enfermedad oncológica (activa, en remisión).
- Quimioterapia recibida y fecha del último ciclo.
- Episodios previos de neutropenia.
- Tiempo de evolución de la clínica.
- Otras causas de inmunosupresión: corticoides, diabetes mellitus, EPOC, insuficiencia renal, etc.
- Portador de catéter central o exposición a alguna infección concreta.

2. Exploración física: debe ser exhaustiva, ya que debido a la inmunosupresión que presentan estos pacientes, los signos y síntomas de infección (incluso la fiebre) pueden faltar:

- Inspección cavidad oral, senos paranasales y orofaringe (buscar lesiones de mucositis).
- Inspección anal y perineal. **NO** hacer tacto rectal ni exploración pélvica.
- Exploración oftalmológica que incluya fondo de ojo.
- Piel: áreas de aspirado medular, uñas, heridas quirúrgicas. Toda lesión cutánea de aparición reciente debe considerarse infecciosa.
- Inspección de los accesos vasculares permanentes.
- Exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica.

3. Pruebas complementarias:

- Analítica: sistemático de sangre, función renal y hepática, iones, calcio, estudio de coagulación, sistemático de orina.
- Hemocultivos de sangre periférica y, si es portador de catéter, uno de cada luz. Se repetirán cada 48 horas si se mantiene la fiebre y no se ha identificado patógeno. Sólo en el 20% de las neutropenias febriles se identificará el agente causal.
- Exudado del catéter y de las lesiones cutáneas (gram, cultivo, citología).
- Recoger esputo si existe clínica pulmonar o signos radiológicos.
- Urocultivo si hay síntomas urinarios, es portador de sonda o hay alteraciones en el sedimento.
- Coprocultivo y toxina *C. difficile* si el paciente tiene diarrea.
- Radiografía de tórax.
- Radiografía de senos paranasales en portadores de sonda nasogástrica, dolor facial u obstrucción nasal.
- TAC abdomen si se sospecha infección abdominal.
- TAC cerebral si focalidad neurológica, convulsiones, alteraciones del estado mental.

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON NEUTROPENIA FEBRIL

La fiebre en el paciente oncológico debe considerarse siempre una urgencia. Desde el punto de vista práctico dividiremos las neutropenias en bajo y alto riesgo (tabla 89.2).

Tabla 89.2. Criterios de neutropenia febril de bajo riesgo (guía IDSA)

Neutropenia febril de bajo riesgo

- Recuento absoluto de neutrófilos ≥ 100 cel/mm³
- Recuento absoluto de monocitos ≥ 100 cel/mm³
- Radiografía de tórax normal
- Función renal y hepática normal o casi normal
- Duración de la neutropenia menor de 7 días
- Resolución esperada de la neutropenia en menos de 10 días
- No infección en la zona de inserción del catéter
- Evidencia de recuperación medular precoz
- Tumor en remisión
- Pico febril $\leq 39^{\circ}\text{C}$
- No alteraciones neurológicas o del estado mental
- No síntomas aparentes de enfermedad
- No dolor abdominal
- No complicaciones (shock, hipoxia, neumonía, infección de órganos internos, vómitos o diarrea)

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO INICIAL

La mortalidad de la neutropenia febril oscila entre el 4 y el 30%, pudiendo alcanzar hasta un 70% si no se inicia precozmente tratamiento antibiótico empírico. Algoritmo terapéutico en figura 89.1

1.- MONOTERAPIA (Nivel de evidencia A-I)

- Cefepime 2 g iv/8 horas
- Cefazidima 2 g iv/8 horas. Mayor tasa de resistencias y mayor necesidad de añadir vancomicina
- Meropenem 1 g iv/8 horas
- Imipenem 1 g iv/8 horas
- Piperacilina-tazobactam 4-0.5 g iv/6-8 horas

En alérgicos a betalactámico se puede utilizar aztreonam (2 g/8 h) y vancomicina (1 g/12 h). No obstante, muchos de estos pacientes toleran carbapenemes y cefalosporinas de 3ª generación.

2.- ASOCIACIÓN DE AMINOGLUCÓSIDOS

La asociación de betalactámicos con aminoglucósidos ha sido el tratamiento clásico de la neutropenia febril en los años 70. Los estudios de los años 90 demostraron que no existían diferencias en cuanto a mortalidad ni fracaso terapéutico al utilizar monoterapia frente al tratamiento combinado, mientras que era mayor la toxicidad con el tratamiento combinado. No obstante, se recomienda añadir aminoglucósido ante:

- Sospecha de sepsis por gram negativos.
- Neutropenias muy severas (< 100) sobre todo si es esperable que sean prolongadas.
- Bacteriemia por gram negativos documentada.

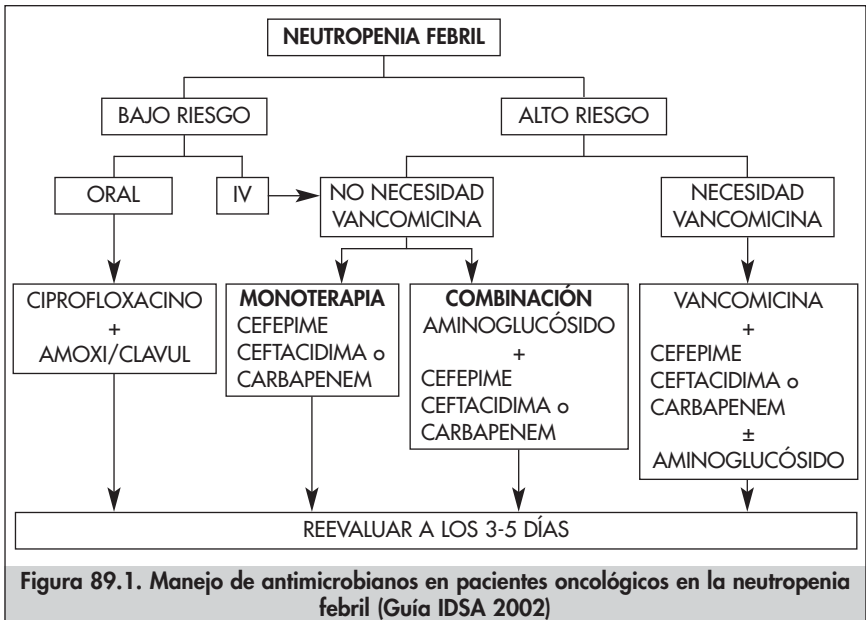


Figura 89.1. Manejo de antimicrobianos en pacientes oncológicos en la neutropenia febril (Guía IDSA 2002)

3.- TERAPIA COMBINADA CON GLUCOPÉPTIDOS

En las últimas décadas se ha producido un aumento de las infecciones por gérmenes gram positivos. Se aconseja asociar vancomicina (1 g/12 horas) al tratamiento empírico inicial si:

- Se sospecha infección del catéter (bacteriemia, celulitis, etc.).
- Hay datos de infección-colonización por *S. aureus meticilín resistente* o *S. pneumoniae* resistente a penicilina y cefalosporina.
- Con cultivo positivo para gram positivo hasta que se identifique el germen y se disponga del antibiograma.
- Si hay mucositis severa.
- Cuando se ha empleado profilaxis previa con quinolonas ó trimetoprin-sulfametoxazol.
- En hipotensión u otros parámetros de afección hemodinámica o cardiovascular.
- En instituciones con alta frecuencia de infecciones por gram positivos (retirar a las 24-48 horas si no se identifica ningún germen gram positivo).

En alérgicos a vancomicina, se utilizará teicoplanina 400 mg/12 h (3 dosis) y posteriormente 400 mg/24 horas.

4.- UTILIZACIÓN DE FACTORES ESTIMULANTES DE COLONIAS

La asociación de factores estimulantes reduce la duración de la neutropenia y la estancia hospitalaria de forma significativa.

La Guía ASCO 2005 recomienda no utilizarlos de manera generalizada sino en pacientes con alto riesgo de complicaciones (recuento absoluto de neutrófilos < 100, neutropenia prolongada, edad > 65 años, neoplasia avanzada, neumonía, infección fúngica invasiva, hipotensión, fracaso multiorgánico, etc.). Son Filgrastim (Neupogen® 5 mg/kg/día/sc), Lenograstin (Granocyte®, Euprothin® 5 mg/kg/día/sc) y Pegfilgrastin (Neulasta® 6 mg/sc dosis única).

5.- TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN NEUTROPENIA AFEBRIL

De forma general no se aconseja la utilización de antibióticos ni antivirales de forma profiláctica ya que aumentan las resistencias sin disminuir la mortalidad. El uso de factores estimulante de colonias no ha demostrado que disminuya el número de neutropenias febriles ni su morbimortalidad.

VÓMITOS

CLÍNICA

En la anamnesis se deben preguntar características del síndrome emético:

CUALITATIVAS:

- a) *Cronología*: relación con la ingesta. Los vómitos inmediatos tras la ingesta pueden sugerir un origen digestivo alto, relación con un tratamiento (quimioterapia, opiáceos, etc).
- b) *Síntomas asociados*: náuseas, dolor abdominal, orofaríngeo o cervical, diarrea, etc. Los vómitos precedidos de náuseas suelen ser de origen digestivo, y en ausencia de ellas indican la posibilidad de un síndrome de hipertensión intracraneal. La asociación con diarrea sugiere causa funcional, aunque a veces la diarrea se puede producir por rebosamiento. El síndrome de obstrucción intestinal alto se diferencia del bajo en que la distensión abdominal y el dolor suelen ser más precoces y predominan los vómitos (ver capítulo correspondiente); en ambos hay ausencia de defecación y ventoseo.

c) *Factores de riesgo*: el tipo de quimioterapia, el sexo femenino y la edad joven aumentan el riesgo de vómitos inducidos por quimioterapia (QT).

CUANTITATIVAS: número de episodios (valoran la gravedad).

Niveles de gravedad vómitos: - grado 1: 1 episodio/día.
 - grado 2: 2-5 episodios/día.
 - grado 3: ≥ 6 episodios/día. Requiere fluidos iv
 - grado 4: complicaciones potencialmente mortales.

Niveles de gravedad náuseas: - grado 1: pérdida del apetito.
 - grado 2: disminución de la ingesta sin repercusión.
 - grado 3: ingesta inadecuada. Requiere fluidos iv y alimentación enteral/parenteral.
 - grado 4: complicaciones potencialmente mortales.

Tabla 89.3. Causas más frecuentes de vómitos en el paciente oncológico

FUNCIONAL	MECÁNICA (obstrucción o estenosis tubo digestivo)
<p>EMESIS POSQUIMIOTERAPIA (QT): <u>QT riesgo alto (5)</u>: carmustina (> 250 mg/m²), cisplatino (> 50 mg/m²), ciclofosfamida (> 1.500 mg/m²), dacarbazina. <u>QT riesgo moderado (4-3)</u>: amifostina, busulfán, carmustina, carboplatino, cisplatino, oxaliplatino, ciclofosfamida, doxorubicina, epirubicina, idarubicina, ifosfamida, irinotecán, lomustina, metotrexate, melfalán, temozolamida, vinorelbina. <u>QT riesgo bajo (2-1)</u>: citarabina, capecitabina, 5-fluorouracilo, docetaxel, paclitaxel, doxorubicina liposomal, etopósido, gemcitabina, IFN-alfa, bleomicina, clorambucil, cladribina, fludarabina, topotecán, mitoxantrone, anticuerpos monoclonales, nuevos fármacos contra dianas moleculares.</p>	<p>INTRÍNSECA: - Infiltración tumoral de pared visceral (esófago, antro gástrico, intestino delgado, colon) - Bridas o adherencias postquirúrgicas - Fibrosis por radioterapia - Otras: vólvulos, hernias, divertículos, etc.</p>
<p>OTRAS: - Emesis por RT. - Origen gastrointestinal: mucositis por QT o RT, íleo adinámico por alteraciones hidroelectrolíticas (hipercalcemia), íleo biliar, etc. - Origen central: tumor SNC (fosa posterior), meningitis carcinomatosa, etc. - Yatrogénica: fármacos opiáceos menores y mayores.</p>	<p>EXTRÍNSECA: - Neoplasia visceral primaria o secundaria cercana (carcinomatosis peritoneal) - Adenopatías (tronco celíaco, linfoma de alto grado)</p>

DIAGNÓSTICO

Es primordial la sospecha clínica en función de la anamnesis y la exploración física para el enfoque diagnóstico.

- Exploración física: signos de inestabilidad hemodinámica (TA, FC, FR, T^º); buscar signos de deshidratación/desnutrición aguda o crónica; realizar una exploración abdominal exhaustiva para localizar el origen del problema y descartar peritonitis, incluyendo maniobras de Murphy, Blumberg, etc.

Si presenta algún signo de gravedad, se solicitarán pruebas complementarias:

- Analítica con hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con función renal e iones, gasometría venosa.
- Radiografía de tórax y abdomen completo (características explicadas en el apartado correspondiente de Abdomen Agudo).

TRATAMIENTO

- Vómitos de causa funcional:

1) POR QUIMIOTERAPIA (Tabla 89.4):

Más del 75% de los pacientes que reciben quimioterapia (QT) experimentan náuseas o vómitos.

- *Emesis anticipatoria* (aparece antes de administrarse la QT) como reflejo condicionado de acontecimientos adversos previos. Tratamiento: ansiolítico vía oral (vo) 24-48 h antes del ciclo de QT (benzodiazepinas de vida media corta, lorazepam o alprazolam).
- *Emesis aguda* (primeras 24 h postQT) y *tardía* (después de las 24 h postQT): se pueden combinar fármacos de grupos distintos:
 - a) Antidopaminérgicos: metoclopramida (10-20 mg vo/iv) y neurolépticos (haloperidol 2,5-5 mg vo/sc, clopromazina 25-50 mg vo/im/iv, tiietilperazina 6,5 mg vo/vr).
 - b) Antagonistas de receptores serotoninérgicos (5-HT₃): ondansetrón (8 mg vo/iv), granisetron (1 mg vo/ 3 mg iv), palonosetrón (0,25 mg iv), tropisetron (5 mg vo/iv). Útiles en el tratamiento de la emesis aguda y poco efectivos en la emesis tardía.
 - c) Antagonistas de receptores neurocinina-1 (NK-1): aprepitant (80-125 mg vo). Indicado en quimioterapia moderada y altamente emetógena que incluye antraciclínicos o cisplatino.
 - d) Corticosteroides: dexametasona (8-20 mg vo/iv), metilprednisolona (40-125 mg vo/iv).

2) OTRAS CAUSAS: tratar la etiología si es posible. Para el tratamiento de los vómitos se suelen usar antagonistas dopaminérgicos y si se precisa se asocian corticoides. Los neurolépticos (haloperidol) son eficaces frente a los vómitos por opiáceos.

- Vómitos de causa mecánica:

1^º) Descartar patología quirúrgica. Existen indicaciones de desobstrucción quirúrgica que de forma general debemos plantear en todo paciente oncológico que no se encuentre en tratamiento paliativo con una esperanza de vida corta. En este caso, los criterios de cirugía urgente o programada son los mismos que se aplican a la población general. La perforación visceral, así como el sangrado agudo, son complicaciones poco frecuentes en paciente oncológicos y se presentan sobre todo en carcinomas primarios gástricos, colorrectales y en linfomas digestivos de alto grado.

Tabla 89.4. Profilaxis y tratamiento de los vómitos inducidos por quimioterapia

VÓMITOS POR QT	PROFILAXIS Y RESCATE
EMESIS AGUDA (< 24 h) 1) QT riesgo alto y moderado 2) QT riesgo bajo	1) AntiHT3 día 1+corticoides día 1-4. 2) Corticoides día 1 Rescate: - GRADO 1-2:antiHT3 o corticoides vo. - GRADO 3-4:antiHT3 y/o corticoides iv + soporte
EMESIS TARDÍA (> 24 h) 1) QT riesgo alto y moderado 2) QT riesgo bajo	1) AntiNK día 1-3+corticoides día 1-4. 2) Nada Rescate: - GRADO 1-2: antiNK o corticoides o antidopaminérgicos vo. - GRADO 3-4: corticoides y/o antidopaminérgicos iv + soporte.
EMESIS ANTICIPATORIA (antes)	BZD vida corta (lorazepam o alprazolam) 24-48 h antes de QT.

2º) Tratamiento médico:

- Dieta absoluta.
- Sondaje nasogástrico.
- Reposición hidroelectrolítica.
- Antiemesis parenteral: si la obstrucción es parcial se puede utilizar metoclopramida, si es completa se deben evitar los procinéticos y se pueden utilizar neurolepticos (haloperidol, clorpromazina, etc.).
- Analgesia parenteral: para el dolor continuo son de elección los analgésicos no opioides (paracetamol, AINE) y opioides, según la escala analgésica de la OMS; para el dolor cólico están indicados los espasmolíticos con precaución (bromuro de butilescopolamina 20 mg).
- Antisecretores (octeótride 100 mcg iv/sc), individualizar.
- Corticoides (dexametasona), en obstrucción reciente potencialmente reversible o por carcinomatosis peritoneal.

DIARREA

CAUSAS MÁS FRECUENTES

- QUIMIOTERAPIA (QT). Por lesión directa de la mucosa intestinal. Los fármacos más frecuentemente implicados son los antimetabolitos (5-fluorouracilo, capecitabina, tegafur, metotrexate, citarabina), irinotecán, idarrubicina, taxanos, interferón e interleucina.
- RADIOTERAPIA (RT). Por lesión directa de la mucosa intestinal. La *enteritis aguda* es muy frecuente y su correcto manejo es crucial para evitar interrupciones del tratamiento que puedan reducir su eficacia. La *enteritis crónica* tiene un espectro clínico amplio desde un cuadro similar al colon irritable hasta una forma severa con crisis suboclusivas y malnutrición que suele requerir cirugía.

- TIFLITIS NEUTROPÉNICA. También llamada enterocolitis necrotizante, se trata de una inflamación necrotizante del ciego y colon proximal con sobre-infección en pacientes con neutropenia grado 4. Es una complicación de pacientes con neoplasias hematológicas, sólidas u otras enfermedades en tratamiento inmunosupresor. Los gérmenes más implicados son bacterias gramnegativas entéricas (*E. coli*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas spp*, *Enterobacter spp*), grampositivas (*Staphylococcus spp*) y anaerobios (*Clostridium spp*); también hongos en menor grado (*Candida spp*). El cuadro aparece entre 10 y 14 días postquimioterapia y se caracteriza por fiebre, náuseas y vómitos, dolor abdominal en fosa iliaca derecha con distensión y diarrea sanguinolenta.
- Tumores secretores (cáncer de páncreas, tumor carcinoide, etc.). El síndrome carcinoide por secreción tumoral de serotonina y caliceína se caracteriza principalmente por crisis con sofocos y diarrea.
- Infecciosa. Las bacterias gramnegativas son los gérmenes más frecuentes.
- Colitis pseudomembranosa por sobrecrecimiento bacteriano por antibióticos.
- Yatrogénica por laxantes, antiácidos con magnesio, etc.
- Pseudodiarrea por impactación fecal.

CLÍNICA

Deben evaluarse la duración, el número de deposiciones, el aspecto de las heces, su consistencia, la presencia de productos patológicos (sangre, moco, pus) y los síntomas asociados como fiebre o dolor abdominal.

Niveles de gravedad diarrea: - grado 1: < 2 días; 3-4 deposiciones/día.
 - grado 2: > 2 días; 5-7 deposiciones/día.
 - grado 3: > 7 deposiciones/día. Requiere fluidos iv.
 - grado 4: gravedad clínica, hemorragia, deshidratación o desequilibrio hidroelectrolítico.

DIAGNÓSTICO

- Exploración física: prestar atención a los signos de gravedad e inestabilidad hemodinámica; signos de deshidratación/desnutrición aguda o crónica; realizar una exploración abdominal exhaustiva.

Si presenta algún signo de gravedad, se solicitarán pruebas complementarias:

- Análítica con hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con función renal e iones, gasometría venosa.
- Radiografía de tórax y abdomen.
- Coprocultivo y detección de toxina *C. difficile*.
- TAC: prueba de elección para el diagnóstico de tiflitis neutropénica.

TRATAMIENTO

Explicamos el manejo de los síndromes diarreicos específicos en Oncología, para el resto de síndromes consultar en el capítulo correspondiente.

- DIARREA AGUDA POR QT O RT:

a) Grado 1-2: * Dieta astringente con reposición hidroelectrolítica.

* Antidiarreicos: loperamida vo (dosis inicial 4 mg seguida de 2 mg tras cada deposición líquida, máximo 2 mg/2 h) o racecadotril (100 mg/vo/8 h). Suspender tras 12 h sin diarrea y reintroducir dieta sólida.

- * Contraindicación relativa de continuar QT.
 - * Rectitis rádica: supositorios de antihemorroidales (Ruscus) o de hialuronato, orgoteína im, enemas de corticoides o corticoides vo.
 - * Reevaluación tras 24-48 h. Si persiste sin criterios de gravedad, valorar: pruebas complementarias, sustituir antidiarreico por antisecretores (octeótrido 100 mcg/sc/8 h) e inicio de antibiótico vo (quinolona).
- b) Grado 3-4:
- * Dieta absoluta con reposición hidroelectrolítica iv.
 - * Antibiótico iv (quinolona).
 - * Suspende QT hasta resolución.
 - * Valorar antisecretores (octeótrido 100 mcg/sc/8h o 25-50 mcg/iv/h).

– TIFLITIS NEUTROPÉNICA:

El tratamiento de elección mientras no aparezcan complicaciones es médico:

- * Dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica iv y soporte nutricional (nutrición enteral o parenteral). Valorar descompresión con sonda nasogástrica.
- * Antibiótico iv de amplio espectro con cobertura frente a gramnegativos resistentes: carbapenem, o cefalosporina de cuarta generación (cefepime) asociada a metronidazol.
- * Factores estimulantes de colonias granulocíticas (filgrastim 300-480 mcg/sc/24 h) hasta recuperar un recuento de neutrófilos normal.
- * Suspende QT hasta resolución. Contraindicados los antidiarreicos.
- * Otros: glutamina, descontaminación intestinal selectiva con quinolonas.

La cirugía está indicada en casos complicados con peritonitis, perforación, rectorragia persistente o deterioro clínico, realizándose resección completa de todo el tejido necrótico y hemicolecotomía derecha.

– SÍNDROME CARCINOIDE:

Si los síntomas son leves se pueden tratar con opiáceos o anticolinérgicos (bromuro de butiloscopolamina). Si los síntomas son más graves se usan comúnmente los análogos de somatostatina (octeótrido o lanreótido).

MUCOSITIS

Es una complicación habitual en los pacientes oncológicos que reciben tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia; aproximadamente el 60% de pacientes la padecen en algún momento del tratamiento. La frecuencia y la gravedad de la mucositis aumentan si se asocian QT y RT sobre cabeza y cuello. Es una alteración de la barrera mucosa que reviste el tracto gastrointestinal y supone un mayor riesgo de infecciones. Puede afectar a cualquier mucosa corporal, siendo las más frecuentes: oral y labial, superficie lingual, paladar blando y orofaringe.

Factores predisponentes:

- Edad joven.
- Estado nutricional deficiente.
- Estado previo y cuidados de la cavidad oral deficientes.
- Tipo y dosis de citostático (mayor frecuencia con alquilantes, antraciclinas, antimitóticos y taxanos).
- Consumo de alcohol y tabaco.

CLÍNICA

Cursa con intenso dolor, odinofagia, alteración del gusto, disminución del apetito y la ingesta, pérdida de peso. La mucositis intestinal cursa con diarrea e incluso recto-

rragia. Suele aparecer a los 7-10 días del inicio de la quimioterapia. Si no se complica con infecciones se resuelve en 2-4 semanas.

Existen 4 grados:

- 1: Leve eritema.
- 2: Eritema, edema, úlceras, puede comer.
- 3: Eritema, úlceras muy dolorosas que requieren hidratación iv.
- 4: Úlceras muy dolorosas que requieren nutrición parenteral.

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis: debe constar el tipo de tumor, sintomatología, día del ciclo, el esquema de quimioterapia, si recibe radioterapia concomitante, etc. Es importante preguntar si el paciente es capaz de ingerir líquidos y/o sólidos, así como intensidad de dolor (mediante escala visual analógica o EVA).

2. Exploración física: imprescindible examinar cavidad oral. Valorar el estado de hidratación y nutrición del paciente.

3. Pruebas complementarias: toma de cultivos de exudado bucal si se sospecha sobreinfección. Realizar un sistemático de sangre para comprobar la cifra de neutrófilos, porque la asociación de neutropenia y mucositis es una complicación grave que requiere ingreso hospitalario. Función renal e iones.

TRATAMIENTO

– *Analgesia adecuada:*

1. Local: compuestos que forman una película protectora (sucralfato en enjuagues), antiácidos (almagato) o anestésicos locales (enjuagues con lidocaína, resorborina... previos a la ingesta)

2. Sistémica: suele ser necesario el tratamiento con opiodes mayores en caso de dolor intenso que impida la deglución.

– *Cuidado de la higiene oral:* cepillado con cepillo suave tanto dientes como lengua. También con una torunda o el dedo índice protegido con guante o gasa (más inefectivo para eliminar la placa bacteriana, pero más cómodo para la humidificación y ante signos de sangrado). Enjuagues con antisépticos para evitar la formación de placa.

– *Dieta blanda,* libre de especias y comidas saladas o ácidas. Evitar comidas calientes porque aumentan la maceración y estácelo de la mucosa orofaríngea.

– Asegurar la ingesta y la reposición hídrica usando si es necesario gelatinas o sueroterapia y nutrición enteral-parenteral (grado 3-4).

– *Antimicrobianos si se sospecha infección:*

1. *Candida spp:* enjuagues con nistatina después de cada comida y después tragar. Mantener 7-14 días (hasta 48 horas después de la remisión de los síntomas). Se puede asociar fluconazol oral.

2. *Herpes virus o herpes zóster:* aciclovir o valaciclovir.

3. *Bacteriana:* tratamiento empírico con cefalosporina de tercera generación más aminoglucósido (si sospechan gramnegativos) o glucopéptido (si sospechan grampositivos).

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Actualmente el 95% de los casos son de causa tumoral. Se produce por compresión, invasión o trombosis de la vena cava. Al obstruirse, la sangre refluye y los síntomas

que se producen son debidos a la congestión de los territorios que drena. La gravedad depende de la afectación de las vías respiratorias por edema laríngeo o bronquial.

Tabla 89.5. Causas de síndrome de vena cava superior

Tumoral 95%	No tumoral 5%	Otros
Carcinoma pulmón no microcítico 50%	Cardiaca	Pacemakers
Carcinoma pulmón microcítico 22%	Fibrosis mediastínica	Catéter Hickman
Linfoma 12%	Sarcoidosis, silicosis	Catéter diálisis
Ca metastático 9% (2/3 de ellos son Ca mama)	Pulmonar	Catéter Schwan-Ganz
Carcinoma células germinales 3%	Traumatismo torácico	
Timoma 2%	Infección	
Mesotelioma 1%	Arteritis	
Otros 1%	Trombosis	

Clasificación venográfica de Stanford:

I: hasta 90 % estenosis cava superior con vena ácigos permeable.

II: 90-100% de estenosis cava superior siendo patente que fluye sangre de la vena ácigos a aurícula derecha.

III: 90-100% de obstrucción cava superior con reflujo de la vena ácigos.

IV: obstrucción completa de la cava superior y de al menos uno de sus vasos tributarios, siendo uno de ellos el sistema de la ácigos.

CLÍNICA (tabla 89.6)

Los síntomas suelen aparecer de forma progresiva, generalmente se consulta a las 2-3 semanas y empeoran al inclinarse hacia delante o al tumbarse.

Tabla 89.6. Síntomas y signos del síndrome de vena cava superior

Edema palpebral y facial 82%	Síncope 10%
Ingurgitación yugular 63%	Cefalea 9%
Tos 54%	Zumbido de oídos 6%
Disnea 54%	Confusión 4%
Circulación colateral en el tórax 53%	Estridor 4%
Edema miembros superior 46%	Otros: disfagia, hemoptisis, alteraciones visuales, etc.
Edema en esclavina o de Stokes	
Plétora facial 20%. Cianosis	

DIAGNÓSTICO

1. Exploración física: el paciente debe estar sentado. *Signo de Botermann:* aumento de la cianosis, el edema facial y la congestión cefálica cuando se elevan los brazos por encima de la cabeza.

2. Pruebas complementarias:

- Gasometría arterial.
- Rx tórax: ensanchamiento mediastínico. Derrame pleural, generalmente derecho, en un 25% de los pacientes. Cardiomegalia. No hay que olvidar que puede ser normal.
- TAC torácico con contraste.
- La cavografía es la prueba gold standard. Es la prueba de elección para documentar la gravedad y localización de la obstrucción.

TRATAMIENTO

- Cabecero elevado a 30-45°. Oxigenoterapia si insuficiencia respiratoria.
- Clásicamente corticoides sistémicos (dexametasona 4 mg iv /6-8 horas), con el fin de disminuir la inflamación y el edema creado por el tumor, y diuréticos (con el fin de disminuir el volumen circulante). Actualmente se duda de la eficacia de estas medidas. Si el tumor es un linfoma mejorará con corticoides, aunque si no hay diagnóstico histológico puede entorpecerlo.
- Tratamiento de la causa:
 - Trombolíticos: si existe trombosis asociada a catéter central. Se utiliza estreptoquinasa, uroquinasa o activador tisular del plasminógeno vía intracatéter. Muchos autores recomiendan la retirada del catéter tras administración de heparina.
 - Tratamiento del tumor: quimioterapia y/o radioterapia según la estirpe tumoral. No irradiar sin tener confirmación histológica porque se puede producir necrosis tisular y entorpecer el diagnóstico.
- ENDOPRÓTESIS VASCULAR: de elección. Produce alivio sintomático inmediato. Una vez colocada la endoprótesis se debe anticoagular al paciente durante 1 semana, con heparina sódica o de bajo peso molecular, con el fin de evitar la trombosis. Después se antiagrega de forma indefinida (persantín 100 mg cada 8 horas). Está contraindicada en caso de oclusión completa crónica, coagulopatía grave y enfermedad cardíaca crónica.

COMPRESIÓN MEDULAR

Su incidencia real no se conoce con exactitud ya que puede cursar de modo asintomático y no ser diagnosticada. Se estima que aproximadamente el 6% de los pacientes oncológicos pueden presentarla, siendo más frecuente en pacientes con cáncer de pulmón (16%), de mama (12%), de próstata (7%) y mieloma (9%). Se produce por invasión del espacio epidural por una masa tumoral o por destrucción y aplastamiento de los cuerpos vertebrales.

CLÍNICA

El dolor es generalmente el primer síntoma de la compresión medular y suele estar presente en el 90% de los pacientes en el momento del diagnóstico. Característicamente aumenta en decúbito y mejora cuando el paciente se sienta o se pone de pie y con el tiempo puede presentar características radicales. Posteriormente (incluso

semanas después) aparecen los síntomas neurológicos: debilidad muscular simétrica, abolición de reflejos osteotendinosos, Babinsky bilateral, parestesias y pérdida de sensibilidad, nivel sensitivo 1-5 niveles por debajo de la lesión, relajación de esfínteres y finalmente paraplejía o tetraplejía.

DIAGNÓSTICO

La resonancia magnética nuclear es la prueba de elección. La radiología simple puede mostrar lesiones óseas características (erosiones de los pedículos, osteolisis, aplastamientos vertebrales) o ser completamente normal.

TRATAMIENTO

Debido a que la evolución del paciente depende del estado neurológico que presente al iniciar el tratamiento, el objetivo es diagnosticarla antes de que se haya producido daño en la médula espinal e iniciar tratamiento precozmente.

1. **Tratamiento sintomático:** controlar el dolor, prevenir el estreñimiento (favorecido por las lesiones espinales, la movilidad limitada y el uso de opiáceos) y valorar profilaxis de trombosis venosa.
2. **Corticoides:** la administración de dexametasona a altas dosis forma parte del tratamiento estándar de la compresión medular a pesar de la limitada evidencia documentada de su beneficio clínico. Se utiliza un bolo inicial de dexametasona 100 mg iv seguido de 24 mg/6 horas iv durante 3 días. Posteriormente se realiza una pauta descendente durante 10 días. Varios estudios no randomizados han sugerido que dosis menores de corticoides pueden tener la misma efectividad (bolo inicial de 10 mg seguido de 16 mg/día). Por todo ello, hay autores que aconsejan reservar la dexametasona a altas dosis para pacientes con paresia o plejía, mientras que en pacientes sin alteraciones neurológicas o mínimas se podría utilizar las dosis inferiores.
3. **Cirugía:** indicada en pacientes que presentan inestabilidad de la columna, lesión única, progresión neurológica durante la radioterapia y en los que la compresión medular es el primer síntoma de su tumor.
4. **Radioterapia:** se utilizará en pacientes no candidatos a cirugía así como en aquellos sometidos a descompresión quirúrgica.

METÁSTASIS CEREBRALES

Son la complicación neurológica más frecuente de los pacientes con cáncer y la lesión tumoral del sistema nervioso central más frecuente en adultos. No se conoce su incidencia real pero es una causa importante de morbimortalidad, ya que aproximadamente el 10-40% de los pacientes desarrollan metástasis cerebrales en el curso de su enfermedad.

CLÍNICA

En la mayoría de los pacientes las metástasis son múltiples y van a producir síntomas derivados de la afectación de las distintas estructuras anatómicas por el propio tumor así como por el edema perilesional y la hipertensión intracraneal secundaria. Los principales síntomas y su incidencia son:

- a) **Cefalea** (40-50%): suele ser constante y hasta en el 40% de los casos se acompaña de náuseas y vómitos.

- b) **Crisis comiciales (10%):** pueden ser focales o generalizadas y su presentación depende de la localización de la lesión.
- c) **Náuseas y vómitos**
- d) **Síncope:** al aumentar la presión intracraneal disminuye la perfusión cerebral lo que puede ocasionar episodios súbitos de pérdida de conocimiento.
- e) **Alteraciones cognitivas y del comportamiento:** suelen ser sutiles y muchas veces infravalorados y confundidos con síntomas depresivos.
- f) **Otros:** afasia, alteraciones motoras o sensitivas, alteraciones visuales, etc.

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente que comienza con clínica neurológica, se debe descartar la existencia de metástasis cerebrales. Además se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías (tumores primarios del SNC, abscesos, vasculitis, meningoencefalitis, enfermedades desmielinizantes, etc.)

- a) **TAC cerebral:** es la prueba de elección en el servicio de urgencias.
- b) **RM cerebral:** es más sensible que la TAC para valorar lesiones de la fosa posterior, de pequeño tamaño y para descartar afectación meníngea. Se debe realizar en aquellos pacientes candidatos a cirugía o radiocirugía o si el resultado de la TAC no es concluyente.
- c) **Biopsia cerebral:** se debe realizar si existen dudas en el diagnóstico diferencial o si no existe un tumor primario conocido.

TRATAMIENTO

La barrera hematoencefálica limita la adecuada concentración de los fármacos en el interior del SNC, lo que hace que los tratamientos sean menos efectivos. El pronóstico depende del tumor primario, el estado funcional del paciente, la edad, el intervalo transcurrido entre el diagnóstico inicial y el desarrollo de las metástasis y el número de lesiones. Los corticoides y la radioterapia han demostrado aumentar la supervivencia.

- a) **Corticoides:** son esenciales en el manejo inicial de los síntomas derivados del edema cerebral. Se suele utilizar dexametasona a dosis de 4 mg/6 horas, aunque es probable que dosis inferiores sean igual de eficaces.
- b) **Radioterapia holocraneal.**
- c) **Radiocirugía.**
- d) **Quimioterapia:** los citostáticos atraviesan mal la barrera hematoencefálica, por lo que la respuesta de las metástasis cerebrales es escasa.
- e) **Resección quirúrgica:** casos seleccionados que presenten 1-3 lesiones. Tras la resección se administrará radioterapia holocraneal.
- f) **Tratamiento de las complicaciones:**
 - **Hipertensión intracraneal:** corticoides, manitol 20% (0.25-1g/kg/3-6 horas), derivación ventricular.
 - **Hidrocefalia:** derivación ventriculoperitoneal.
 - **Crisis comiciales:** suelen ser de difícil control. No existe un consenso sobre cuál es el fármaco de elección, siendo el ácido valproico uno de los más utilizados. NO se aconseja la administración profiláctica de anticomiciales en los pacientes con metástasis cerebrales que no han presentado crisis.

URGENCIAS METABÓLICAS

Son principalmente hipercalcemia, hiperpotasemia, hiponatremia y síndrome de lisis tumoral. Su manejo se desarrolla en los capítulos correspondientes de Endocrinología y Nefrología. Como tratamientos específicos oncológicos destacamos la indicación de ácido zoledrónico iv en la hipercalcemia tumoral y la enzima rasburicasa iv en la prevención y tratamiento de la hiperuricemia que induce el fracaso renal agudo del síndrome de lisis tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

- De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer, Principles and Practice of Oncology. 7 ed. Philadelphia: Ed. Lippincot Williams and Wilkins. 2008.
- Casciato DA. Manual of Clinical Oncology. 5 ed. Philadelphia: Ed. Lippincot Williams and Wilkins. 2008.
- Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG. Oncología Clínica. 3 ed. Madrid: Ed. Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
- Clinical practice guidelines on antiemetics in oncology. Expert Rev Anticancer Ther 2005;5(6):963-972.

Capítulo 90

TOXICIDADES ESPECÍFICAS DE FÁRMACOS Y PROCEDIMIENTOS EN ONCOLOGÍA

Teresa Quintanar Verdúñez - José Ignacio Chacón López-Muñiz
Nazareth Cordero Franco - Ramón Salcedo Martínez

MANEJO DEL CATÉTER PARA ACCESO VENOSO PERMANENTE

Existen varios tipos de catéteres permanentes:

1. Para uso a medio plazo (3 a 12 meses). Existen los *Midline catheters* (son vías periféricas, con una duración estimada de 2-3 meses) y los *Peripheral Inserted Central Catheters* (PICCs) (Catéteres centrales de implantación periférica) (duración estimada de 3-12 meses). Los PICCs son catéteres centrales no tunelizados que se implantan por vía periférica, generalmente en el brazo, en la vena cefálica o basilica.
2. Para uso prolongado (meses-años): se emplean los catéteres tunelizados (Hickman, Groshong, Broviac) y los reservorios, que son de implantación total subcutánea y poseen una membrana que se encuentra en contacto con la cara interna de la piel, accediendo a la luz mediante la punción a través de la piel.

PICCS. Indicaciones:

- Soluciones con $\text{pH} < 5$ o $\text{pH} > 9$. Drogas con osmolaridad > 500 mOsm/ml.
- Nutrición parenteral que contenga $> 10\%$ glucosa o el 5% aminoácidos.
- Necesidad de acceso venoso en repetidas ocasiones, o durante al menos 3 meses
- Necesidad de monitorizar presión venosa central
- Pacientes con traqueostomía o anomalías anatómicas cuello y tórax

Comparados con los catéteres venosos centrales, los PICCs se asocian a menor tasa de infecciones, probablemente debido a su colocación en el brazo, Para su colocación no se precisa cirugía y el riesgo de hemorragias es menor.

CATÉTER VENOSO CENTRAL:

- Los catéteres venosos centrales (CVC) se suelen implantar en la vena subclavia, yugular o femoral. Los implantados en la subclavia tienen menor tasa de infección y los femorales mayor tasa de trombosis. Los tunelizados tienen menor riesgo de infección que los no tunelizados.

Complicaciones agudas al implantar CVC: neumotórax, hemotórax, hemorragias, punción en arteria, malposición. Otras complicaciones: mecánicas, desplazamiento del catéter, estenosis, reflujo, etc.

INFECCIÓN ASOCIADA AL CATÉTER

Prevención: se recomienda lavado antiséptico con clorhexidina al 2% o povidona yodada y cura del punto de inserción del catéter cada 72 horas, con vigilancia de la zona y prestando atención a los signos de infección.

La infección del catéter suele ser por colonización de los gérmenes de la piel, por bacteriemia por infección en otras localizaciones, por contaminación de las conexiones o de los líquidos infundidos. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *S. epidermis*, *S. coagulasa negativo*, *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, *S. aureus* y *Candida spp.*

Actitud ante paciente portador de acceso central con fiebre: buscar foco infeccioso. Inspeccionar la zona de inserción, con frecuencia existe celulitis. Sacar hemocultivos de sangre periférica y de la luz o las luces del catéter. El catéter estará infectado si:

1. Se obtienen al menos 5 veces más colonias en cultivos de catéter que en sangre.
2. Cultivo diferencial: de la punta del catéter y sangre periférica. Han de crecer gérmenes en ambos, los del catéter positivos al menos 2 horas antes.

Si se confirma que el foco es el catéter:

- Sellado con antibiótico del mismo. Se administran dosis altas de antibiótico, generalmente vancomicina, linezolid, amikacina o ciprofloxacino (ajustar a antibiograma si es posible) con 1.000-2.000 UI de heparina sódica en cada dosis, alternando la luz y manteniendo esa luz sin usar durante horas (hasta la siguiente dosis, que se administrará por la otra).
- Antibioterapia empírica: cubrir cocos grampositivos y bacilos gramnegativos resistentes (*Pseudomonas spp*). Utilizar glucopéptido (vancomicina, teicoplanina, Linezolid, Quino-dalfopristina) asociado a aminoglucósido. Si se sospecha infección por candida, asociar anfotericina B, fluconazol o caspofungina.

Indicaciones de retirada del catéter

1. Colonización por *Candida spp.* o *S. aureus metiliclin resistente* (por riesgo de endocarditis y de embolismos sépticos). Mantener tratamiento antibiótico durante al menos 6 semanas y realizar ecocardiograma transesofágico.
2. Sepsis y signos de inestabilidad hemodinámica
3. Persistencia de fiebre a pesar de tratamiento antibiótico correcto.
4. Infección del bolsillo o reservorio del catéter.
5. Infección del túnel u orificio de salida.
6. Valorar retirada en caso de hemocultivos persistentes con crecimiento de gérmenes SCN.
7. Valorar retirada en pacientes de riesgo: neutropénicos, valvulopatías
8. Valorar retirada ante infección por *Pseudomonas aeruginosa*, gran negativos multirresistentes, enterococo, aspergillus y micobacterias.

TROMBOSIS ASOCIADA AL CATÉTER

Si se trata de un CVC se debe anticoagular con heparina sódica y vigilar la función respiratoria, ya que existe alto riesgo de TEP. Algunos autores administran fibrinolíticos si se detecta la trombosis de forma temprana (< 24 horas) y no existen contraindicaciones. Retirar el catéter si se produce síndrome de vena cava superior o existen datos de compromiso hemodinámico. La trombosis es más frecuente en los accesos femorales.

Si se trata de un catéter con acceso periférico no existe acuerdo sobre la anticoagulación. Si se sospecha tromboflebitis séptica realizar eco-doppler, retirar el catéter y probablemente sea necesaria la intervención quirúrgica.

EXTRAVASACIÓN DE QUIMIOTERAPIA

La extravasación de agentes quimioterápicos es una complicación relativamente frecuente, con una incidencia aproximada del 0,1-6,5% según las series. La gravedad del daño tisular va a depender del tipo, la cantidad y la concentración del quimioterápico, del lugar de la infusión y de las medidas terapéuticas adoptadas. Según la capacidad ulcerogénica, los agentes quimioterápicos se clasifican en vesicantes e irritantes (tabla 90.1).

Tabla 90.1. Potencial de daño vascular de los agentes quimioterápicos

VESICANTES		IRRITANTES
Alto potencial	Bajo potencial	
Actinomicina D	Cisplatino	Bleomicina
Daunorrubicina	Dacarbacina	Carboplatino
Doxorrubicina	Docetaxel	Ciclofosfamida
Epirubicina	Etopósido	Carmustina
Idarrubicina	Fluorouracilo	Gemcitabina
Mitomicina C	Doxorrubicina liposomal	Ifosfamida
Vimblastina	Mitoxantrone	Irinotecan
Vincristina	Oxaliplatino	Melfalan
Vindesina	Paclitaxel	Estreptoilocina
Vinorelbina		Topotecan

El tratamiento más importante es la **prevención**: emplear vías periféricas nuevas, comprobar su permeabilidad (mediante extracción de sangre), vigilar con frecuencia su correcto funcionamiento y el ritmo de infusión, así como explicar al paciente los posibles síntomas de una extravasación (dolor, enrojecimiento o tumefacción en el lugar de la infusión, alteración del ritmo de infusión) para que avise ante su aparición. Ante cualquier mínima molestia de la vía durante la infusión de quimioterapia, ésta debe ser revisada inmediatamente por personal de enfermería experimentado. Aunque es excepcional, existen casos descritos de extravasación de los agentes quimioterápicos al mediastino como consecuencia de un funcionamiento incorrecto del catéter permanente.

Tratamiento

Es imprescindible que el personal sanitario que maneja estas complicaciones esté perfectamente entrenado en su tratamiento.

- Medidas generales:** interrumpir la infusión del fármaco **sin retirar la aguja**, ya que previamente hay que intentar aspirar a través de la misma la mayor cantidad posible del citostático.
 - Antraciclinas:** aplicar frío local durante varias horas elevando el miembro afecto. Los corticoides subcutáneos no han demostrado su eficacia aunque se emplean de manera habitual.
 - Alcaloides de la vinca:** administrar hialuronidasa sc en la zona (2-4 ml). Aplicar calor local para aumentar la absorción del fármaco. No se debe utilizar frío local porque empeora las lesiones.
 - Otros fármacos:** emplear las medidas generales ya que no existen antidotos específicos.
- e) Si el tejido se ulcera, se debe hacer desbridamiento quirúrgico de la zona y en la mayoría de los casos será necesario realizar un injerto en la zona para que la úlcera epitelice adecuadamente.

TOXICIDAD DEL FACTOR ESTIMULANTE DE PROGENITORES GRANULOCÍTICOS (G-CSF)

Los G-CSF son fármacos en general muy seguros, con pocos efectos tóxicos. Sin embargo, presentan algunos muy específicos que es necesario conocer para orientar adecuadamente el diagnóstico y el tratamiento en el Servicio de Urgencias. Los enumeraremos por orden de mayor a menor frecuencia.

- a) **Dolor óseo.** Es con gran diferencia el efecto secundario más frecuente, tanto que se debe avisar a los pacientes de su posible aparición. Su frecuencia aproximada es de un 25%. Se inicia generalmente a los 4-8 días de la administración del G-CSF, coincidiendo el momento de máxima estimulación de la médula ósea por el factor de crecimiento. Aparece como dolor óseo de intensidad leve a moderada, y con mucha frecuencia como un cuadro pseudogripal, con dolor óseo poco delimitable y mialgias de predominio dorsolumbar y en los huesos largos, y sensación de malestar general. Responde bien a los analgésicos convencionales, y no es necesario suspender el G-CSF sólo por este motivo. Es necesario tranquilizar a los pacientes sobre la ausencia de gravedad de este síntoma. Con mucha frecuencia se asocia con una elevación de la fosfatasa alcalina (FA) en suero.
- b) Es frecuente ($\geq 1/100$ y $< 1/10$) la **esplenomegalia asintomática**, que no necesita tratamiento. En casos muy raros ($< 1/10.000$) se ha descrito roturas de bazo, que pueden ser mortales. Es imprescindible pensar en ella en cualquier paciente en tratamiento con G-CSF que presente de forma aguda dolor en hipocondrio izquierdo, que puede o no irradiarse al hombro homolateral. La ecografía abdominal proporciona el diagnóstico. Está indicado realizar una esplenectomía urgente si se confirma el diagnóstico y existe compromiso hemodinámico.
- c) Tras la administración de G-CSF, se han notificado raramente ($\geq 1/10.000$ y $< 1/1.000$) efectos adversos pulmonares, en particular neumonía intersticial. Los pacientes con historial reciente de infiltrados pulmonares o neumonía pueden presentar un mayor riesgo. La aparición de síntomas respiratorios tales como tos, fiebre y disnea, en asociación con signos radiológicos de infiltración pulmonar y deterioro de la función pulmonar, junto con un aumento del recuento de neutrófilos pueden ser los síntomas preliminares del síndrome de distrés respiratorio en el adulto. En estos casos, se deberá suspender la administración del G-CSF, a discreción del médico, y administrar el tratamiento de soporte.

TOXICIDAD CUTÁNEA DE LA QUIMIOTERAPIA

SÍNDROME MANO-PIE O ERITRODISTESIA PALMOPLANTAR

Se caracteriza por lesiones eritematosas y edematosas simétricas y dolorosas en las palmas y plantas. Ocurre con fármacos como 5-fluorouracilo, capecitabina, citarabina, doxorubicina, sunitinib, sorafenib, etc.

Clinica

Parestesias, entumecimiento. Dolor al contacto con los objetos calientes, incluso hipostesia con caída de objetos de las manos (tabla 90.2).

Tratamiento:

- Emolientes y adecuada hidratación. Pedicura.
- Evitar temperaturas extremas, presión y fricción. Usar ropa holgada, calzado ancho.
- Lavar manos y pies con agua tibia y secar con suavidad.

Tabla 90.2. Grados de eritrodístesia palmo-plantar por QT

Grado 1	Grado 2	Grado 3
Entumecimiento, eritema, no doloroso	Dolor, edema, sequedad, lesiones ampollas, no interfiere vida diaria	Dermatitis ulcerativa, lesiones ampollas abiertas, dolor intenso, hipoestesia. Interfiere vida diaria

- Cremas de protección solar.
- Control del dolor. Advertir a los pacientes que la sensación de entumecimiento y las parestesias en muchas ocasiones no desaparece o lo hace al cabo de años.
- Asegurarse de la correcta dosificación de quimioterapia. En ocasiones es preciso reducir dosis e incluso suspenderla.

TOXICIDAD CUTÁNEA DE LOS INHIBIDORES DEL EGFR

Los inhibidores de EGFR (Cetuximab, Erlotinib, Panitumumab, etc.) se utilizan en el tratamiento de distintos tumores sólidos. En la piel también existen células que expresan EGFR, por lo que la toxicidad principal de estos fármacos es cutánea (tablas 90.3 y 90.4).

Tabla 90.3. Tipos de lesiones cutáneas por inhibidores de EGFR

Erupción cutánea (pápulo-postulosa)	Pápulas y postulas, base eritematosa. Áreas seborreicas. Prurito. Sobreinfección	60-80%	Inicio 1-3 semanas. Máximo: 3-5 semanas
Peonixis y paroniquia	Eritema con descamación alrededor de los dedos. Dolor y fisuras	6-12%	Inicio 2-4 meses
Cambios en el pelo	Alopecia. Pelo más corto y fino. Tricomegalia	5-6%	Inicio variable. 7 semanas-meses
Piel seca	Sobre todo zonas afectas por erupción cutánea	4-35%	Después de la erupción
Mucositis		2-36%	Inicio durante el tratamiento

Tratamiento

- Gel de baño con avena y glicerina, evitar crema con alcohol. Protección solar.
- Tratamiento farmacológico según gravedad:
 - Grado 1:* corticoides tópicos de potencia intermedia, prednicartrato (1-2 aplic/día) y gel con eritromicina.
 - Grado 2:* asociar tetraciclinas orales, valorar antihistamínico por prurito.
 - Grado 3-4:* asociar corticoides orales. Si hay lesiones sobreinfectadas añadir amoxicilina/clavulánico 500 mg/8 h 8-10 días y aplicación tópica de detergente líquido (sato detergente) seguido de mupirocina cada 12 h.

Tabla 90.4. Grados de toxicidad cutánea por inhibidores del EGFR

Lesión	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Erupción (pápulo-postulosa)	Erupción cutánea macular-papular o eritema sin síntomas asociados	Pruriginoso y afecta menos del 50% de la superficie corporal	>50% superficie corporal o desarrollo de lesiones dolorosas, mácula, pápulas vesículas	Dermatitis exfoliativa generalizada y/o presencia de úlceras
Piel seca	Asintomático	Sintomático, no interfiere vida diaria	Interfiere vida diaria	
Prurito	Leve o generalizado	Intenso o generalizado	Interfiere vida diaria	
Uñas	Decoloración punteado	Pérdida parcial o completa, dolor	Interfiere vida diaria	

NEUROTOXICIDAD DE LA QUIMIOTERAPIA

La neurotoxicidad por la QT es relativamente frecuente. En general no produce situaciones de urgencia médica, con algunas excepciones. La mayoría de las veces afecta a terminaciones sensitivas periféricas, y muy raramente a nervios motores, aunque puede aparecer como efecto acumulativo. No obstante, en general una neuropatía motora no debe atribuirse a la QT como primera posibilidad, excepto si existe un cuadro de neuropatía sensitiva evolutiva evidente (neuropatía motora por acumulación de fármaco).

Los fármacos que la producen con mayor frecuencia son el oxaliplatino, los alcaloides de la vinca (especialmente la vincristina, y con menos frecuencia la vinblastina) y la capecitabina.

El **oxaliplatino** produce de forma casi invariable (> 90% de los casos) una neuropatía sensitiva leve en puntas de dedos de pies y manos, que aparece hacia las 2 horas de la infusión y suele desaparecer en unos 7 días. Típicamente **empeora con el frío** (en invierno, al coger algo de la nevera, etc.). Las bebidas frías pueden producir una disestesia faríngea, que a veces se acompaña de disfagia y dificultad respiratoria, y que resulta muy alarmante para los pacientes. El tratamiento en el servicio de urgencias es conservador: exploración física, tranquilizar al paciente y su familia, los corticoides iv (metilprednisolona 60 mg iv en bolo) pueden ayudar, pero su efecto no está claro. En general desaparece de forma espontánea al cabo de algunos minutos. En muchos casos la neuropatía puede ser acumulativa. La glutamina (Glutamina NM, 10 g vo/8 horas de forma indefinida) puede resultar útil como tratamiento crónico, ya que la neuropatía establecida puede tardar meses ó años en restablecerse. Algunos pacientes presentan secuelas sensitivas permanentes.

La **vincristina** produce una neuropatía sensitiva, generalmente leve, limitada a las yemas de los dedos de las manos y los pies. A veces se extiende para afectar a las extremidades en forma de guante y/o calcetín. Con frecuencia hace que se pierdan los reflejos osteotendinosos.

La **capecitabina** produce disestesia palmoplantar exclusivamente, sin afectar a otros nervios periféricos.

BIBLIOGRAFÍA

- Vescia S, Baumgärtner AK. Management of venous port systems in oncology: a review of current evidence. *Annals of Oncology* 2008;19:9-15.
- Boersma RS, Jie KSG. Thrombotic and infectious complications of central venous catheters in patients with haematological malignancies *Annals of Oncology* 2008;19:433-442.
- Lynch TJ, Kim ES. Epidermal growth factor receptor inhibitor-associated cutaneous toxicities: An evolving paradigm in clinical management. *The Oncologist* 2007;12:610-2.
- De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer, Principles and Practice of Oncology*. 7 ed. Philadelphia: Ed. Lippincot Williams and Wilkins. 2008.
- Casciato DA. *Manual of Clinical Oncology*. 5 ed. Philadelphia: Ed. Lippincot, Williams and Wilkins. 2008.

Capítulo 91

SÍNDROME ANÉMICO

Guillermo Garcés Redondo - M^º Cristina Fernández Jiménez
Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La anemia es una de las manifestaciones más comunes de enfermedad. Alrededor del 10-35% de los pacientes que ingresan en un Servicio de Urgencias tienen anemia. No es frecuente encontrarla como primer diagnóstico, sin embargo, como segundo diagnóstico ocupa el tercer lugar, tras la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. Se debe considerar la anemia como un indicador o manifestación de un trastorno subyacente, y no como una entidad en sí. Nunca deberemos interpretar un dato analítico aisladamente, sino en el contexto clínico del paciente.

La **anemia** se define como el descenso de la masa eritrocitaria habitual de una persona, siendo insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células sin que actúen mecanismos compensadores. En la práctica sería una *hemoglobina inferior a 13 g/dl en el caso de los varones, 12 g/dl en el caso de las mujeres y 11 g/dl en caso de embarazadas*. Deben también valorarse ciertas circunstancias en las que existe un aumento del volumen plasmático que puede producir una pseudoanemia dilucional (insuficiencia cardíaca congestiva, macroglobulinemia, etc.).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN EL PACIENTE ANÉMICO

Basaremos nuestro estudio en 4 puntos:

1.- ANAMNESIS: es importante indagar sobre la sintomatología anémica y su duración, así como buscar datos de cualquier trastorno sistémico subyacente. Por este motivo haremos especial hincapié en antecedentes familiares de anemia (rasgos talasémicos, hemólisis hereditarias) y antecedentes personales como enfermedades crónicas de base, ingestión de fármacos (antibióticos, quimioterápicos, gastroerosivos, etc.), sangrado a cualquier nivel, infecciones recientes, hábitos tóxicos, etc.

2.- SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA ANEMIA: las molestias producidas por la anemia se relacionan con la hipoxia tisular y dependen de diversos factores:

- Magnitud de la anemia.
- Ritmo de instauración de la anemia.
- Edad del paciente.
- Régimen de vida y tolerancia al esfuerzo.
- Presencia de vasculopatía subyacente.

Los **síntomas** más comunes incluyen:

- **Generales:** astenia e intolerancia al frío.
- **Cardiovasculares:** disnea de esfuerzo, ortopnea, angina, claudicación, palpitaciones, síncope.
- **Neurológicos:** cefalea, acúfenos, vértigo, mareo, pérdida de concentración y memoria, aturdimiento, alteración del sueño.
- **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas, estreñimiento, diarrea.

Los **signos** más frecuentes son: palidez de piel y mucosas, taquicardia, taquipnea, aumento de la presión del pulso, soplos de expulsión sistólica y edema periférico.

3.- EXPLORACIÓN FÍSICA: el objetivo de la exploración física es detectar signos de enfermedad sistémica de base (hepatopatía, hipotiroidismo, etc.), así como evaluar la repercusión orgánica de la anemia. Para ello se realizará un examen físico completo incluida la exploración neurológica y el tacto rectal.

La presencia de marcha anormal o el deterioro de funciones sensoriales apuntan a anemia por déficit de vitamina B₁₂, la ictericia escleral y la esplenomegalia se relacionan con anemias hemolíticas, y la fragilidad ungueal, coiloniquia, caída y fragilidad del cabello, queilitis y glositis son manifestaciones secundarias a la ferropenia.

4.- DATOS DE LABORATORIO: donde incluiremos siempre:

- *Hemograma completo.* Un parámetro de interés es el RDW (*red cell distribution width*), cuyo valor se encuentra elevado (> 15%) en situaciones en que existe una población heterogénea de hematíes, como en las anemias carenciales y hemolíticas.
- *Estudio de coagulación.*
- *Frotis sanguíneo:* útil para detectar rasgos displásicos o datos de megaloblastosis.
- *Bioquímica básica:* iones, urea, glucosa, creatinina, bilirrubina fraccionada y LDH.
- *Sedimento de orina.*
- *Rx de tórax y abdomen.*
- Valorar otras determinaciones según casos y disponibilidad.
- *Recuento de reticulocitos* que nos indicarán la respuesta medular a la anemia: el recuento de reticulocitos corregido se obtiene con la fórmula:

Reticulocitos medidos x Hematocrito/45

Un recuento inferior al 2% indicaría una anemia hipoproliferativa y un valor superior al 2% una anemia hiperproliferativa.

- *Hierro y ferroproteínas.*
- *B₁₂ y ácido fólico.*
- *Velocidad de sedimentación globular (VSG).*
- *Haptoglobina.*
- *Test de Coombs.*
- *Hormonas tiroideas.*

En muchos centros estas últimas determinaciones constituyen el "primer escalón de estudio de anemia".

Recordad siempre la necesidad de extraer muestras para estas determinaciones previamente a transfusión sanguínea o inicio de tratamiento sustitutivo (hierro oral, vitamina B₁₂, etc.).

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Clasificaremos las anemias según el volumen corpuscular medio (VCM):

- Microcítica (VCM < 80)
- Normocítica (VCM 80-100)
- Macroscítica (VCM > 100)

Hay que tener en cuenta que el mismo tipo de anemia se puede manifestar morfológicamente de distintas formas y que en un gran porcentaje de casos (> 50% en algunas series) el origen de la anemia es multifactorial.

Tabla 91.1. Clasificación de las anemias

MICROCÍTICAS	<p>Anemia ferropénica</p> <p>Talasemia</p> <p>Ocasionalmente anemia de enfermedades crónicas</p> <p>Algunos casos de anemia sideroblástica</p> <p>Intoxicación por plomo (en ocasiones)</p> <p>Intoxicación por aluminio (infrecuente)</p> <p>Déficit de cobre (muy infrecuente)</p>
MACROCÍTICAS	<p>Anemias megaloblásticas</p> <p>Hepatopatía</p> <p>Síndrome mielodisplásicos</p> <p>Reticulocitosis (anemia hemolítica, hemorragia aguda)</p> <p>Hipotiroidismo</p> <p>Casos de anemia aplásica</p> <p>Pseudomacrocitosis (hiperglucemia, aglutinación, etc.)</p>
NORMOCÍTICAS	<p>Enfermedades crónicas</p> <p>Hemolíticas (salvo reticulocitosis)</p> <p>Anemia aplásica</p> <p>Síndromes mielodisplásicos</p> <p>Pérdidas agudas (salvo reticulocitosis)</p> <p>Invasión medular (neoplasias, enfermedades de depósito, fibrosis, etc.)</p>

ANEMIAS MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS

1.- ANEMIAS MICROCÍTICAS

- **Anemia ferropénica por pérdidas hemáticas crónicas:** es la anemia más frecuente en el Servicio de Urgencias. Se caracteriza por Hb disminuida, VCM < 80, hierro y ferroproteínas muy disminuidas, o incluso en niveles indetectables. En el varón y en la mujer postmenopáusica, las pérdidas más frecuentes son las gastrointestinales, por lo que habrá que preguntar acerca de la toma de antiinflamatorios y sobre alteraciones del ritmo intestinal para solicitar más adelante si fuera preciso, hemorragia oculta en heces, estudio gastrointestinal, enema opaco, y por último, endoscopia-biopsia. En las mujeres postmenopáusicas es importante la exploración ginecológica y la ecografía pélvica. No olvidar la celiaquía como causa de este tipo de anemia.

- **Talasemias.**

- **Anemia de los trastornos crónicos.**

2.- ANEMIAS NORMOCÍTICAS

- **Anemia de los trastornos crónicos:** suele ser normocítica y normocrómica asociando niveles de hierro normales y ferritina normal o alta. No obstante, se puede encontrar este tipo de anemia con patrón microcítico debido a la asociación de ferropenia.

Los procesos crónicos a estudio posterior incluirán insuficiencia renal, conectivopatías, neoplasias, endocrinopatías, lesiones tisulares extensas e infecciones de curso subagudo y crónico.

Trastornos medulares: anemia aplásica, invasión medular, etc.

3.- ANEMIAS MACROCÍTICAS

- **Anemia por déficit de vitamina B₁₂ y/o ácido fólico (A. megaloblástica):** asociada frecuentemente con alteración de la serie blanca (leucopenia) y trombopenia. Es importante el interrogatorio sobre sintomatología digestiva de larga evolución (clínica dispéptica en el caso de la gastritis crónica atrófica asociada frecuentemente a déficit de B₁₂, diarrea en los cuadros de malabsorción); asimismo deberemos realizar una exploración neurológica en busca de alteraciones sensoriales provocadas por el déficit de vitamina B₁₂. Descartar siempre la deficiencia de esta vitamina en personas con demencia. También recordar que medicamentos como el metotrexate y otros quimioterápicos pueden producir anemia megaloblástica.
- **Anemia de las hepatopatías:** el etilismo es la causa más frecuente. Se solicitará la determinación de GGT, AST y ALT, así como de fosfatasa alcalina. La AST se eleva en mayor grado que la ALT en hepatopatías alcohólicas, a la inversa de lo que ocurre en las virales.
- **Trastornos medulares primarios:** síndromes mielodisplásicos, casos de anemia aplásica, etc.
- **Anemias hemolíticas:** pueden ser congénitas o adquiridas. Son diversos los mecanismos de producción de estas anemias siendo el más frecuente la etiología autoinmune por anticuerpos calientes tipo IgG. Cabe destacar la existencia de fármacos inductores de hemólisis (alfametildopa, procainamida, penicilina y cefalosporinas entre otros).
Se caracterizan por VCM alto, recuento reticulocitario incrementado (> 2%), bilirrubina (a expensas de bilirrubina no conjugada) y LDH elevadas y haptoglobina disminuida. Ante la sospecha de hemólisis deberemos solicitar el test de Coombs con el fin de determinar la autoinmunidad o no del proceso, aunque hay que tener en cuenta que la negatividad de dicho test no excluye totalmente el diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune.
- **Anemia por hemorragia aguda (macrocítica cuando cursa con reticulocitosis):** se puede presentar:
 - Con expresión clínica de la hemorragia: hemorragia digestiva alta o baja, epistaxis o hemoptisis copiosa y persistente, diátesis hemorrágica, rotura de una variz, hemorragia externa postraumática y rara vez, hematuria.
 - Sin expresión clínica de la hemorragia: rotura de víscera abdominal (bazo, hígado, etc.), rotura de embarazo extrauterino, etc.

MANEJO DE UNA ANEMIA EN URGENCIAS

Ante un paciente anémico deberemos:

- Estimar y vigilar la situación hemodinámica (TA, FC, FR, Tª).
- Determinar el tipo de anemia en base a los datos clínicos y analíticos, para una correcta filiación y aproximación diagnóstica.
- Tratar de determinar la causa de la anemia teniendo en cuenta que habrá ocasiones en que esto no será posible en el Servicio de Urgencias dada la limitación de pruebas diagnósticas.
- Evaluar el tiempo de evolución y velocidad de instauración de la anemia.
- Valorar la necesidad de tratamiento transfusional así como el inicio de otras alternativas terapéuticas (tratamiento de anemias carenciales, esteroides en anemias hemolíticas autoinmunes, etc.).
- Según lo anterior distinguiremos 2 categorías:

1.- *Paciente hemodinámicamente inestable:*

La principal causa es el shock hemorrágico en paciente con sangrado agudo de cualquier origen, deberemos tomar las siguientes medidas:

- Dos accesos venosos periféricos de calibre grueso, uno en cada brazo (ej: abocath n° 14).
- Inicio de infusión de sustancias cristaloides o coloides expansoras de volumen (poligenina, hidroxietilalmidón, ringer, suero salino 0,9%, etc.) con el fin de recuperar la volemia en el menor tiempo posible.
- Oxigenoterapia a flujos altos.
- Corrección de la causa desencadenante (hemostasia, endoscopia, etc.)
- Corrección de factores promotores de hemorragia atendiendo fundamentalmente al estado de la coagulación.
- Valorar transfusión urgente (si lo requiere la situación) de concentrados de hematies y/o plasma fresco congelado en caso de coagulopatía grave asociada.

2.- *Paciente hemodinámicamente estable:*

- Vigilancia.
- Evaluar la necesidad o no de ingreso.
- Evaluar la necesidad de transfusión o tratamiento sustitutivo.

INDICACIONES DE INGRESO

- 1.- Anemia aguda (posthemorragia y hemólisis).
- 2.- Anemia grave sintomática y/o con patología concomitante (angor, Insuficiencia cardiaca, etc.).
- 3.- Cifra de Hb inferior a 8-10 g/dl o hematocrito inferior a 25-30% no explicables.
- 4.- Dificultad importante en el acceso del paciente al hospital si es necesario un estudio extenso.

Siempre teniendo en cuenta que en determinadas anemias crónicas y sintomáticas (ej: síndromes mielodisplásicos), el paciente puede ser transfundido en el Servicio de Urgencias y posteriormente ser dado de alta. Y que una anemia crónica y estable puede ser estudiada de forma ambulatoria.

TRATAMIENTO

1.- TRATAMIENTO DE ANEMIAS CARENCIALES

- **A. Ferropénica:** incluye el tratamiento de la causa subyacente y la corrección del déficit de hierro, que salvo excepciones, se realizará con un preparado de sales ferrosas por vía oral. La dosis será de unos 100 mg de hierro elemental al día en ayunas (el alimento disminuye la absorción). Se realizará un control analítico con reticulocitos a los 10-15 días del inicio del tratamiento para valorar la respuesta.
- **A. por déficit de B₁₂ o fólico:** se administra vitamina B₁₂ a dosis de 1 ampolla im (1.000 µg) al día durante una semana, seguida de 1 ampolla im a la semana durante tres semanas y posteriormente 1 ampolla al mes. La eficacia del tratamiento se controla mediante la cifra reticulocitaria que alcanza su máximo valor hacia el décimo día. En el caso del déficit de fólico el tratamiento se realiza con ácido fólico a dosis de 5 mg vo al día o por vía parenteral en casos de malabsorción. Si se recibe tratamiento con antifolatos (metotrexate) se utiliza ácido folínico. Hay que tener en cuenta que en la práctica generalmente no se dispone de forma inmediata de los resultados de B₁₂ y fólico, por lo que ante una anemia megaloblástica grave es recomendable iniciar el tratamiento con vitamina B₁₂ y ácido fólico simultáneos para evitar el empeoramiento neurológico que existiría al tratar un eventual déficit de B₁₂ sólo con folatos.

TRANSFUSIÓN DE HEMATÍES (TH)

Consideraciones previas:

- La evaluación clínica debe ser el principal factor determinante de la necesidad de la TH: "no se transfunde a un análisis sino a un paciente". Tampoco se transfunde para mantener un determinado hematocrito o hemoglobina sino para mantener unas determinadas necesidades de aporte de oxígeno, que pueden variar, según las circunstancias, incluso para un mismo individuo. Por esto, la indicación de la transfusión debe ser siempre INDIVIDUALIZADA, teniendo en cuenta la etiología de la anemia, los signos y síntomas clínicos y las circunstancias del paciente.
- La TH es siempre una medida de soporte, nunca el tratamiento definitivo de la anemia.
- No se debe transfundir si existe una alternativa satisfactoria, como por ejemplo la administración de ácido fólico o vitamina B₁₂ o hierro en una anemia carencial.
- En caso de ser precisa la transfusión, debe administrarse la mínima cantidad necesaria para alcanzar el objetivo establecido.
- En cada caso hay que dejar constancia en la historia clínica de los motivos de la transfusión.
- Recordar siempre que antes de la transfusión se deben obtener muestras para la determinación de hierro, transferrina, ferritina, vitamina B₁₂ y ácido fólico.

En el Servicio de Urgencias se requerirán tipificación y pruebas cruzadas en los siguientes casos:

- Signos de shock de cualquier causa.
- Pérdida de sangre identificada mayor de 1.000 ml.
- Hemorragia gastrointestinal franca.
- Enfermos con hemoglobina < 10 g/dl o hematocrito < 30%.
- Pacientes que se someterán a cirugía o pruebas diagnósticas que conlleven pérdida de sangre. Actualmente, se considera aceptable un mínimo preoperatorio de 8 g/dl para aquellas cirugías en las que se prevea pérdidas de sangre de hasta 500 ml.

INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN

Resulta imposible establecer criterios específicos para la transfusión aunque se pueden usar guías generales adaptándolas a cada situación clínica.

Deberemos tener en cuenta:

- Causa subyacente y rapidez de instauración de la anemia.
- Tasa de pérdida hemática: *en general, pérdidas de 1 litro de sangre se pueden reponer con cristaloides exclusivamente; pérdidas de 1-2 litros pueden o no requerir transfusión sanguínea; y pérdidas superiores a los 2-3 litros de sangre requieren habitualmente transfusión.*
- Situación hemodinámica del paciente.
- Reversibilidad de la anemia a corto y largo plazo.
- Reserva cardiopulmonar.
- Grado de actividad del paciente.
- **En anemia aguda:** en situaciones de hemorragia aguda es de suma importancia la situación clínica del paciente. Lo absolutamente prioritario es corregir la volemia con soluciones cristaloides y coloides para conseguir la estabilización hemodinámica y después valorar adecuadamente la necesidad de transfusión. Tener en cuenta que inicialmente (1-2 horas), la hemoglobina y el hematocrito son poco fiables, siendo lo más importante la cuantía del sangrado y el estado del paciente.

En un adulto previamente sano, pérdidas de hasta un 25% de la volemia (Hematocrito 30%) son toleradas y no precisan de transfusión; un neonato o un niño no debe soportar pérdidas más allá del 15% de su volumen sanguíneo total sin ser transfundido.

Una vez restablecida la volemia, cifras de hemoglobina entre 7 y 9 g/dl son suficientes para mantener a un adulto con una buena situación hística y solamente se transfundirá si existen síntomas de hipoxia tisular.

Cuando haya riesgo añadido de isquemia cerebral o miocárdica, enfermedad cardiorrespiratoria, etc., aún estando el enfermo asintomático, puede ser recomendable alcanzar una cifra entre 9 y 10 g/dl.

En neonatos de menos de 24 horas o con distrés respiratorio, son necesarias concentraciones en torno a los 13 g/dl de hemoglobina.

- **En anemia subaguda:** transfundiremos concentrados de hematíes si:
 - Hematocrito > 30% cuando haya descendido 6 puntos en 24 horas o 12 puntos en 50 horas.
 - Hematocrito 24%-30% cuando haya descenso de 6 puntos en 24 horas o existan datos clínicos en el EKG de isquemia miocárdica o insuficiencia respiratoria aguda.
 - Hematocrito < 24%.
- **En anemia crónica:** se recomienda transfusión en los siguientes casos:
 - Anemia sintomática (disnea, angor, etc.).
 - Anemia refractaria al tratamiento etiológico.
 - Enfermedad cardiopulmonar de base asociada.
 - Pacientes que vayan a ser sometidos a pruebas diagnósticas invasivas (gastroscoopia, colonoscopia, etc.).
 - En pacientes asintomáticos en ausencia de factores de riesgo, la transfusión no es necesaria si Hb > 7-8 g/dl. Cuando la cifra de Hb es > 8 g/dl la transfusión casi nunca estará indicada.

En toda anemia crónica la transfusión supone un riesgo de sobrecarga circulatoria muy importante sobre todo en personas de edad avanzada o con insuficiencia cardíaca y el riesgo es mayor cuanto más severa es la anemia. Por ello, en estos pacientes la transfusión debe realizarse lentamente y precedida y/o seguida de la administración de diuréticos tipo furosemida.

NOTAS DE INTERÉS

- Recordar que la anemia es la expresión de una enfermedad subyacente.
- Gran importancia de la anamnesis y la exploración física para filiar el origen de la anemia.
- La situación clínica, más que valores analíticos, marcará nuestra pauta de actuación.
- En muchas ocasiones las anemias son multifactoriales.
- La mayoría de las anemias que vemos en Urgencias serán carenciales.
- Recordar que cada unidad de concentrado de hematíes (CH) transfundida debe elevar el hematocrito en un 3% y la hemoglobina en 1 g/dl a las 24 horas de la transfusión en condiciones normales en el adulto medio.

BIBLIOGRAFÍA

- Eberest ME. Transfusión de sangre y tratamiento de componentes. En: Tintinalli JE, editor. Medicina de Urgencias. 4ª ed. México: Interamericana McGraw Hill. 1997. p. 1225-31.

- Carey CF, Lee HH, Woeltje KF, editores. Manual Washington de terapéutica médica. 10ª ed. Barcelona: Masson; 1999.
- Lindembaum J. Estudio de anemias. En: Bennet JC, Plum F, editores. Cecil tratado de medicina interna. 20ª ed. México: McGraw Hill Interamericana; 1997.p.943-52.
- Vargas Núñez JA. Anemias. En: Moya Mir MS, editor. Normas de actuación en Urgencias. Edición 2000. Madrid: IM&C; 2000.p.369-374.
- Algora Weber M, Fernández Montoya A, Gómez Villagran JL, Martín Vega C, Prats Arrojo I, Puig Alcaraz N et al. Guía sobre la indicación de la transfusión de glóbulos rojos, plaquetas y productos plasmáticos lábiles. Med Clin (Barc) 1999;113:471-474.
- Pintado Cros T, Mayayo Crespo M, Gómez Pineda A. Indicaciones de la transfusión de hematíes. Medicine (Barc) 2001;8(51):2725-2728.
- Bustelos Rodríguez R, Barbero Allende JM, Carcavilla Martínez AB. Síndrome anémico. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 6ªed. Madrid: MSD; 2007. p. 909-921.
- Fajardo de Campos A, Martínez Salinero E, Salcedo Martínez R, Sánchez Castaño A. Síndrome anémico en urgencias. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.677-684.
- Hernández García MT, Hernández Nieto L. Enfermedades del sistema eritrocitario. Manual Práctico de Hematología Clínica. 3ª ed. 2008.p.9-76.
- López Álvarez XL, Pérez Lorenzo N. Estudio de una anemia. Guías clínicas Fisterra; 2005.

Capítulo 92

LEUCEMIAS AGUDAS

Elena Gutiérrez Gamarra - M^º Isabel Gómez Roncero
Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las **leucemias** son un grupo heterogéneo de enfermedades de diversa etiología, patogenia, clínica, diagnóstico, pronóstico y tratamiento para las que no existe una definición real y definitiva, sino meramente descriptiva: "*proliferación neoplásica de células de origen hematopoyético que surge de la mutación de una única célula madre, de una célula progenitora hematopoyética cuya descendencia da origen a una clona de células leucémicas*".

Las leucemias clásicamente se clasifican en dos grupos:

- *Leucemia aguda (LA)*: las células que proliferan son células pobremente diferenciadas o inmaduras (blastos).
- *Leucemia crónica (LC)*: en la médula ósea encontramos células con mayor grado de diferenciación.

LEUCEMIA AGUDA (LA)

Es una enfermedad maligna clonal, que se caracteriza por la proliferación y acumulación en médula ósea de células hematopoyéticas inmaduras (blastos). Los blastos gradualmente reemplazan e inhiben el crecimiento y la maduración de los precursores mieloides, eritroides o megacariocíticos normales; suelen invadir la sangre periférica y otros órganos. La evolución sin tratamiento, es invariablemente mortal en un plazo corto de tiempo.

Aunque la *etiología*, todavía, es desconocida, existen *factores de riesgo adquiridos*, como la exposición a radiaciones ionizantes, a derivados del benceno, toma de ciertos fármacos (cloranfenicol, fenilbutazona), el haber recibido quimioterapia, sobre todo con agentes alquilantes o inhibidores de las topoisomerasas, y la infección por retrovirus (relación entre la leucemia/linfoma T del adulto de Japón y el virus HTLV-1). Además de estos factores adquiridos, existen también *factores hereditarios y genéticos* en la génesis de las leucemias, así son más frecuentes entre gemelos univitelinos o en síndromes de inestabilidad genética hereditaria como el síndrome de Bloom y la anemia de Fanconi, otros síndrome hereditarios con insuficiencia medular como el Diamond Blackfand o el Kostman, o en el síndrome de Down. También hay mayor incidencia tras otras hemopatías clonales: SMD (síndrome mielodisplásico), SMP (síndrome mieloproliferativo) o AA (anemia aplásica).

Según la línea celular de origen se clasifican en:

- *Leucemia aguda linfoblástica (LAL)*: es la neoplasia más frecuente en el niño, representando el 80% de las LA en esta edad, con un pico de máxima incidencia entre los 3 y 5 años. Es más frecuente en el caso del adulto en el joven y sexo masculino.
- *Leucemia aguda mieloblástica (LAM)*: es la LA más frecuente en el adulto (80% de los casos). Mediana de 64 años con incremento progresivo hasta los 75 años.

El **diagnóstico de la LA** se fundamenta en la observación de una cifra de blastos igual o superior al 20% de la totalidad celular de la médula ósea o infiltración de cualquier otro tejido extramedular. Una vez hecho el diagnóstico, la enfermedad debe encajar en alguno de los grupos establecidos para determinar el pronóstico y el tratamiento más adecuado. Para ello contamos con la anatomía patológica, citomorfología, histoquímica, citometría de flujo, citogenética y estudios moleculares.

La clasificación de las LA que se está imponiendo hoy es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que a su vez, se basa en otras anteriores, principalmente en la del grupo FAB. Esta clasificación tiene como misión fundamental definir entidades biológicamente homogéneas y establecer el pronóstico que permita determinar el tratamiento más adecuado, tanto de primera línea como en casos de resistencia o recaída.

CLÍNICA

Los pacientes con LA debutan, la mayoría de las veces, con signos y síntomas que reflejan el incontrolado crecimiento de las células leucémicas en la médula ósea y en otras localizaciones extramedulares.

1.- Manifestaciones clínicas de insuficiencia medular: se expresa como pancitopenia en sangre periférica con o sin leucocitosis.

- **Anemia:** astenia, palpitations, disnea de pequeños esfuerzos, mareo, acúfenos, cefalea, palidez.
- **Neutropenia:** predispone a infecciones. Intervienen otros factores, como los defectos en la función fagocítica, las alteraciones del sistema inmunológico o la destrucción de las barreras cutáneo-mucosas a consecuencia del propio proceso leucémico o de su tratamiento. Entre las localizaciones más frecuentes de las infecciones se encuentran la orofaringe, pulmones, piel, vías urinarias y área perirrectal. Como la respuesta inflamatoria está alterada en muchas ocasiones la fiebre es el único signo de infección. El 30-50% de los pacientes presentan fiebre al diagnóstico.
- **Trombopenia:** se manifiesta como diátesis hemorrágica. Es habitual la presencia de petequias y equimosis, gingivorragias, epistaxis, sangrado excesivo ante pequeños traumatismos y hemorragias retinianas. La hemorragia cerebral es rara y suele asociarse a otros factores como hipertensión, edad avanzada, leucocitosis intensa y coagulación intravascular diseminada (CID).

2.- Manifestaciones clínicas de la infiltración extramedular: las más habituales son:

- **Ganglios linfáticos:** la presencia de adenopatías es frecuente en la LAL (30-60%), con presencia de masa mediastínica en el 10% de los casos y un 1/3 de estos debuta con síndrome de vena cava superior. En LAM su presencia es ocasional.
- **Hígado y bazo:** la hepatoesplenomegalia moderada es un hallazgo frecuente al diagnóstico en las LAL (40-60%) y menos frecuente en la LAM (sobre todo LAM monocitoides). Pero, incluso en el caso de una importante hepatomegalia, la disfunción hepática, si está presente, es muy leve.
- **Sarcomas granulocíticos o cloromas:** son colecciones locales de células blásticas extramedulares. Pueden ocurrir en diferentes localizaciones (piel, huesos, senos paranasales, órbitas y otros tejidos blandos) y se asocian frecuentemente con la LAM con t(8;21) (LAM-M2 de la FAB).
- **Piel:** se manifiesta como infiltración cutánea (leucemia cutis en el 10% de los casos) con lesiones violáceas sobreelevadas o nódulos (más frecuente en las LAM con componente monocítico), como cloromas o como síndrome de Sweet o pioderma gangrenoso que pueden preceder al diagnóstico de LAM.



- **Sistema nervioso central (SNC):** la afectación del SNC al diagnóstico es poco frecuente (5-10%), presente sobre todo en las LAL, LAM con componente monocítico y en las LA con alto porcentaje de blastos. Frecuentemente es asintomática.
 - La afectación meníngea es la más frecuente y se expresa como hipertensión endocraneal (vómitos, cefalea, papiledema, somnolencia).
 - Los nervios intracraneales, básicamente el II, IV, VI y VII par craneal, pueden verse afectados, ocasionando su clínica correspondiente. Puede ocurrir en ausencia de leucemia meníngea y con LCR normal (realizar TC o RM cerebral).
 - En la LAL se realiza profilaxis del SNC con quimioterapia intratecal de forma estandarizada.
 - **Testículos:** la afectación testicular aparece principalmente en niños con LAL como fenómeno de recaída. La clínica se manifiesta por un aumento indoloro del teste, generalmente unilateral (si se realiza biopsia debe ser bilateral). Debemos tener en cuenta en cuanto al pronóstico, que la recaída testicular, al igual que en la afectación del sistema nervioso central, frecuentemente va seguida de recaída sistémica.
 - **Hipertrofia gingival:** típica de las LAM con componente monocítico.
 - La LA puede infiltrar **otros órganos**, como el pulmón, ojos (la infiltración del nervio óptico puede causar ceguera), nasofaringe, riñones (es común encontrar unos riñones aumentados de tamaño debido a la infiltración por células blásticas en la LAL, aunque la disfunción renal es un fenómeno raro). La afectación del tracto digestivo alto es rara; la zona perirrectal, generalmente, se ve afectada como consecuencia de infecciones y la tiflitis puede aparecer tras iniciarse la quimioterapia. La afectación del corazón es excepcional.
- 3.- Manifestaciones clínicas por hiper celularidad o liberación de sustancias:**
- Leucostasis e hiperviscosidad. Se manifiesta cuando las cifras de blastos circulantes es muy alta ($>$ de $50-100 \times 10^9$ /litro) y suele ser más frecuente en la LAM. Aumenta la viscosidad de la sangre, se produce obstrucción de la microcirculación, que puede ir seguido de lesión endotelial y causar hemorragia. Se ven afectados particularmente los capilares cerebrales (cefalea intensa, confusión y coma) y pulmonares (disnea, hipoxia y en la radiografía de tórax infiltrados intersticiales). Su diagnóstico requiere tratamiento inmediato.
 - Por liberación de sustancias intracelulares. Podemos encontrar un cuadro de CID (liberación de sustancias tromboplásticas) que se asocia con mayor frecuencia a la LAM promielocítica M3 y en menor frecuencia a las LAM con componente monocítico (LAM M4-M5). Su presencia es un factor de máxima importancia debido a su mal pronóstico, así es la responsable del 60% de las muertes en inducción en la LAM-M3.
 - Alteraciones metabólicas: ocasionadas por los productos de las células leucémicas o la destrucción de las mismas: hiperuricemia, acidosis láctica, alteración del metabolismo del potasio (hiperpotasemia y frecuentemente hipopotasemia en las LAM con componente monocítico por la liberación de la lisozima muramidasa, tóxico del túbulo renal), etc. Una urgencia es el síndrome de lisis tumoral que se caracteriza por hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y fracaso renal.
- 4.- Síntomas inespecíficos:** anorexia, astenia, dolores óseos (en huesos largos, costillas y esternón) que son frecuentes en el niño. No suele existir pérdida de peso debido a su curso agudo.
- En la tabla 92.1 se resaltan las características clínicas, de forma esquematizada, en la leucemia aguda.

Tabla 92.1. Características clínicas de la leucemia aguda**Insuficiencia medular**

- Anemia (80%)
- Granulocitopenia: fiebre (50%), tendencia a infecciones (75%)
- Diátesis hemorrágica (50%)

Infiltración de órganos

- Hepatomegalia (40%), esplenomegalia (60%), linfadenopatías generalizadas (especialmente en la LAL). Masa mediastínica.
- Sarcomas granulocíticos o cloromas
- Leucemia cutis, úlceras anorrectales (LAM M4-M5), síndrome de Sweet
- Afectación del SNC (LAL, LAM M4-M5)
- Inflamación testicular
- Hipertrofia gingival

Otras manifestaciones

- Síndrome de leucostasis
- Coagulación intravascular diseminada (M3-M4-M5)
- Trastornos metabólicos. Síndrome de lisis tumoral.
- Síntomas inespecíficos (25%)

APROXIMACIÓN AL PACIENTE EN URGENCIAS

1.- Anamnesis: efectuaremos una anamnesis completa y detallada, haciendo hincapié en sus antecedentes familiares y laborales, exposición a tóxicos, historial médico completo: enfermedades diagnosticadas, tratamientos recibidos y los actuales, síntomas por los que acude a urgencias.

2.- Exploración física completa:

- Signos vitales
- Presencia de adenopatías, visceromegalias, hipertrofia gingival, aumento del tamaño testicular, puntos dolorosos.
- Exploración del SNC: datos meníngeos, fondo de ojo, pares craneales.
- Detallado examen de piel y mucosas en busca de lesiones cutáneas (infiltración leucémica), mucositis o signos de sangrado (petequias, gingivorragias).
- Potenciales sitios de infección: piel, pulmones, orofaringe, áreas perirectales y en caso de paciente portador de vía central permanente no olvidar revisar el orificio de entrada y trayecto subcutáneo en busca de signos inflamatorios. Muy importante en pacientes neutropénicos hacer hincapié en las zonas de dolor.

3.- Pruebas complementarias:

- **Hemograma con recuento diferencial manual y reticulocitos.** Es esencial para el diagnóstico. La mayoría de los pacientes presentan anemia, trombopenia, neutropenia y un recuento variable de leucocitos y la mayoría de las veces presencia de células blásticas (puede haber leucemias aleucémicas).

La anemia suele ser normocítica, normocrómica y arregenerativa.

La trombopenia puede deberse solo a la infiltración medular por el proceso leucémico o también a la CID.

La neutropenia es un dato muy frecuente y es más acentuada en las variantes monocíticas de las LAM.

En las LAL el recuento de leucocitos es elevado en el 30% de los pacientes.

- **Estudio de coagulación completo con Dímero D.** Imprescindible para descartar la presencia de coagulopatía de consumo asociada. Los datos característicos de este proceso son unos tiempos de coagulación alargados, hipofibrinogenemia, aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) y dímero D altos, unidos a trombopenia.
- **Bioquímica.** Debe comprender, al menos, iones con calcio y fósforo, glucosa, ácido úrico, LDH, urea y creatinina. Frecuentemente encontramos hiperuricemia por el aumento del recambio celular; los cristales de urato pueden precipitar en los túbulos renales y originar fracaso renal. Aumento de la LDH por la ruptura celular. Podemos también encontrar, además, hipocalcemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia presentes en caso de síndrome de lisis tumoral espontáneo, aunque este síndrome, si ocurre suele ser en los primeros días tras el inicio de la quimioterapia.
En caso de recuento de blastos alto y retraso en el procesamiento de la muestra puede haber hipoglucemia y disminución de la PO_2 arterial de forma falsa.
- **Sistemático de orina.** Valorar la presencia de datos de infección urinaria.
- **Cultivo microbiológico de posibles focos infecciosos.** *Hemocultivos* (sangre periférica y de las luces del catéter central), urocultivo, cultivo de esputo o de cualquier otro fluido.
- **Radiografía de tórax.** Para valorar la presencia de masa mediastínica, especialmente frecuente en la LAL tipo T. Descartar proceso neumónico en pacientes que acuden con clínica infecciosa o fiebre. Puede no existir infiltrados debido a la escasa respuesta inflamatoria del paciente.
- **Radiografía de abdomen.** Para descartar foco infeccioso intraabdominal, ante sospecha clínica.
- **Médula ósea.** Generalmente no es necesaria y no está indicada hacerla de urgencia (como hemos indicado anteriormente el estudio citomorfológico se debe completar con otras técnicas complementarias imprescindibles hoy en día para el correcto tipaje y para planear el tratamiento). Normalmente es hipercelular y mostrando una infiltración masiva por elementos blásticos monomorfos, acompañada de una marcada disminución de precursores hematopoyéticos. La presencia de más de 20% de blastos, como hemos indicado antes, se admite como criterio diagnóstico de LA.
- **Punción lumbar.** Es preferible realizarla cuando el paciente este ingresado en planta. Se realizará ante sospecha clínica de afectación del SNC y de forma profiláctica, siempre, en la LAL. El líquido cefalorraquídeo mostrará aumento de proteínas, descenso de glucosa y, en general, la presencia de células de estirpe blástica.
- **Otras exploraciones:** bioquímica completa con pruebas de función hepática, inmunológica, serologías víricas: hepatitis, VEB, CMV, VIH, ECG, ecografía abdominal, TAC tórax-abdomen si se sospecha presencia de masas, TAC cerebral, ecocardiograma, etc, se realizarán posteriormente cuando el paciente esté ingresado.

Siempre ante un paciente con una LA, bien como un diagnóstico nuevo en urgencias o en seguimiento ya conocida, se debe consultar con el hematólogo.

TRATAMIENTO

En este apartado nos dedicaremos a especificar el tratamiento de soporte que va a requerir nuestro paciente con LA, ya que el tratamiento específico quimioterápico corre a cargo de los especialistas en hematología y se realizará en planta.

1.- Medidas generales de soporte: ante el diagnóstico de una LA debemos iniciar:

- Una **hidratación intensa** (3-5 l/m²) procurando una buena diuresis, si es preciso con el uso de diuréticos (la furosemida aumenta la precipitación de ácido úrico y de fósforo en el túbulo proximal).
- **Alcalinización de la orina** con bicarbonato oral o iv (pH urinario > 7).
- Administración de **alopurinol** 10 mg/Kg/día hasta la obtención de la aplasia, para prevenir la nefropatía úrica. En caso de gran masa tumoral utilizar *rasburicasa* (Fasturtec®), enzima urato oxidasa recombinante, a dosis de 0.2 mg/Kg diluida en 50 cc de salino en infusión de 30 minutos, una vez al día durante 5-7 días. Contraindicado en pacientes con deficiencia en glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Es aconsejable iniciar estas medidas 12 horas antes de iniciar la quimioterapia y es necesario, siempre, tener un buen acceso venoso, preferiblemente **catéter venoso central de larga duración tipo Hickmann**.

Si se instaura el síndrome de lisis tumoral, el objetivo será la corrección de las alteraciones electrolíticas específicas (ver capítulos correspondientes) y si es necesario hemodiálisis. Recordar que el pH urinario alcalino favorece la precipitación de los cristales de fosfato cálcico (valorar suspender bicarbonato si P > 5 mg/dl).

- Prevención de **náuseas y vómitos**: generalmente se utiliza ondansetrón (Zofrán®), granisetron o tropisetron que actúan bloqueando los receptores 5-HT₃, asociados o no a dexametasona o metilprednisolona. Se deben iniciar 30 minutos antes de iniciar quimioterapia. También eficaz es la metoclopramida a dosis alta de 2-3 mg/Kg a la que se puede asociar antihistamínicos (difenhidramina, maleato de dextroclorfeniramina) ya que disminuyen la incidencia de efectos extrapiramidales. Las benzodiazepinas como el lorazepam se emplean como coadyuvantes, reducen la ansiedad y algunos efectos indeseables de la metoclopramida.
- Si **dolor** se emplean pautas analgésicas convencionales. Se debe emplear la escala analgésica de la OMS avanzando un escalón si el dolor persiste o no se controla. Los analgésicos opioides son la base del tratamiento del dolor en el paciente oncológico.

2.- Terapia transfusional:

- **De hematíes:** no existe cifra exacta de hemoglobina (Hb) indicativa de transfusión. La tolerancia a la anemia depende del estado clínico del paciente y en la decisión de transfundir se considerara también la reversibilidad de la anemia a corto plazo. En general se recomienda mantener la Hb por encima de 8 g/dl mediante la transfusión de concentrados de hematíes. La dosis habitual es de dos concentrados de hematíes por acto transfusional en un día.
- **De plaquetas:** para prevenir el riesgo hemorrágico se recomienda la transfusión profiláctica de un pool de plaquetas (obtenidas de varios donantes o de donante único mediante técnicas de aféresis) cuando la cifra de plaquetas es inferior a $10 \times 10^9/l$. Si se asocia otros factores que provoquen un mayor consumo de plaquetas (infección, fiebre, uremia, coagulopatía, etc.) o presenta hemorragia leve debemos transfundir para mantener cifras de plaquetas por encima de $20 \times 10^9/l$. En los casos en que se va a realizar procedimientos quirúrgicos, maniobras invasivas (catéter central, biopsias), en las LAM promielocíticas con CID o hemorragia más grave debemos mantener unas cifras por encima de $50 \times 10^9/l$.

3.- CID/Coagulopatía: esta complicación siempre hay que tenerla en cuenta en caso de diagnóstico de LAM M3 en la que la incidencia de hemorragias es hasta de un

75%. Aparte de la terapia de la enfermedad de base, precisaremos transfundir plasma fresco congelado para reponer los factores de la coagulación consumidos, fibrinógeno y plaquetas. En el caso de LAM M3 se debe instaurar de forma precoz tratamiento con ácido all-trans-retinoico: ATRA (Vesanoid®) que induce la diferenciación de los blastos.

4.- Profilaxis de las infecciones: la primera y una de las principales medidas frente a la infección consiste en minimizar la posibilidad de contagio mediada por el personal sanitario y el ambiente hospitalario.

El paciente en tratamiento en la fase de neutropenia severa es aconsejable que esté en una habitación individual con algún método de filtrado del aire (filtros HEPA, aire filtrado a presión positiva) y emplear mascarillas (FPP3, N95) al salir fuera de este ambiente. Debe usar mascarilla y buen lavado de manos con soluciones antisépticas el personal en contacto directo con el paciente. Higiene corporal y oral estricta por parte del paciente, realizará enjuagues con solución antiséptica y nistatina (Mycostatin®). Es recomendable evitar la ingesta de crudos, marisco y embutidos, para evitar la colonización del tubo digestivo por enterobacterias. Cuidado minucioso de los catéteres intravenosos.

Actualmente no se recomienda de forma generalizada el uso profiláctico de quinolonas tanto por el riesgo de desarrollar resistencias, como por el aumento secundario de infecciones fúngicas y la ausencia de impacto en la mortalidad.

Las infecciones fúngicas sistémicas son más frecuentes en enfermos con LAM en tratamiento de inducción y hay marcadamente una menor incidencia en la LAL. Esta diferencia está claramente relacionada con la profundidad y duración de la neutropenia y el grado de inmunosupresión diferente. Actualmente realizamos quimioprofilaxis antifúngica en la LAM con *posaconazol* 200 mg/8 horas vo; también utilizamos *fluconazol* 400 mg/día o *itraconazol* 200 mg/12 horas vo.

No está indicado, en general, usar antivirales de forma profiláctica. En algunas guías se recomienda el uso de aciclovir (800 mg/12 horas vo o 250 mg/12 h iv) en la fase de aplasia postquimioterapia en seropositivos para virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) ya que reduce la mortalidad por mucositis severa, reduce la fiebre neutropénica de origen desconocido y elimina el riesgo de neumonía por VHS-1. Indicado en caso de mucositis severa.

El uso de factores de crecimiento hematopoyéticos como G-CSF (Neupogen®), se puede administrar con seguridad en las LA, excepto en las LAM tipo M3, acelerando la recuperación, acortando el periodo de neutropenia y la incidencia de infecciones graves.

5.- Tratamiento de las infecciones: la instauración temprana de una terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro en el momento de inicio de un síndrome febril es, como en el resto de pacientes neutropénicos, fundamental en el tratamiento de la infección del enfermo con LA. En el capítulo 89 se explica el manejo y pautas a emplear en estos pacientes (neutropenia febril).

Realizar las exploraciones complementarias recomendadas: TACAR... Durante el tratamiento quimioterápico en fase de neutropenia en las LA se hace determinaciones seriadas de los niveles del antígeno galactomanano de la pared del *Aspergillus* que se considera criterio microbiológico para el diagnóstico probable según la clasificación EORTC/MSG.

En el caso que el paciente no presente neutropenia, se considere de bajo riesgo y no tenga profilaxis con quinolonas puede ser tratado con antibioterapia oral de forma ambulatoria, bien con levofloxacino o asociado a cefalosporinas.

6.- Tratamiento de la hiperleucosis: en pacientes con gran número de blastos circulantes y datos de leucostasis debe ser tratado de forma precoz con el fin de una citorreducción rápida. Hiperhidratación y restos de medidas de prevención de nefropatía úrica, síndrome de lisis tumoral; hidroxuurea como citorreductor, inicio precoz de quimioterapia y leucaféresis (no indicada como medida única). Puede ser conveniente restringir las transfusiones de hematíes para no contribuir al aumento de la viscosidad sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

- Yera Bergua C, González Rubio M, Sánchez Castaño A. Leucosis Aguda. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.705-709.
- Martínez JA, Moscardó F, Sanz MA. Leucemia mieloide aguda. Manual práctico de Hematología Clínica. 3ª edición. Barcelona. Ediciones Antares; 2008:121-134.
- Estey EH, Faderl EH, Kantarjian H. Acute Leukemias. 1ª edición. Germany. Editorial Springer; 2008.
- Gucaip R, Dutcher J. Urgencias oncológicas. Harrison: Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill. Vol 1, 16ª Ed, 2006:646-655.
- Wetzler M, Byrd J, Bloomfield C. Leucemia mieloide aguda y crónica. Harrison: Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill; Vol 1, 16ª Ed 2006:708-719.
- Graig M, Abraham J, Monahan B. Acute leukemias. Handbook of Clinical Oncology. 2ª edition. Lippincott Willians and Wilkins. 2000:309-323.
- Lowenberg B, Downing JR, Burnett A. Acute myeloid leukemia. N Eng J Med 1999;341: 1051-62.
- López Jiménez J, De la Camara Llanza R. Profilaxis y tratamiento de la infección en el paciente oncohematológico. Drug Farma; 2004.
- Pui CH, Robinson LL, Look AT. Acute lymphoblastic leukemia. Lancet 2008;3671:1030-43.

Capítulo 93

LEUCOPENIA. TROMBOPENIA. PANCITOPENIA

Julia M^a Báez Montilla - Guillermo Pérez Rodríguez - Ramón Salcedo Martínez

LEUCOPENIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Leucopenia: descenso en la cifra de leucocitos totales a menos de 4.000/mm³. De forma aislada no tiene ningún valor y tendremos que fijarnos en el tipo de leucocitos que están descendidos y hablaremos de:

Neutropenia si el recuento es menor de 1.500/mm³ en personas mayores de 1 año, en la raza negra si es menor de 1.200/mm³. **Linfopenia** recuento de linfocitos menores de 1.000/mm³. **Monocitopenia:** recuento menor de 200/mm³. La neutropenia produce una mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas y fúngicas, en función del grado, la duración y la reserva medular de neutrófilos. Es la entidad de mayor trascendencia clínica. En el capítulo 89 se comentan muchos aspectos en relación a la neutropenia. Las clasificamos en:

- LEVE: con > 1.000/mm³. Se asocia a baja frecuencia de infecciones, por lo que se puede manejar de forma extrahospitalaria.
- MODERADA: entre 500-1.000/mm³. Presenta mayor frecuencia de infecciones y requiere un seguimiento clínico y analítico.
- GRAVE: con < 500/mm³, requiere habitualmente ingreso.

NEUTROPENIA

Etiología

1.- Adquiridas

- **Fármacos:** pueden causar neutropenia leve o agranulocitosis (ver tabla 93.1); son la causa más frecuente.
- **Neutropenia postinfecciosa:** por virus, son poco intensas y en general de corta duración. Pero la neutropenia por VEB, HIV y hepatitis pueden ser más severas y prolongadas. Otros virus pueden producirla: varicela, sarampión, rubeola, gripe, CMV, parvovirus, HHV-6, dengue, fiebre amarilla.
Por bacterias: tuberculosis, brucelosis, salmonelosis, neumococo. Infecciones severas por gramnegativos sobre todo en neonatos, ancianos y en situaciones de inmunosupresión crónica. Ricktesias y ehrliquiosis.
Por protozoos: paludismo, leishmaniosis.
- **Neutropenia e hiperesplenismo:** cualquier proceso que produzca esplenomegalia y asociado habitualmente a trombopenia y anemia.
- **Neutropenia crónica idiopática benigna:** curso benigno por una baja incidencia de infecciones. La neutropenia es leve, solo menos de un 5% tiene menos de 500 neutrófilos. Puede tener una mínima anemia y trombopenia (10-15%). Más frecuente en mujeres. No hay transformación a leucemia aguda o displasia.
- **Leucemia de linfocitos grandes granulares T (T-LGL).** La neutropenia es por apoptosis (más frecuentemente) o por mecanismo autoinmune; muy raramente por

esplenomegalia (pues no es masiva ya que es una enfermedad con escasa acumulación de células).

No es necesario el tratamiento a no ser que haya infecciones recurrentes o anemia. Pese a tener en ocasiones neutropenias severas las infecciones no son frecuentes.

- **Neutropenia autoinmune:** aislada o asociada a otras enfermedades autoinmunes (LES, AR, etc.). Presencia de anticuerpos antineutrófilos.
- **Neutropenia crónica autoinmune** (de la infancia): se ve en niños de hasta 4 años; puede ocurrir en adultos. El grado de neutropenia es variable. Cursa con infecciones recurrentes leves y la remisión espontánea es lo habitual.
- **Neutropenia aloinmune:** severa a moderada y producida por el paso de anticuerpos maternos por lo que dura pocas semanas o meses. Asociada a riesgo de infecciones. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la neutropenia de madres con eclampsia.
- **Déficit nutricional:** vitamina B₁₂, fólico, alcoholismo. Se ve hipersegmentación de neutrófilos: > 5% de neutrófilos con > de 5 lóbulos o > 1% con más de 6.
- **Postquimioterapia:** por efecto tóxico medular directo y asociado al descenso de otras series.
- **Enfermedades de la médula ósea:** en general asociada al descenso de otras series. Anemia aplásica, leucemias agudas, mielodisplasias.

2.- Congénitas

- **Neutropenia congénita severa o agranulocitosis infantil (síndrome de Kostman):** es una neutropenia severa, en general menor de 200/mm³ con monocitosis compensatoria. Infecciones bacterianas a los 2-3 meses del nacimiento.
- **Neutropenia cíclica:** neutrófilos que oscilan entre valores normales e inexistentes de forma cíclica (21 días) y con cifras de neutropenia de corta duración (3-6 días). Fiebre, malestar general, adenopatías, estomatitis aftosa e infecciones en general leves.
- **Síndrome de Shwachman-Diamond-Oski:** niños de menos de 10 años con infecciones recurrentes y esteatorrea por insuficiencia pancreática. Neutropenia en general menor de 500 y asociado a anemia y trombopenia.

Los fármacos son probablemente la causa más común de neutropenia aislada y pueden producir una neutropenia leve o una agranulocitosis (neutrófilos de 0-500/mm³). El mecanismo puede ser inmune o por toxicidad directa medular. En el primer caso ocurre de forma rápida, en los primeros 7 días o antes si ya se había usado el fármaco. En los otros el desarrollo es a partir de las dos primeras semanas y en los meses siguientes.

Los criterios para asociar a un fármaco como causa de agranulocitosis son:

- 1.- La aparición después de 7 días de dar el fármaco y la recuperación al mes de su retirada, en general entre 1-3 semanas.
- 2.- Recurrencia si se vuelve a administrar el fármaco
- 3.- No antecedente de infección reciente, neutropenia, quimioterapia o enfermedad hematológica.

Cualquier fármaco puede estar implicado y en general el riesgo es pequeño. Con los *antitiroideos*, *ticlopidina*, *metamizol*, *dipirona*, *clozapina*, *captopril*, *fenilbutazona*, *sales de oro*, *penicilamina*, *sulfasalazina* y *TMP* el riesgo es algo mayor por lo que se debe realizar hemogramas de control al inicio del tratamiento.

La mortalidad está en torno a un 5% y aumenta en mayores de 65 años, neutropenia muy grave (< 100/mm³), sepsis, enfermedades debilitantes asociadas.

Tabla 93.1. Fármacos frecuentemente implicados en neutropenias

Anticonvulsivantes	Carbamazepina, valproico, difenilhidantoina
Antitiroideos	Carbamizol, tiamazol, propiltiouacilo
Antibióticos	Penicilinas, sulfonamidas, cefalosporinas, cloranfenicol, vancomicina, trimetropin-sulfametoxazol
Antipsicóticos	Clozapina, fenotiazinas
Cardiovasculares	Procainamida, propranolol, disopiramida, aprindina Captopril, enalapril. Ticlopidina, clopidrogel
Analgésicos y antiinflamatorios	Sales de oro, hidroxicloroquina, penicilamina, metamizol (Nolotil) Fenilbutazona, Antiinflamatorios no esteroideos
Diuréticos	Acetazolamida, furosemida, tiazidas, espironolactona
Hipoglucemiantes	Biguanidas, clorpropamida, tolbutamida

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA ANTE UNA NEUTROPENIA CONFIRMADA

1.- ANAMNESIS: debemos preguntar por enfermedades crónicas, hematológicas, neoplásicas y hereditarias. Toma de fármacos o contacto con sustancias tóxicas (sobre todo en el último mes). Tratamientos de quimioterapia o radioterapia. Signos o síntomas de neoplasia (cuadro constitucional, adenopatías, petequias) y signos de infección aguda, crónica o periódica en el tiempo. Factores de riesgo de infección por HIV.

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA: reflejar los signos vitales, siendo muy importante la presencia o ausencia de fiebre ("Neutropenia febril" ver capítulo 89). Explorar todas las zonas ganglionares, así como la valoración de organomegalias. Atención especial merecen la piel, mucosas (boca, faringe, perianal, vías urinarias) y el pulmón, ya que son los sitios más frecuentes de infección en estos pacientes.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: solicitaremos en Urgencias:

- *Hemograma:* atendiendo al recuento y fórmula leucocitaria, pero sin olvidar el resto de las series de la sangre, ya que según su número y morfología nos apoyarán a un posible origen central.
- *Frotis o extensión de sangre periférica:* existencia de formas atípicas o blastos en sangre, sobre todo si la neutropenia es grave o se asocia a linfocitosis, monocitosis, anemia o trombopenia.
- *Estudio de médula ósea (MO):* especialmente si hay afectación de las otras series y no se encuentra una causa aparente.
- *Estudio de coagulación y bioquímica básica con B₁₂ y fólico:* estudio de autoinmunidad (Ac antinucleares, factor reumatoide, test de Coombs) y niveles de inmunoglobulinas.
- *Hemocultivos, urocultivos, cultivos de catéteres:* según focos clínicos.
- *Pruebas de imagen:* radiografía de tórax, radiografía de abdomen, ecografía abdominal (descartar hiperesplenismo) según sospecha clínica.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Neutropenia febril, según la situación clínica y el número de neutrófilos.
2. Neutropenia aguda grave (menos de 500/mm³).
3. Neutropenia a estudio, si la situación clínica del paciente no permite hacerlo de forma ambulatoria (neutropenia de reciente diagnóstico o desconocida).

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa y la gravedad. **Con especial atención a las complicaciones infecciosas a veces poco expresivas clínicamente.**

Se interrumpen los fármacos que podrían causar neutropenia si se sospecha esta etiología.

Valoración del riesgo: neutropenia menor o mayor de $500/\text{mm}^3$, duración esperable de la recuperación mayor o menor de 7 días, edad, enfermedades asociadas (EPOC), hipotensión, deshidratación, enfermedad de base, no síntomas o síntomas moderados.

Medidas:

1.- Higiene corporal y oral estricta: enjuagues orales con clorhexidina o hexeditina, 5-10 cc de solución cada 8 horas. Hidratación y vigilancia estricta de constantes y diuresis. Aislamiento en función de la severidad de la neutropenia y su duración.

2.- En presencia de fiebre iniciar **tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro** frente a gramnegativos, con carácter urgente. Añadiendo cobertura para grampositivos si la fiebre se prolonga o desde el principio hay sospecha de infección por estos gérmenes (accesos venosos, mucositis). Si la fiebre persiste se añade tratamiento antifúngico. Según esquemas de neutropenia febril del capítulo 89.

En las neutropenias de bajo riesgo se puede dar tratamiento antibiótico oral con una quinolona (levofloxacino) y/o amoxicilina-clavulánico; en función si recibía profilaxis antibiótica o no.

Los antibióticos se mantendrán hasta que la neutropenia se recupere.

3.- La profilaxis antibiótica ha sido un tema debatido. El levofloxacino reduce los episodios febriles y probables infecciones en neutropenias de bajo riesgo, y también en pacientes de alto riesgo con neutropenias prolongadas. En neutropenias prolongadas se usa profilaxis antifúngica: fluconazol 100-200 mg vo, itraconazol 100-200 mg vo, posaconazol.

4.- Uso de factores de crecimiento. G-CSF 5 mcg/k/día sbc y pegfilgrastim 6 mg sbc dosis única (Neulasta®): G-CSF debe ser administrado en presencia de neutropenia prolongada e infecciones recurrentes, mala respuesta al tratamiento antibiótico y en la neutropenia congénita severa. También se puede usar en la neutropenia cíclica para acortar los periodos de neutropenia.

Recientemente para acortar los periodos de neutropenia postquimioterapia se está usando pegfilgrastim (profilaxis primaria), en estos casos **no** hay que volver a administrar de nuevo factores estimulantes pues la vida media es muy prolongada.

5.- El tratamiento con corticoides se considera en neutropenias con componente inmune, así como las dosis altas de inmunoglobulinas.

6.- Inmunosupresión con ciclosporina (1-1.5 mg/kg vo cada 12 h y para mantener unos niveles de 250 ng/ml), metotrexate a dosis bajas (10 mg/m² vo semanal) con/sin corticoides en la T-LGL si ésta es sintomática.

LINFOPENIA

Se define por tener menos de 1.000 linfocitos/mm³. Suele ser un hallazgo secundario. Distinguimos:

- **Congénitas:** inmunodeficiencias, la más frecuente la inmunodeficiencia común variable: pensar en ello si infecciones respiratorias crónicas/recurrentes, fallo crecimiento, diarrea, candidiasis, neumonitis intersticial, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, fenómenos autoinmunes, etc.
- **Adquiridas:** infección por HIV, Esteroides. Cushing. Anemia aplásica, quimioterapia y globulina antitumóctica, Anticuerpos monoclonales (Rituximab, alemtuzumab).

mab), tuberculosis, tifoidea, neumonía, sepsis, hepatitis, enfermedad de Hodgkin, tricoleucemia. Enfermedades autoinmunes

– **Otras:** sarcoidosis, insuficiencia renal.

MONOCITOPENIA

Es la cifra de monocitos menor de $200/\text{mm}^3$. Se ve en enfermedades autoinmunes, tricoleucemia, en tratamientos con corticoides y con quimioterapia.

TROMBOPENIA

Es el descenso del número de plaquetas circulantes, por debajo de $130.000/\text{mm}^3$. Clínicamente se considera relevante si son menores de $100.000/\text{mm}^3$. Una cifra de plaquetas de 80.000 a 100.000 es adecuada para la hemostasia en procedimientos invasivos incluso en la cirugía. La cifras entre 100.000 y 130.000 no tienen significado clínico y a los 10 años la probabilidad de desarrollar una PTI u otra enfermedad autoinmune es de un 7-12%, en un 1% es el comienzo de una displasia.

Al ser las responsables de la hemostasia primaria, su principal manifestación clínica es el síndrome hemorrágico. Este se presenta inmediatamente después del traumatismo, son hemorragias de pequeños vasos en que las petequias son características, el sangrado mucoso es frecuente y las equimosis suelen ser pequeñas y múltiples. En ciertas entidades la trombopenia se asocia a trombosis: síndrome antifosfolípido, trombopenia inducida por heparina, PTT y CID. Es básico para orientar el estudio contar con un estudio básico de coagulación y un hemograma con frotis.

ETIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 93.2. Clasificación de las trombopenias

CENTRALES (producción deficiente)	PERIFÉRICAS (destrucción acelerada)
<p>Aplasia / Hipoplasia de la MO: Anemia de Fanconi Anemia aplásica Fármacos mielosupresores Radiaciones Infecciones víricas Hemoglobinuria paroxística nocturna</p> <p>Trastornos de la maduración Síndromes mielodisplásicos Déficits nutricionales</p> <p>Procesos malignos Leucemias agudas Linfomas Metástasis</p> <p>POR SECUESTRO Hiperesplenismo Hepatopatía Hipotermia</p>	<p>Inmune Púrpura trombopénica idiopática (PTI) Lupus eritematoso sistémico (LES) VIH Linfomas Infecciones (bacterianas, virales, hongos) Síndrome antifosfolípido. <u>Fármacos:</u> heparina, quinina, sulfamidas, AINE, rifampicina, hidantoína, valproico, tiazidas, heroína, ranitidina, alfametildopa, clorpropamida, sales de oro, estrógenos, mielosupresores, carbamacepina Púrpura postransfusional Síndrome de Evans (con anemia hemolítica)</p> <p>No inmune Coagulación intravascular diseminada Púrpura trombopénica trombótica (PTT) Síndrome hemolítico urémico (SHU) Preeclampsia- eclampsia Síndrome HELLP (anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia)</p>

- El primer paso es determinar si es una auténtica trombopenia, una mala extracción o una **pseudotrombopenia por EDTA** (1/1.000 individuos), en este caso se ven agregados en el frotis y si se realiza el recuento con citrato o heparina la cifra es normal, no tiene trascendencia clínica.
- Otra causa frecuente es la **trombopenia gestacional**, es moderada y frecuente (5% de las gestantes) en general cifras mayores de 70.000 plaquetas, sin antecedente de trombopenia y en las fases finales del embarazo sin complicaciones y con pruebas de función hepática normales, no se asocia a trombopenia fetal y se normaliza tras el parto, no necesita más estudios. Otras trombopenias moderadas durante la gestación son las que ocurren en el síndrome de HELLP (con alteración de la función hepática, anemia microangiopática con aumento de LDH) y la eclampsia. La CID presenta una trombopenia más severa.
- Lo siguiente es solicitar un estudio de coagulación básico con fibrinógeno y D-Dímero que si están alteradas nos deben hacer sospechar una **coagulación intravascular diseminada (CID)** o **hepatopatía**. En la hepatopatía el D-Dímero puede ser negativo y el Factor VIII suele estar elevado. Si hay alteración de la hemostasia ver el capítulo correspondiente.
- El siguiente diagnóstico a considerar es son la **púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)** y el **síndrome hemolítico urémico (SHU)** pues aunque no son frecuentes precisan tratamiento urgente. Son microangiopatías trombóticas y se caracterizan por fiebre, anemia hemolítica microangiopática (descenso de haptoglobina y aumento de LDH, esquistocitos en el frotis), alteraciones neurológicas fluctuantes sin focalidad, trombopenia (constante y severa) e insuficiencia renal. En el SHU predomina la insuficiencia renal y es más frecuente en niños. La hemostasia es normal, este dato es muy útil para diferenciarlo de la CID. No hay ninguna prueba de laboratorio patognomónica. La causa es la presencia de multímeros del factor de von Willebrand de alto peso molecular, que producen agregación plaquetaria en la microcirculación, y ocurre por disminución o ausencia de la proteasa ADAMTS13. La mayoría es por la acción de un autoanticuerpo, aunque hay casos familiares por déficit constitucional de esta enzima. La causa es desconocida, pero puede ser secundario a fármacos, infecciones, asociado a la gestación (diagnostico diferencial con preclampsia y síndrome de HELLP en estos la trombopenia es leve, cursan con HTA, edemas, neoplasias diseminadas, conectivopatías, trasplante alogénico, infecciones (HIV). El tratamiento debe comenzarse lo antes posible con recambio plasmático, la plasmaféresis es la medida más eficaz; y el número de recambios será guiado por la cifra de plaquetas y la LDH. Los corticoides pueden emplearse pero no se ha evaluado su eficacia. Recientemente el antiCD20 (rituximab) ha demostrado su utilidad.
- El siguiente paso es excluir la presencia de **hiperesplenismo** y fármacos. Los **fármacos** más habituales son: heparina, sulfonamidas, tiazidas, fenitoína, sales de oro, quinidina, procainamida, antagonistas de la Gp IIb/IIIa, la lista de fármacos con casos descritos es muy amplia. La trombopenia inducida por fármacos puede ser producida por un descenso en la producción de plaquetas o por una destrucción acelerada de estas. *Las plaquetas caen rápidamente tras 2 o 3 días de tomar el medicamento (si ya se usó antes) o 7 días en caso de que sea un fármaco nuevo.* Cuando el fármaco se interrumpe las plaquetas aumentan rápidamente en 1 a 10 días. El diagnóstico es habitualmente empírico, en los enfer-

mos que reciben un solo fármaco, la retirada de éste y el aumento de las plaquetas, proporciona una evidencia que la trombopenia fue la causa. Algunos fármacos que se eliminan más lentamente, como la fenitoína, pueden provocar trombopenias más prolongadas, pero **no es característica de la trombopenia por fármacos su cronicidad**.

La heparina, tanto la convencional como la de bajo peso molecular, produce trombopenia por un mecanismo inmune y otro no inmune (sin trascendencia clínica, con leve descenso y que no obliga a suspender la heparina). El primero es muy importante diagnosticarlo pues la trombopenia es severa y se producen trombosis. Para ello hay un ELISA para anticuerpos anti-heparina/factor plaquetario 4 que confirma el diagnóstico.

Si se diagnostica una trombopenia inducida por heparina hay que eliminarla incluso de los sellados de los catéteres. Si se precisa anticoagulación hay que usar otras alternativas. Los anticoagulantes orales no deben usarse solos en ese momento; pueden usarse una vez resuelta la trombopenia por heparina. La alternativa terapéutica más usada es la lepirudina (Refludin) 0.4 mg/kg (ajustar dosis en insuficiencia renal) en bolo iv lento seguido de una perfusión de 0.15 mg/kg/h y ajustando la dosis a la prolongación del APTT (1.5-2.5 sobre el control), la primera determinación se hará a las 4 horas. Se continúa hasta que las plaquetas se recuperan, que suele ser en unos días. Si ha ocurrido trombosis debe continuarse con anticoagulantes orales.

- Finalmente por ser un diagnóstico de exclusión, la causa más frecuente de trombopenia aislada es la **púrpura trombopénica idiopática (PTI)**. Para llegar a ella deberemos descartar otras causas de trombopenia inmune: conectivopatías, enfermedades linfoproliferativas, infecciones virales (HIV, VEB, hepatitis, CMV), síndrome antifosfolípido. Es una enfermedad autoinmune por anticuerpos dirigidos frente a las plaquetas que acortan la supervivencia de éstas. Existe una forma aguda, que es más frecuente en niños, donde suelen tener el antecedente de una infección viral, y se resuelven en un 75% de los casos. Pero si las plaquetas son menores de 20000 se suele indicar tratamiento.
- Una entidad que cursa con trombopenia leve asociada a trombosis venosas, arteriales y en localizaciones poco frecuentes y a complicaciones obstétricas (abortos sobre todo) es el **síndrome antifosfolípido (SAF)**. Se debe sospechar ante un APTT alargado que no se corrige con plasma normal, la presencia del anticoagulante lúpico se detecta mediante pruebas específicas (test del veneno de víbora de Russell, KCT). Presenta anticuerpos anticardiolipina IgG y/o IgM. El SAF catastrófico produce fenómenos trombóticos en diversos territorios y un fracaso multiorgánico que se desarrolla en pocos días o semanas. El tratamiento de las trombosis es con anticoagulantes (heparina a dosis terapéuticas seguido de anticoagulantes orales) y si la trombopenia es menor de 50.000/mm³ se asocian esteroides (1-2 mg/kg/d). En el SAF catastrófico se pueden usar además Inmunoglobulinas intravenosas (Ig iv) 400 mg/kg/d durante 5 días y plasmateresis en los casos más graves con riesgo vital.
- La **púrpura postransfusional** por un mecanismo aloinmune con el antecedente de una transfusión en las dos semanas previas, dura unas 2-3 semanas y es una trombopenia muy severa. El tratamiento es con Ig iv 1 g/kg/d durante 2 días, lo antes posible. Se debe evitar la transfusión de plaquetas.

El estudio inicial de una trombopenia debe incluir lo comentado en la tabla 93.3.

Tabla 93.3. Estudio inicial de la trombopenia

Anamnesis	Antecedente de hemorragia. Duración, localización y gravedad de las hemorragias. Historia familiar, administración de quimioterapia o fármacos, alcohol, transfusiones recientes (1 o 2 semanas antes), uso de heparina, factores de riesgo de HIV, antecedentes trombóticos, historia obstétrica, síntomas sistémicos.
Exploración física	Valorar las lesiones hemorrágicas, esplenomegalia, adenopatías, estigmas de hepatopatía, signos de infección, fenómenos trombóticos, telangiectasias.
Hemograma y frotis	Si es aislada o asociada a otras citopenias y si hay agregados plaquetarios, alteraciones morfológicas de las plaquetas y en otras series, linfocitos atípicos por infecciones virales, parásitos.
Hemostasia	CID, Hepatopatía, Anticoagulante lúpico.
Otros	Colagenosis (ANA), Coombs directo (síndrome de Evans) LDH, haptoglobina, pruebas de función hepática. B12 y fólico. Pruebas de función tiroidea.
Serología viral	HIV, hepatitis, VEB, CMV, parvovirus B19
Antic anti heparina/FP4	Trombopenia inducida por heparina
Ecografía o TAC	Hiperesplenismo
Estudio de médula ósea	Si existen dudas diagnósticas o sospecha de otra enfermedad por tener otras citopenias o no respuesta al tratamiento.
Función plaquetaria: -Tiempo de obturación (PFA100) -Agregación plaquetaria	Estudio de trombopatías hereditarias y adquiridas que pueden presentar trombopenia o no. Solicitarlo en caso de diátesis hemorrágica típico de la trombopenias con hemostasia y plaquetas normales.

CRITERIOS DE INGRESO

- Trombopenia aguda intensa, menos de $20.000/\text{mm}^3$, valorando la causa subyacente y la situación clínica del paciente (con/sin sangrado). Si el recuento es mayor de $20.000/\text{mm}^3$ se valorará cada caso individualmente (consultar con el hematólogo).
- Trombopenia (independiente del recuento) con manifestaciones hemorrágicas.
- Anemias hemolíticas microangiopáticas (PTT/SHU, Sd. HELLP).
- Asociada a coagulación intravascular diseminada.

TRATAMIENTO

Siempre que sea una trombopenia aislada y no asociada a defectos de la hemostasia el sangrado espontáneo no suele ocurrir mientras las plaquetas sean mayores de $10.000/\text{mm}^3$. Entre 10.000 y 30.000 suelen estar asintomáticos o con sangrados espontáneos y leves. Las cifras entre 30.000 y 50.000 permiten realizar una extracción dentaria o un parto vaginal. Una cifra mayor de 50.000 no presenta sangrado excesivo incluso durante la cirugía. La causa más frecuente de trombopenia en la práctica es la **PTI** y se debe tratar con cifras de plaquetas inferiores a $30.000/\text{mm}^3$.

Con cifras mayores no suelen precisar tratamiento a no ser que presenten riesgo hemorrágico elevado (HTA, enfermedad ulcerosa, cirugía reciente).

El tratamiento inicial de una **PTI** se hace con **corticoides** (1-2 mg/kg de prednisona al día o un equivalente) con pauta de descenso gradual a partir de la 4ª semana (si hay respuesta) y/o **inmunoglobulinas intravenosas** (Ig iv) a dosis altas (400 mg/kg/d durante 5 días, o 2 g/kg dosis total administrados entre 1-5 días). Como alternativa a la prednisona se puede usar dexametasona a dosis altas (40 mg al día durante 4 días) dada en 3 ciclos cada 14 días.

En los adultos las Ig iv se dan en situaciones urgentes, con hemorragias graves, trombopenia menor de $5.000/\text{mm}^3$, y previo a cirugías. Si la hemorragia es grave se pueden usar otras medidas: dosis altas de esteroides iv (15 mg/kg/d en adultos de metilprednisolona durante 3 días) que producen una respuesta más rápida.

Como alternativa a las Ig iv se puede usar anti D (Rh) en pacientes Rh positivos a una dosis única de 50-75 mcg/kg.

En la gestación se usan Ig i.v para mantener una cifra superior a 30.000 plaquetas intentando elevarla antes del parto en torno a 50.000. Las Ig iv se usan a las dosis convencionales o de 1 g/kg/d cada 15 días o cada mes, en función de los recuentos.

La PTI refractaria se trata a largo plazo con otras medidas: **esplenectomía o rituximab**, u otros fármacos.

En todos los pacientes se deben tomar medidas generales para reducir el riesgo de sangrado durante la trombopenia: no dar fármacos con actividad antiagregante (aspirina y antiinflamatorios); hemostáticos locales (trombina local y antifibrinolíticos); uso de antifibrinolíticos sistémicos (épsilon aminocaproico 75-100 mg/k/d cada 4-6 h; ácido tranexámico 10 mg/kg día cada 8 h) en caso de hemorragias en mucosas; tratamiento hormonal para la metrorragia.

Las transfusiones de plaquetas están indicadas para la prevención o el tratamiento de las hemorragias en pacientes con trombopenia o defectos de la función plaquetaria. Pero no están indicadas en todas las causas de trombopenia y pueden estar contraindicadas. Una transfusión eficaz debe aumentar la cifra de plaquetas > 30% a la hora y > 20% a las 24 h. En casos de fallo medular por quimioterapia, aplasia, leucemia aguda se indican si son menores de $10.000/\text{mm}^3$ y no tiene otros factores de riesgo (sepsis, anomalías en la hemostasia) e incluso el límite puede ponerse en $5.000/\text{mm}^3$ en los pacientes con trombopenia crónica y estable (AAS, mielodisplasia) para disminuir el riesgo de aloinmunización y posterior refractariedad. En presencia de sepsis, HTA mal controlada, hemorragias en mucosas, el límite de transfusión es de $20.000/\text{mm}^3$. En la leucemia promielocítica que se asocia a CID se debe transfundir para mantener unas plaquetas mayores de $50.000/\text{mm}^3$. En las trombopenias inmunes solo usarlas en casos de hemorragia grave con riesgo vital y asociadas a Ig iv y esteroides. Están contraindicadas en la PTT a no ser que haya una hemorragia con riesgo vital, en la trombopenia posttransfusional y en la trombopenia inducida por heparina pues puede producir trombosis arteriales. Antes de procedimientos invasivos deben conseguirse una cifra mayor de 50.000 para punciones lumbares, gastroscopia con biopsia, anestesia epidural, biopsia transbroquial, biopsia hepática, laparotomía. En la CID y transfusiones masivas se recomienda tener una cifra mayor de 50.000 plaquetas/ mm^3 .

PANCITOPENIA

Se define como la asociación de anemia, leucopenia y trombopenia. El hallazgo de una pancitopenia de reciente aparición obliga a descartar la presencia de fallo hematopoyético.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es el fracaso en la función de la médula ósea.

Tabla 93.4. Etiología de una pancitopenia

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS	ENFERMEDADES NO HEMATOLÓGICAS
Neoplásicas	1º Hiperesplenismo (hipertensión portal y cirrosis)
Mielodisplasias	2º Fármacos: AINE, Antihistamínicos, Anticomiciales y Antineoplásicos, etc. (Ver Tabla 93.5)
Leucemias agudas	3º Tóxicos: radiaciones, benceno, tolueno, insecticidas, conservantes textiles, etc.
Linfomas	4º Infecciones: virus, brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, fiebre Q y Legionella y Leishmania.
Síndromes linfoproliferativos	5º Infiltración medular por tumores sólidos.
Anemia aplásica	
No Neoplásicas	
Anemia megaloblástica	
Hemoglobinuria paroxística nocturna	
Anemia aplásica congénita (A. Fanconi)	
Mielofibrosis	

Tabla 93.5. Fármacos que producen pancitopenia

Carbamazepina	Citotóxicos	Felbamato
Fenitoína	Mecaprina	Perclorato potásico
Sales de Oro	Ticlopidina	Trimetadiona
Mefinitoína	Cloranfenicol	Fenilbutazona
Sulfamidas	Oxifenbutazona	Quinacrina
Carbimazol	Tiouracilos	Zidovudina

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1.- ANAMNESIS: antecedentes de hepatopatía crónica, historia de neoplasia y tratamientos recibidos (quimio y radioterapia), toma de fármacos y contacto con animales y tóxicos, infección por VIH, antecedentes de cirugía gástrica, síndrome constitu-

cional, clínica compatible con síndrome anémico, susceptibilidad a padecer infecciones, hematomas o sangrado fácil.

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA: debe ser minuciosa en busca de adenopatías, visceromegalias, estigmas de hepatopatía, masas palpables, petequias, desnutrición, sospecha de infección, lesiones dermatológicas, etc.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- *Hemograma:* valora la presencia y severidad de la pancitopenia.
- *Frotis de sangre periférica:* permite ver la presencia de blastos, hipersegmentación de los neutrófilos, así como la determinación de los reticulocitos, los cuales si están elevados sugieren cuadro hemolítico, hemorragia o hiperesplenismo, y si están descendidos indican hipoplasia o aplasia medular.
- *Estudio de coagulación y bioquímica básica:* con función hepática y renal, LDH y bilirrubina indirecta
- *Ecografía abdominal:* que permite demostrar la presencia de hipertensión portal, hepatopatía e hiperesplenismo.
- *Estudio de médula ósea:* se comentará con el hematólogo de guardia para realizar de forma urgente o programada. Revela la desaparición total o parcial del tejido hematopoyético. El aspirado de la médula nos confirma la citomorfología. La biopsia de la arquitectura y celularidad, siendo esta última obligada en el estudio de aplasia.

CRITERIOS DE INGRESO

- Presencia de fiebre y requerimientos transfusionales.
- Sospecha de anemia aplásica o leucemia aguda.
- Cualquier otra pancitopenia a estudio, que por la situación clínica del paciente no pueda ser manejado de forma ambulatoria.

TRATAMIENTO

- Tratamiento etiológico específico.
- Tratamiento de soporte ante cada citopenia según lo comentado. Ante un fallo hematopoyético, si la anemia es sintomática, se transfunde concentrado de hematies si los niveles de hemoglobina son inferiores a 8-9 g/dl. También se puede realizar transfusión profiláctica de plaquetas, salvo en casos intratables de mal pronóstico en cuyo caso se transfundirá sólo si hay hemorragia. Es necesaria la profilaxis y el tratamiento de las complicaciones infecciosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Matas I, Muñiz Nicolás G, Carmona Lamboy S, Julián Jiménez A. leucopenia. Trombopenia. Pancitopenia. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.685-92.
- Rodgers GP, Young NS. Bethesda Handbook of Clinical Hematology. Lippincott Williams Wilkins; 2005
- Hoffbrand V, Catovsky D. Postgraduate Haematology. Blackwell Publishing, Fifth edition. 2005
- Sanz MA, Carreras E. Manual Práctico de Hematología Clínica. Ed Antares, 3ª edición; 2008
- Watts R. Capítulo 73. En Lee R, Foester J, Lukens J, Paraskevas R, Greer J, Rodgers GM. Wintrobe's Clinical Hematology. 10ª edición. 1999. 1862-1888.

Capítulo 94

DIÁTESIS HEMORRÁGICAS

Elena Gutiérrez Gamarra, Ernesto Pérez Persona, Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **diátesis hemorrágica** es un estado en el que el organismo tiene una tendencia anormal al sangrado. La hemostasia permite limitar la pérdida sanguínea tras una lesión vascular y asegurar la disolución del tapón hemostático para permitir la reparación del tejido.

Fisiología de la hemostasia: podemos considerar que la hemostasia se desarrolla en varias etapas que suceden de manera simultánea: *la hemostasia primaria, la secundaria y el sistema fibrinolítico*. La alteración en cualquiera de estas etapas tiene como resultado un trastorno en el sistema hemostático.

Hemostasia primaria: comprende la respuesta inicial a la ruptura vascular. Incluye la contracción vascular, la adhesión, activación y agregación plaquetarias. La alteración de alguna de las fases (ya sea de manera congénita o adquirida) puede manifestarse como una diátesis hemorrágica. Algunos ejemplos de cada una de ellas se aprecian en la tabla 94.1.

Tabla 94.1. Alteraciones en las fases de la hemostasia primaria

- Contracción vascular: *Trastornos Congénitos:* Enfermedad de Rendu-Osler, Síndrome de Marfán. *Adquiridos:* (la mayor parte de origen inmune) Enfermedad de Schölein-Henoch, etc.
- Adhesión plaquetaria: se produce mediante la glucoproteína de membrana plaquetaria Ib y mediado por el factor Von Willebrand. *Trastornos Congénitos:* Sd de Bernard-Soulier, Enfermedad de Von Willebrand. *Adquiridos:* hiperazoemia en la insuficiencia renal.
- Activación plaquetaria: la liberación de ácido araquidónico induce vasoconstricción, agregación y secreción plaquetaria. *Trastornos Congénitos:* Sd de la plaqueta Gris, Sd de Chediak-Higashi. *Adquiridos:* uso de aspirina.
- Agregación plaquetaria: expresión en la superficie de la glicoproteína IIb/IIIa. *Trastornos congénitos:* Tromboastenia de Glanzmann. *Adquiridos:* ticlopidina, inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa.

Hemostasia secundaria: clásicamente se distinguen dos vías (vía extrínseca e intrínseca) que convergen en una vía común, que permite establecer una estructura estable de fibrina (figura 94.1). Aunque se estudian por separado, ambas vías están interrelacionadas entre sí.

El factor de Von Willebrand (vW) juega un papel importante en la hemostasia. Es producido por las células endoteliales y los megacariocitos. Las funciones incluyen: la adhesión y agregación plaquetaria en la hemostasia primaria, y la unión con el factor VIII, en la hemostasia secundaria, por lo que un déficit de factor VW se acompaña de una disminución dicho factor.

Fibrinólisis: como escalón final, es el responsable de la disolución del coágulo de fibrina. Necesario para la regeneración del endotelio.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1.- Anamnesis: antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas orientará a naturaleza hereditaria (Hemofilia, Enfermedad de Von Willebrand). Antecedentes personales de fenómenos hemorrágicos: relacionados con intervenciones quirúrgicas, extracciones dentarias, partos, etc. Edad de presentación del trastorno. Relación con otras enfermedades (hepatopatía, insuficiencia renal, otra hemopatía asociada, etc.). Ingesta de fármacos que favorecen el sangrado: aspirina, dicumarínicos, etc. Características de la diátesis: tipo, cuantía, localización de la hemorragia, tiempo de latencia y relación con traumatismo previo.

2.- Exploración: en los trastornos plaquetarios la hemorragia suele ser inmediata, en los primeros minutos, y su localización más frecuente es en piel y mucosas: púrpura, equimosis, epistaxis, gingivorragias y hematuria.

Cuando se trata de coagulopatías, la hemorragia es más tardía, pudiendo demorarse horas e incluso días en aparecer. Suele afectar a articulaciones, músculos, órganos internos, y, en casos graves, causar hemorragias intraperitoneales e intracraneales. Son en general de mayor cuantía y duración (tabla 94.2).

Tabla 94.2. Diferencias entre defectos de la hemostasia primaria y secundaria

Manifestaciones	Defectos hemostasia primaria (plaquetaria)	Defectos hemostasia secundaria
Comienzo	Inmediato	Tardío (horas, días)
Localización	Superficiales: piel y mucosas	Profundos: articulaciones, músculos
Exploración	Petequias y equimosis	Hematomas y hemartrosis
Tratamiento	Eficaces medidas locales	Precisa tratamiento sistémico

3.- Pruebas complementarias

Pruebas básicas en Urgencias:

- *Hemograma:* valora el recuento celular y la fórmula hematológica. La visualización del frotis permite detectar la presencia de esquistocitos (fragmentos de hemafíes que orienta hacia una microangiopatía) y/o agregados plaquetarios (pseudotrombopenia). La hemoglobina permite cuantificar el sangrado, sin embargo, en el momento agudo puede no reflejar la severidad del mismo.
- *Recuento plaquetario y extensión de sangre periférica:* el número normal oscila entre $150-400 \times 10^9/l$; recuentos mayores de $50 \times 10^9/l$ no suelen plantear problemas hemorrágicos. La extensión de sangre periférica informa tanto sobre la morfología plaquetaria: tamaño (aumentado en Sd de Bernard-Soulier), agregación plaquetaria (pseudotrombopenia), cantidad (púrpura trombótica trombocitopénica-PTT); como de los hemafíes (esquistocitos en la púrpura trombótica trombocitopénica-PTT).
- *Bioquímica:* podemos obtener datos acerca de la etiología o la repercusión de la hemorragia (hepatopatía, insuficiencia renal, etc.).

Test específicos de la hemostasia secundaria (figura 94.1):

- *Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) o tiempo de cefalina:* entre 25-30 segundos. Evalúa la integridad de la vía intrínseca y común (factores XII, XI, IX,

VIII). El TTPa se emplea para monitorizar la anticoagulación con heparina sódica i.v. Ante un TTPa alargado injustificado valorar artefacto (mala extracción, escaso volumen sanguíneo en el tubo de extracción).

- *Tiempo de protrombina (TP) o de Quick*: normal > 70%. Valora la integridad de la vía extrínseca y común. Aumenta por la acción de los anticoagulantes orales dicumarínicos (antagonistas de la vitamina K). El INR es un índice normalizado internacional para la determinación del tiempo de protrombina.
- *Tiempo de trombina (TT)*: valora la conversión de fibrinógeno en fibrina en presencia de trombina. Oscila entre 20-30 segundos.

Test específicos de la fibrinólisis:

- *Productos de degradación de fibrinógeno (PDF)*: son fragmentos de fibrinógeno y/o fibrina que se producen por acción de la plasmina. Pueden estar aumentados en caso de hiperfibrinólisis primaria.
- *Dímero D*: refleja la actividad fibrinolítica. Se produce como degradación de la fibrina mediada por plasmina.

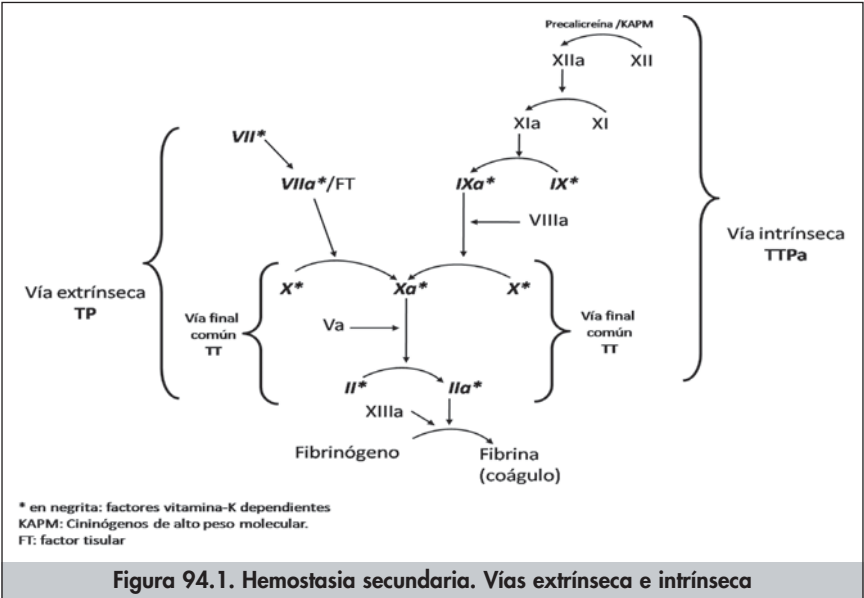


Figura 94.1. Hemostasia secundaria. Vías extrínseca e intrínseca

Una vez obtenidas la historia clínica y exploración física, podemos orientar la mayoría de los trastornos hemorrágicos analizando los resultados de las pruebas básicas de cribado (tabla 94.3).

Tabla 94.3. Pruebas básicas de cribado en trastornos hemorrágicos

Plaquetas N: 150-400x10 ⁹ /L	TP INR: 0,8-1,2	TTPa N: 25-30 sg	TT N: 20-30 sg	Orientación diagnóstica
Normal	Normal	Normal	Normal	Hemostasia secundaria normal. Si hemorragia: Enf.de Von Willebrand o alteraciones de la hemostasia primaria.
↓↓	Normal	Normal	Normal	Trombocitopenia (PTI, PTT)
Normal	Normal	↑↑	Normal	Descartar artefacto. Déficit de factores VIII (Hemofilia A), IX (Hemofilia B), XI, XII, Precalicroína. Anticoagulante lúpico. Enfermedad de Von Willebrand. Inhibidor contra alguno de los factores anteriores
Normal	↑↑	Normal	Normal	Déficit o inhibidor de factor VII. Anticoagulación oral.
Normal	↑↑	↑↑	Normal	Déficit de factores vitamina K dependientes o excesiva anticoagulación oral. Anticoagulante lúpico
Normal	↑↑	↑↑	↑↑	Alteración del fibrinógeno (hipo/disfibrinogenemia). Hepatopatía. Hiperfibrinólisis.
↓↓	↑↑	↑↑	N/↑↑	CID, transfusión masiva, hepatopatía-fallo hepático.

TRATAMIENTO

1.- Consideraciones generales: las indicaciones de trasfusión de hematíes, plaquetas y plasma y el manejo de la sobredosificación con anticoagulantes orales se discute en los capítulos correspondientes. En caso de sangrado leve de mucosas o como profilaxis en casos de extracciones dentarias, puede usarse un antifibrinolítico como el ácido tranexámico (Amchafibrin®).

En algunos colectivos (ancianos con déficits nutricionales, jóvenes sin frutas o verduras en la dieta, pacientes con necesidad de dieta absoluta) puede observarse un discreto alargamiento del TP. Ello es debido a que el déficit de de vitamina K, causado por la dieta, disminuye la síntesis de los factores vitamina-K dependientes, entre los cuales el factor VII posee la vida media más corta (≈7 horas).

El DDAVP o desmopresina (Minurín®) puede ser utilizado en el tratamiento de hemorragias menores o como profilaxis para extracciones dentales en las siguientes patologías:

- Formas leves y moderadas de hemofilia A.
- Enfermedad de Von Willebrand tipo 1 y 2 N.
- Trombopatías hereditarias y adquiridas.

En enfermedades hepáticas que cursen con hemorragia severa, administraremos plasma fresco que aportará los factores deficitarios (Plasma fresco congelado: 10-20 ml/kg).

2.- Tratamiento de problemas específicos:

- **Púrpura trombopénica idiopática (PTI) y Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).** El manejo de la PTI y PTT se desarrolla en el capítulo correspondiente.
- **Enfermedad de Von Willebrand:** es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente. Está producido por una alteración cuali y/o cuantitativa en el factor de Von Willebrand (vW). Se clasifican en tipo 1 (déficit cuantitativo parcial y la forma más común), tipo 2 (déficit cualitativo se divide en 2A, 2B, 2M, 2N), y tipo 3 (deficiencia completa de FvW).

Diagnóstico: gran diversidad clínica. Hemorragias cutáneo-mucosas (menorragias: frecuente en mujeres, epistaxis, gingivorragias, etc.). Hemorragia post-extracción dental (frecuente primera manifestación clínica). Las hemorragias importantes son raras y en relación con el tipo 2 y 3. Como se mencionó anteriormente, el factor VIII, precisa la unión con el FvW para circular, por lo tanto en la enfermedad de Von Willebrand se puede observar descenso de factor VIII que contribuirá al sangrado. Es preciso, pues, el diagnóstico diferencial con la Hemofilia A. En la analítica podemos observar, desde normalidad en caso de trastornos leves, hasta un TTPa alargado.

Tratamiento:

- Hemostáticos locales.
- Antifibrinolíticos: ácido tranexámico (Amchafibrin®): 10 mg/kg/6 h iv o 500 mg/8 horas vo.
- DDAVP o desmopresina (Minurin® 0,3 g/kg en 100 cc de SF en 20 min, Octostim® intranasal: 300 mg): útil en el tipo 1 y el 2N. Dosis repetidas pueden provocar taquifilaxia. No administrar en niños < 3 años, cardiopatías congestivas, convulsiones y polidipsia.
- Concentrados comerciales de factor VIII de pureza intermedia o alta ricos de FvW. (Haemate P®, Fandhi ®) entre 20-50 UI/kg dependiendo del grado de hemorragia. Estos preparados se restringen para situaciones de sangrado importante.
- **Coagulación intravascular diseminada (CID):** trastorno en el que existe una activación excesiva de la coagulación y de la fibrinólisis de manera reactiva, que conduce a un consumo de plaquetas y de los factores de la coagulación.

Diagnóstico: hemorragia en cualquier localización. No es una entidad patológica independiente, ya que siempre es secundaria a otra etiología precipitante que orientará al diagnóstico: cáncer, sepsis, traumas severos (destrucción importante de tejidos), trastornos obstétricos. Finalmente puede desarrollarse como complicación de una PTT o microangiopatía.

Análiticamente se observa una alteración de la hemostasia primaria y secundaria: disminución plaquetaria (no tan marcada como en la PTT), alargamiento de PT y TTPA; alteración del sistema fibrinolítico: disminución del fibrinógeno (por consumo) e incremento de dímeros-D (por la fibrinólisis).

Tratamiento: debe ser individualizado y orientado a la patología subyacente o el factor precipitante. En caso de anemia se deben transfundir hemafés. En función de que la clínica predominante sea hemorrágica o trombótica:

- Hemorrágica:
 - Trasfusión de plaquetas en caso de trombopenia.
 - Plasma fresco congelado: 10-20 ml/kg
 - Haemocomplettan® (fibrinógeno): 1-2 g.
- Trombótica:
 - Heparina sódica 300-500U/hora en perfusión continua.
 - Antitrombina (Kybernin®): actúa en unión con la heparina.

- **Hiperfibrinólisis:** en ocasiones se observa un predominio intenso de la fibrinólisis sobre los de la CID. Especialmente en trastornos vasculares, obstétricos o neoplasias.

Diagnóstico: similar a la CID, hemorragia excesiva en cualquier localización. Al igual que la CID existe un factor precipitante: cirugías (especialmente de próstata, ovario), tumores que liberan factores activadores de la fibrinólisis (ovario, páncreas, intestino, leucemia promielocítica).

El estudio de coagulación revela una disminución importante del fibrinógeno, Dímero-D y PDF elevados y TT alargado.

Tratamiento: sólo hay indicación de tratamiento si existen hemorragias localizadas o generalizadas.

- Haemocompletan® (fibrinógeno): 1-2 g.
- Antifibrinolíticos: ácido tranexámico (Amchafibrin®): 10 mg/kg/6 h iv o 500 mg/8 horas vo.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanz Alonso MA, Carreras E. Manual práctico de Hematología Clínica. 2ª edición. Barcelona. Ediciones Antares; 2005.
- Braunwald E, Hauser SL, Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Jameson JL. Harrison: Principios de Medicina Interna. 15ª edición. Madrid. Editorial Mc Graw Hill; 2002.
- Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra Yebra M. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edición. Madrid. Editorial MSD; 2007.
- Moreno Rodríguez A, Sánchez Castaño A. Diátesis hemorrágicas. En: Julián Jiménez A, 2ª ed. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.699-704.

Capítulo 95

ANTIAGREGACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN EN URGENCIAS

M^a del Pilar Tardáguila Lobato, Jorge Cuesta, Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *hemostasia normal* depende de la interacción entre las células del endotelio, las proteínas coagulantes y sus inhibidores, plaquetas y el sistema fibrinolítico. Ver introducción y conceptos del capítulo de diátesis hemorrágicas.

Parámetros de la función hemostática:

- **TIEMPO DE PROTROMBINA (TP o Tiempo de Quick):** mide la actividad de la vía extrínseca. Puede ser utilizado para el control de la anticoagulación oral. Valor normal: hasta el 70% de actividad, control +/- 2 segundos.
- **INR:** es el ratio del tiempo de protrombina en segundos del paciente dividido por el tiempo de protrombina del control elevado al ISI que es el índice de la sensibilidad de la tromboplastina utilizada para la determinación. Valor normal hasta 1.25-1.30.
- **TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL (TTPa):** mide la actividad de la vía intrínseca. Puede ser utilizado para monitorizar el tratamiento con heparina. Cuando se utiliza de forma terapéutica en bomba de perfusión debe mantenerse entre 1,5-2,5 veces el valor del control Valor normal control +/- 8 segundos.
- **FIBRINOGENO: Valor normal:** 150-600 mg/dL
- **RECUESTO PLAQUETARIO:** 150.000-400.000 /mm³. Representa una determinación cuantitativa de la hemostasia primaria.

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos que actúan sobre la capacidad de agregación de las plaquetas. Esta acción sobre la agregación, que se expresa por una inhibición de la misma, se utiliza como un recurso terapéutico de naturaleza anti-trombótica en las enfermedades vasculares arteriales. Los principales antiagregantes plaquetarios son: AAS, clopidogrel, dipiridamol y ticlopidina.

Tabla 95.1. Indicaciones y contraindicaciones de la antiagregación

INDICACIONES

Enfermedad cardiovascular y cerebrovascular
Enfermedad arterial oclusiva

Cirugía valvular cardiaca
Preeclampsia
Glomerulonefritis
Angiopatía diabética
Síndromes Mieloproliferativos Crónicos

CONTRANDICACIONES

Antecedentes de hipersensibilidad
Úlcera activa, o asociada a factores de riesgo: edad >60, tto con esteroides, asociación de TAO
Insuficiencia renal avanzada
Problemas hemodinámicos subyacentes
Hepatopatía crónica
Alteración de la coagulación
Primer trimestre del embarazo
Cirugía próxima
Interacciones con otros fármacos

Tabla 95.2. Dosificación de los antiagregantes plaquetarios

Enfermedad CARDIOVASCULAR	Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (SCAEST): AAS: 300 mg/d como dosis de carga y 300 mg de clopidogrel. En caso de angioplastia se aumenta la dosis de clopidogrel a 600 mg vía oral. Posteriormente dosis diaria de 100 mg de AAS y 75 mg de clopidogrel.
	Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST): AAS: 300 mg vía oral + 300 mg clopidogrel Si datos de alto riesgo: se añaden otros antiagregantes iv como el eptifibatide o el tirofiban. Si no hay datos de alto riesgo se pasa a dosis de 100 mg/d de AAS y 75 mg/d de clopidogrel
	FA: < 65 años y sin alteración estructural cardíaca: AAS: 125-300 mg/d
Enfermedad CEREBROVASCULAR	ACV isquémico o TIA: AAS 300 mg/d o clopidogrel 75 mg/d
Enfermedad ARTERIAL oclusiva periférica	AAS: 300 mg/d o clopidogrel: 75 mg/d

HEPARINAS

Hay dos tipos: heparinas no fraccionadas y heparinas de bajo peso molecular.

- **HEPARINA NO FRACCIONADA:** su efecto es inmediato tras la administración intravenosa. Vida media dosis dependiente. Hay dos tipos: *heparina cálcica*, su uso ha sido desplazado por la Heparina de Bajo peso Molecular, de administración subcutánea y que se usa en la profilaxis y tratamiento de TVP y TEP. Y la *heparina sódica*, que se administra por vía intravenosa y se usa en la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica (TVP y TEP), en la profilaxis tromboembólica de la fibrilación auricular y cardiopatías, la angina inestable y el IAM sin onda Q, trombosis arterial periférica y circulación extracorpórea.
- **HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR:** No alargan el TTP, y no requieren monitorización, de forma rutinaria. De administración subcutánea. Está indicada en la profilaxis y tratamiento de la TVP, el TEP y el tratamiento de la angina inestable y el infarto sin onda Q.
Debe valorarse cuidadosamente su uso en caso de insuficiencia renal.
Las principales HBPM son: enoxaparina sódica (Clexane®), dalteparina sódica (Fragmin®), nadroparina sódica (Fraxiparina®), tinzaparina (Innohep®) y bemparina (Hibor®).

DOSIFICACIÓN HEPARINA SÓDICA

Para tratamiento del tromboembolismo venoso, se administrará inicialmente un bolo intravenoso de 80 UI/kg de heparina sódica (o 5.000 UI independientemente del peso), pudiendo aumentar hasta 120 UI/kg (o 7.500 UI independientemente del peso) en casos de embolismo pulmonar grave.

La dosis posterior es en perfusión continua de 15-18 U/kg/hora.

Realizar control a las 6 horas del inicio de la perfusión (es fundamental para su correcta administración y evitar riesgos hemorrágicos y trombóticos).

Tabla 95.3. Contraindicaciones y complicaciones

Contraindicaciones	Complicaciones
Hemorragia activa	Sangrado por exceso dosis
Diátesis hemorrágica	Trombopenia
HTA severa, no controlable	Trombosis asociada a trombopenia (trombopenia inducida por heparina)
Cirugía o procedimientos invasivos inmediatos	Osteoporosis
Pericarditis o derrame pericárdico	Hipersensibilidad
Falta de colaboración del paciente	Necrosis cutánea
Traumatismo grave	Alopecia
Tendencia a traumatismo por inestabilidad	Hipoaldosteronismo por disminución de la síntesis suprarrenal de aldosterona
Dificultad para la supervisión por el laboratorio	

Tabla 95.4. Indicaciones de la anticoagulación en Urgencias

	TVP Y TEP PROFILAXIS		TVP y TEP Tratamiento	SCAEST Y SCAEST
	Bajo riesgo	Alto riesgo		TRATAMIENTO
Heparina Na			Bolo 5.000 UI Dosis 15-18 UI/kg/hora con control a las 6 horas del inicio de la perfusión	Bolo inicial iv de 5.000 UI y perfusión continua de 1.000 UI / h con control a las 6 horas del inicio de la perfusión
Heparina cálcica	5.000 UI /12 h	5.000 UI /8 h o según TTP		
Enoxaparina	40 mg /d	40 mg / d	1 mg/kg/12 h Sbc	1 mg/kg/12 h Sbc
Dalteparina	2.500 UI/d	5.000 UI/ d	120 UI/kg/12h	120 UI/kg/12h
Nadroparina	0.3 ml / d	> 70 kg 0,4 ml/d < 70 kg 0,3 ml/d	90 UI/kg/12 h	90 UI/kg/12 h
Bemiparina	2.500 UI	3.500 UI	115 UI/kg/24 h	
Tinzaparina	3.500UI	4.500 UI	175 UI/Kg/24 h	

Tabla 95.5. Ajuste de dosis según resultados

TTPa	CONTROL
> 90 sg	Suspender perfusión 2 h Ajustar la dosis según el control con disminución de 4 U/kg/h
70-90 sg	Bajar la dosis de heparina en 2 U/kg/h
50-70 sg	Mantener la perfusión a la misma dosis
35-50 sg	Aumentar dosis de heparina en 2 U/kg/h. Valorar la posibilidad de nuevo bolo iv

CONTROL DE PACIENTES EN TRATAMIENTO CON HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

No sirve el estudio de coagulación basal para valorar su efecto. **En condiciones normales no es preciso realizar ajuste de dosis de la heparina de bajo peso molecular**, únicamente se realizará en casos de insuficiencia renal, obesidad mórbida, o embarazo cuando se utilicen **dosis terapéuticas** en que su efecto no es predecible. No se realiza control para la dosis profiláctica a no ser que presente clínica hemorrágica. Se realiza mediante la medición de la actividad anti-Xa (no está disponible en todos los Servicios de Urgencias). En caso de precisarse, el control se hace a las 4 h de la administración subcutánea a la 3^ª-4^ª dosis recibida, el nivel de factor anti-Xa debe estar entre 0,2-0,3 UI/ml en la profilaxis y 0,5 -1UI/ml en uso terapéutico, si se administra cada 12 h.

COMPLICACIONES DEL USO DE HEPARINA

- **Hemorragia.**
- **Trombopenia inducida por heparina:** la forma más grave es de mecanismo inmune y aparece a los 5-15 días del inicio del tratamiento, o en horas si el paciente ha estado expuesto previamente. Es necesario realizar recuentos de plaquetas al inicio del tratamiento y al menos a los 7-10 días del mismo. Sospechar si la cifra de plaquetas desciende un 50% del valor inicial o por debajo de 100000/mm3 sin otra causa que lo justifique.
- **Sobredosis heparina:** cuando por error se administra una alta dosis de heparina, el paciente presenta claros datos de acumulación de heparina, o presenta a clínica hemorrágica asociada, es necesario valorar el tiempo transcurrido desde su administración, se recomienda la reversión de su efecto con SULFATO DE PROTAMINA: viales de 50 mg/5 ml, a dosis de 100 UI de heparina/1 mg de protamina si el tiempo transcurrido desde la administración es menor de 15 minutos. El tratamiento con protamina debe ser cuidadoso, administrándose lentamente por el riesgo de reacción anafilactoide que puede presentar. Se recomienda valoración por el servicio de Hematología cuando se requiera su utilización; pasados 30-60 minutos, reducir la dosis a la mitad. Si han pasado más de dos horas reducir la dosis a /.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM): 1^º dosis en infusión lenta: 1 mg de protamina por cada 100 U o 1 mg de HBPM; puede realizarse una segunda administración de protamina a las 8-16 h: 0,5mg de protamina, por cada 100 U o 1 mg de HBPM.

La protamina neutraliza el 60% de la actividad del factor X-a.

En determinados casos también puede ser recomendable la administración de Plasma Fresco Congelado a dosis de 15 ml/kg peso del paciente.

ANTICOAGULANTES ORALES

Inhiben el efecto de la vitamina K, y por tanto la síntesis de los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X). Sus efectos una vez administrados no son inmediatos, precisando 24 h para valorar su efecto anticoagulante, pero al suspenderlo, tardan hasta tres días en alcanzar niveles normales.

El control de la dosificación de la anticoagulación se realiza mediante el INR, que debe mantenerse entre 2-3 en la mayoría de los casos, excepto en los portadores de prótesis mecánicas y en aquellos sin prótesis pero que a pesar de la anticoagulación

han presentado embolismo sistémico, en los que el INR deberá situarse entre 2.5-3.5. Cuando el inicio de la anticoagulación precisa administración de heparina y anticoagulantes orales, se realiza suspendiendo la heparina cuando el INR esté en niveles adecuados en dos controles consecutivos.

Cuando se inicia la anticoagulación únicamente con anticoagulantes orales, se realizan controles frecuentes, con ajustes de dosis (al menos 2-3 veces por semana durante la 1^a-2^a semanas), hasta que se alcanza el INR deseado.

Tabla 95.6. Indicaciones de los anticoagulantes orales

INDICACIÓN	INR	DURACIÓN
TVP, TEP	2-3	3 meses secundario a factor transitorio (cirugía) 6 meses si es esencial valorando su continuación Indefinida de forma individualizada Indefinido 2 ^o a causas persistentes/recidivas
Valvulopatía mitral FA crónica, embolismo	2-3	Indefinido
Prolapso mitral si TIA a pesar tto/embolismo/FA	2-3	Indefinido
FA sin valvulopatía Embolicos/HTA/DM/IC FA + Cardioversión	2-3	Indefinido 3 semanas previo al procedimiento y 4 semanas posteriores si es efectivo
Valvulopatía aórtica Embolicos/ FA	2-3	Indefinido
Miocardiopatía dilatada FE < 25%	2-3	Indefinido
Prótesis valvulares mecánicas	2.5-3.5	Indefinido
Si embolismo sistémico durante tto ACO con niveles adecuados	Añadir AAS o subir INR a 2,5-3,5	Indefinido
Bioprótesis cardiacas	2-3	3 meses y suspender si no factores de riesgo
Síndrome Antifosfolípido	2.5-3.5	Indefinido

ACTITUD Y MODIFICACIONES DE DOSIS FUERA DEL RANGO TERAPÉUTICO

La complicación más grave del uso de los anticoagulantes orales es la hemorragia. El riesgo de sangrado aumenta con el INR, las patologías asociadas, la edad del paciente, o la asociación a determinados medicamentos. *Siempre que introduzcamos un nuevo fármaco, revisar complicaciones e interacciones con los anticoagulantes orales.*

Siempre que estemos frente a un resultado inesperado del INR de un paciente hay que buscar la causa que lo justifique (mala administración del anticoagulante, procesos intercurrentes (infecciones), administración de fármacos que interaccionan con los anticoagulantes orales).

Si aparece hemorragia con un INR dentro del rango terapéutico, se deben buscar causas locales que la justifiquen.

Diferenciamos:

- 1.- Situaciones no urgentes, de sobredosificación sin sangrado o con sangrado mínimo.
- 2.- Situaciones urgentes (sangrado grave, necesidad de intervención quirúrgica, realización de procedimientos invasivos).

En todos los casos se debe pedir un estudio de coagulación urgente (no sólo INR), para valorar otros trastornos hemorrágicos relacionados con trombopenia o hipofibrinogememia, y valorar la posible trombopatía, que aunque no es valorable en el estudio de coagulación basal, debe sospecharse si existe uremia o ingesta de salicilatos o AINE.

Tabla 95.7. Manejo del INR fuera de los rangos normales

INR			
5-7		> 7	
Sin sangrado	Con sangrado	Sin sangrado	Con sangrado
Suspensión anticoagulación 1-2 días. Evitar riesgos No aportar Vit. K Ajustar dosificación.	<u>SANGRADO LEVE:</u> Omitir dosis ACO Administración de 2-4 mg Konakióñ® oral en una dosis. Antifibrinolíticos locales Control 24 h <u>SANGRADO SEVERO:</u> Vitamina K iv 10 mg + valorar Plasma Fresco Congelado /Complejo de Factores Protrombónicos (CFP)	Omitir dosis ACO Administración de 2-4 mg Konakióñ® oral Control en 24 h. Evitar riesgos.	Omitir dosis ACO Vitamina K iv 10 mg + valorar Plasma Fresco Congelado//Complejo de Factores Protrombónicos (CFP)

ACTUACIÓN PRÁCTICA ANTE LAS MODIFICACIONES DEL INR Y SANGRADO

En caso de INR entre 3-3,5 y 5 se recomienda el ajuste de la dosificación semanal, con suspensión de una dosis en determinados casos (tabla 95.7).

Sangrado con INR dentro del rango normal: dependerá de la gravedad de la hemorragia, del efecto anticoagulante y del diagnóstico de base por el que se mantiene la anticoagulación. Se debe valorar a cada paciente de forma individual. Deberán buscarse causas locales que justifiquen el sangrado. Si la hemorragia es escasa, se deberá evitar el uso de Vitamina K (Konakióñ®).

En caso de que se precise la reversión de la anticoagulación, se administrará vitamina K, y/o transfusión de factores de coagulación aportando plasma fresco congelado (PFC) o concentrados de factores protrombónicos.

Fármacos utilizados para la reversión de la anticoagulación:

- **VITAMINA K (Konaktion®):** Tarda de 6-8 h en hacer efecto. Se puede administrar por vía oral y endovenosa (de forma diluida en 100 cc de SSF a pasar en 30 minutos)
- **PLASMA FRESCO CONGELADO:** a dosificar según el peso del paciente y el INR: 10-15 ml/kg. Su efecto se observa de forma inmediata a su administración. Presenta como problema la sobrecarga de volumen y el tiempo de latencia hasta su total infusión.
- **CONCENTRADO DE COMPLEJO PROTROMBÍNICO:** son productos derivados del plasma humano, que contienen los factores de la coagulación: II, VII, IX, y X asociados o no con heparina y complejo proteína C-S. Hay que valorar la relación riesgo beneficio, por la incidencia de fenómenos trombóticos.
Se debe considerar su utilización: se utilizará en pacientes anticoagulados con riesgo de hemorragia vital (afectación del SNC, sangrado tracto digestivo, otras complicaciones hemorrágicas severas)
Su utilización debe ir acompañada de la administración concomitante de vitamina K ya que la vida media de los complejos de factores protrombóticos es inferior a la de los anticoagulantes orales.
Debe ser consultada su utilización al servicio de hematología.

OTROS FÁRMACOS ANTICOAGULANTES

- **ETEXILATO DE DABIGATRÁN (PRADAXA®):** actúa bloqueando a la trombina. Fármaco vía oral. Es un inhibidor directo de la trombina.
Autorizado su uso como profilaxis de enfermedad tromboembólica en cirugía de prótesis de cadera y rodilla durante 30 y 10 días respectivamente.
- **FONDAPARINUX (ARIXTRA®):** anticoagulante pentasacárido de administración subcutánea. Se utiliza para la profilaxis de cirugía ortopédica traumatológica.
Si se produce un sangrado en pacientes con alguno de estos 2 fármacos, se recomienda consultar con el Servicio de Hematología ya que no existe un fármaco específico para la reversión de su efecto.

BIBLIOGRAFÍA

- Grande Taurina J, Salcedo Martínez R, Sánchez Castaño A. Antiagregación y anticoagulación en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.711-18.
- Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists: American Collage of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guideline (8th Edition). Chest 2008;133:160-198.
- Duran Parrondo C, Rodríguez Moreno C, Tato Herrero F, Alonso Vence N, Lado Lado FL. Anticoagulación oral. An Med Interna (Madrid) 2003;20:377-384.
- Hemorragias por anticoagulantes orales y tratamiento con complejos protrombóticos. Intensivos [2008];27.01] <http://intensivoos.unite.edu>. Mayo 2008.
- Baker RI, Coughlin PB, Gallus AS, Harper PL, Salem HH, Wood EM. Warfarin reversal: Consensus Guidelines, on behalf of the Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis; the Warfarin Reversal Consensus Group. MJA 2004;181(9):492-497
- Dentali F, Crowther MA. Management of Excessive Anticoagulant Effect Due to Vitamine K Antagonists. Hematology 2008;266-270.

Capítulo 96

TRANSFUSIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS EN URGENCIAS

Ana M. Rodríguez Martín - G. Moreno Jiménez - B. Eguía López
Ramón Salcedo Martínez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La transfusión de componentes sanguíneos tiene como objeto el tratamiento de procesos específicos en pacientes que requieren esta terapia y en los que ésta no puede ser sustituida por otras alternativas.

No es pretensión de este capítulo explicar detenidamente el método de obtención y las características de los distintos componentes sanguíneos de los que disponemos actualmente, sino establecer una guía, que pueda ser útil a los facultativos en el servicio de urgencias para el uso más adecuado de estos productos tan necesarios y escasos.

PRINCIPALES COMPONENTES SANGUÍNEOS QUE SE PUEDEN EMPLEAR EN URGENCIAS

La terapia transfusional actual se basa en la reposición del componente deficitario, de tal modo que la transfusión de **Sangre Total (ST)** se restringe a escasas situaciones (ej: exanguinotransfusión). Si se requiere este producto, se avisará al Servicio de Transfusión dónde se puede llevar a cabo mediante conexiones estériles, una reconstitución de concentrado de hematíes (CH) con plasma fresco congelado (PFC) en las diluciones adecuadas considerando un producto de características prácticamente similares para esta indicación.

INDICACIONES Y USO DE LOS COMPONENTES SANGUÍNEOS (CS) EN URGENCIAS

Dado que la transfusión es un acto médico con efectos secundarios significativos, con un coste económico y social importante, su indicación en cada paciente determinado debe ser cuidadosamente valorada cuando los beneficios superen a los riesgos.

A) TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES (CH): es el CS de elección para la corrección de los síntomas y signos derivados de la hipoxia tisular ocasionada en las anemias de diferente etiología. En general, debe ser la **clínica** la que nos indique la necesidad de la transfusión. Los niveles de hemoglobina (Hb) y el hematocrito (Hcto) son valores indirectos de la capacidad de transferencia de oxígeno a los tejidos. El transporte adecuado de oxígeno por parte de los hematíes no se ve alterado hasta que la Hb no desciende por debajo de 7 g/dl, en condiciones de euvolemia. Por cada CH transfundido, la Hb asciende aproximadamente 1-1,5 g/dl y el Hcto un 3%. La vida media aproximada de los hematíes transfundidos es de 57 días.

Indicaciones: clásicamente las necesidades de transfusión de CH se dividen según el tipo de anemia:

- **Anemia Aguda:** generalmente de origen hemorrágico. Hay que diferenciar dos objetivos fundamentales en estos casos, en primer lugar mantenimiento de la volemia, para lo que se iniciará el tratamiento con soluciones cristaloides y coloides, transfundiendo sobre todo en aquellos casos en los que se produce una pérdida de más del 20-25% de la volemia total en un paciente adulto y del 15% en un niño,

Tabla 96.1. Principales componentes sanguíneos disponibles en Urgencias

COMPONENTE	CARACTERÍSTICAS	DOSIS Y ADMINISTRACIÓN*	INDICACIÓN
Sangre total	Hematíes, leucocitos, plaquetas, plasma, ausencia de factores V y VIII		
CONCENTRADO DE HEMATÍES FILTRADOS (CH)	<ul style="list-style-type: none"> - Hematíes concentrados desleucocitados procedentes de una donación de sangre total tras la separación mediante centrifugación y filtración. - Conservación a 1-6°C durante 42 días en solución aditiva (SAG-manitol). - Hto: 55-65%, con Hb mínima de 43 g/unidad. - 1 CH eleva la Hb1 g/dl 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosis Adulto= 1-2 CH (según sintomatología) - Dosis Niño= 10-20 ml/kg. - Vol= 250-300 ml/ud - Ritmo de infusión= 30-60 gotas/min. Duración de 60-120 minutos 	Anemia sintomática
PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)	<ul style="list-style-type: none"> - Obtenido tras: el fraccionamiento de una donación de ST o mediante aféresis. - Como método de securización del PFC puede haberse inactivado con azul de metileno o haberse cuarentenado. - Conservación a T^o menor a -25°C con caducidad de 24-36 meses. - Previo a la infusión se debe descongelar a 30-37°C. - Fuente de proteínas y factores de la coagulación, incluyendo los más lábiles (V y VIII). 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosis= 10-20 mL/kg - Vol= 250 ml (ST) o 600 ml (aféresis) - Ritmo de infusión= 125-175 gotas/min. Duración de 20-30 min (si Vol 250 ml) o 40-60 min (si Vol 600 ml) 	Alteraciones de la coagulación
CONCENTRADO DE PLAQUETAS (CP)	<ul style="list-style-type: none"> - Disponemos de: Pool de Plaquetas de donante múltiple (PDM): mezcla de 5 unidades, cada una de ellas obtenida del fraccionamiento de una donación de ST Aféresis plaquetaria de donante único. - Conservación a 22 °C en agitación continua, con caducidad de 5 días. - 1 PDM o 1 Aféresis aumenta el rto. plaquetario en 25-40x10⁹/l. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosis Adulto= 1 PDM o 1 aféresis - Dosis Niño= 10 ml /kg - Vol= 250-300 ml/ud - Ritmo de infusión= 125-225 gotas/min. Duración de 20-30 minutos 	Sangrado por trombopenia o trombopatía

*El inicio de la transfusión siempre será lenta a ritmo de 10 gotas/min durante los primeros 5-10 minutos; si no existe reacción en el paciente, se continuará al ritmo que se indica en cada componente (ver detalle en texto)

y también si después del tratamiento con soluciones coloides el paciente persiste sintomático o está asintomático, pero presenta factores de riesgo (ver nota al final del párrafo). El segundo objetivo es asegurar el transporte adecuado de oxígeno, unas cifras de Hb 7-9 g/dl son suficientes para mantener una adecuada oxigenación de los tejidos en adultos con buen estado general y situación estable. Si se asocia patología cardiorrespiratoria previa o isquemia cerebral será necesario mantener una Hb por encima de 10 g/dl. En recién nacidos de menos de 24 h o distrés respiratorio se debe mantener en torno a 13 gr/dl. Si existe anemia hemolítica inmune evitar la transfusión, salvo riesgo vital en que se transfundirá lo menos posible. Por tanto ante una anemización aguda realizaremos transfusión de CH si:

- Hb < 7 g/dl en paciente previamente sano.
 - Hb < 8 g/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia (diabetes, >65 años, enfermedad vascular, respiratoria)
 - Hb < 9 g/dl en paciente con antecedentes de insuficiencia cardíaca o coronaria.
- **Anemia Crónica:** lo más importante es diagnosticar y tratar su causa (corregir ferropenia, déficit de vitamina B₁₂, ácido fólico, etc.). La situación clínica indicará la necesidad transfusional. No está indicado transfundir a pacientes con anemia crónica asintomática y sin factores de riesgo. El umbral razonable para indicar una transfusión sería una cifra de 7-8 g/dl de Hb, es decir si tiene más de 8 g/dl, salvo factores de riesgo, en principio no estaría indicada, y si tiene menos de 7 g/dl, prácticamente siempre lo estaría, incluso los pacientes asintomáticos.

NOTA: Se consideran **pacientes sintomáticos** aquellos que presentan disnea, taquicardia, hipotensión ortostática, síncope, angor o isquemia cerebral y **pacientes de riesgo** aquellos que tiene antecedentes de: cardiopatía isquémica, valvulopatías, insuficiencia cardíaca, patología respiratoria, isquemia o infarto cerebral.

Dosis recomendada: en principio la dosis se debe individualizar en cada paciente de tal modo que se administrará la dosis mínima necesaria para eliminar la sintomatología (hemos de huir del concepto clásico: en el que una dosis eran dos unidades). En pacientes de edad avanzada o con problemas cardiovasculares es aconsejable no transfundir más de una unidad de manera sucesiva.

En niños variará según la edad y la situación clínica, pero en general la dosis es de 10-20 ml/kg.

Administración: el inicio de la transfusión será lento a ritmo de 10 gotas/minuto, de tal modo que se vigile la aparición de posibles efectos adversos durante los primeros 5-10 minutos. Posteriormente la velocidad se debe mantener en función de la situación cardiovascular del paciente. En un adulto habitualmente cada unidad de CH se transfundirá en 1-2 horas lo que significa un ritmo de infusión de 30-60 gotas/minuto. En caso de paciente con Insuficiencia Cardíaca, riesgo de padecerlo, cardiopatía, edad avanzada, anemia severa, etc., se alargará el tiempo de transfusión sin exceder las 4 horas.

B) TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS: la transfusión de plaquetas se utiliza para prevenir o tratar las hemorragias en pacientes trombopénicos o con anomalías en el funcionamiento plaquetario. Debe tenerse en cuenta que el rendimiento de las transfusiones de plaquetas suele disminuir por consumo periférico de las mismas en caso de sepsis, CID, hepatopatías, esplenomegalias, hemorragia activa, etc.

Indicaciones:

1.- Transfusión terapéutica, cuando existen datos de hemorragia activa:

- Hemorragia leve y plaquetas < 20.000/mm³.
- Hemorragia severa y plaquetas < 50.000/mm³.

- Hemorragia en pacientes con alteración de la función plaquetaria independientemente de la cifra de plaquetas.

2.- Transfusión profiláctica:

- Si plaquetas $< 10.000/\text{mm}^3$ y no existen factores de riesgo asociados. En aplasia medular severa, de larga duración y clínicamente estable se puede disminuir el umbral a $< 5.000/\text{mm}^3$.
- Si plaquetas $< 20.000/\text{mm}^3$ y factores de riesgo o hiperconsumo asociado (fiebre, CID, antifúngicos, etc.)
- Si plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$ y previsión de técnicas invasivas o intervenciones quirúrgicas.
- Si plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$ y previsión de maniobra intervencionista sobre SNC o retina.

Contraindicaciones: existen algunas enfermedades que cursan con trombopenia pero en las que no se recomienda el uso de transfusiones de plaquetas o incluso dichas transfusiones pueden considerarse relativamente contraindicadas debido al riesgo potencial de contribuir a la aparición de fenómenos trombóticos:

- Púrpura Trombótica Trombocitopenica (PTT).
- Síndrome Hemolítico-Urémico (SHU).
- Trombopenia inducida por Heparina.
- Púrpura postransfusional.

En pacientes con Púrpura Trombopénica Idiopática o Autoinmune (PTI), sólo está indicado la transfusión de plaquetas en el caso de que existan hemorragias graves intracraneales, retinianas o digestivas y siempre acompañadas de un tratamiento inmunosupresor (corticoides o inmunoglobulinas).

Dosis recomendada: en los adultos se recomienda la transfusión de un concentrado de plaquetas por cada acto transfusional, bien en forma de pool (PDM de 5 donantes) o aféresis de donante único. En los niños la dosis es de 10 ml/Kg de peso. En condiciones normales, la transfusión de una dosis terapéutica causa un aumento en el recuento de unas 30 a 50 $\times 10^9/\text{l}$ de plaquetas. Si fuera necesario valorar el rendimiento, el recuento plaquetario debe ser realizado entre los 30-60 minutos de haber finalizado la transfusión. Es recomendable que los pacientes con trombocitopenia y datos de sangrado activo, mantengan también una cifra de Hcto superior al 30% ya que mejora el funcionamiento plaquetario.

Administración: la transfusión de un concentrado de plaquetas se debe realizar en un tiempo entre 20 y 30 minutos, lo que supone un ritmo de infusión de 125-225 gotas/minuto. Si hay que enlentecer el ritmo de infusión por riesgo de sobrecarga, nunca debe sobrepasarse las dos horas por riesgo de contaminación bacteriana.

C) TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO: las indicaciones de utilización del PFC son muy limitadas y perfectamente establecidas, lo que permite evitar a los pacientes la exposición de riesgos innecesarios, siempre que sea posible se utilizarán otras alternativas terapéuticas (antifibrinolíticos, DDAVP, concentrados específicos, etc.). Nunca estará indicado como expansor plasmático ni como aporte nutricional o para la corrección de hipoproteinemia; tampoco debe usarse como aporte de inmunoglobulinas.

Indicaciones:

1- Indicaciones absolutas con eficacia demostrada:

- a) PTT.
- b) Púrpura fulminante del recién nacido, secundaria a deficiencia congénita de la proteína C o de la proteína S, siempre que no se disponga de estos preparados.

c) Exanguinotransfusión en neonatos cuando no se disponga de sangre total para reconstituir el CH.

2- Si existencia de hemorragia grave y alteración de las pruebas de coagulación (TP o TTPA 1,5 veces el tiempo control normal):

- a) En pacientes que reciben transfusión masiva (volumen transfundido > a la volemia en < de 24 h).
- b) Reposición de factores de la coagulación en las deficiencias congénitas, cuando no hay concentrados de factores específicos.
- c) Situaciones clínicas en las que existe déficit de vitamina K y no se puede esperar a la respuesta al tratamiento con vitamina K intravenosa
- d) Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes.
- e) Hemorragia secundaria a tratamiento con fibrinolíticos.
- f) Coagulación intravascular diseminada aguda.
- g) En pacientes con insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.

3- Sin hemorragia y alteraciones de las pruebas de la coagulación:

Como profilaxis de hemorragia en pacientes con hepatopatías agudas y crónicas y trastornos de la coagulación, incluyendo a pacientes con anticoagulación oral, que deben ser sometidos a intervenciones quirúrgicas y/o procedimientos invasivos.

Dosis recomendada: la dosis habitual para la restauración de factores de la coagulación es de 10-20 ml/kg, aumentando la tasa de los mismos aproximadamente un 20% inmediatamente después de la transfusión.

Administración: previo a su transfusión, el plasma debe ser descongelado y se hará en el Servicio de Transfusión a una temperatura controlada entre 30-37°C, tras la descongelación es recomendable su transfusión en las siguientes 6 horas y nunca más allá de 24 horas. Dependiendo del volumen de la unidad, variará la duración de la transfusión, el ritmo de infusión debe oscilar entre 125-175 gotas/minuto, lo que supone que una unidad de 250 ml (obtenida del fraccionamiento de una donación de ST) se infundirá en 20-30 minutos, mientras que una unidad de 600 ml (obtenida de plasmaféresis) se infundirá en 40-60 minutos, nunca deben superarse las dos horas.

COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO TRANSFUSIONAL

Como cualquier otra decisión terapéutica, las transfusiones pueden tener una serie de complicaciones secundarias que se conocen como reacciones transfusionales (RT), éstas deben ser conocidas para poder valorar mejor la relación riesgo-beneficio en la indicación de la transfusión, para poder prevenir dichas reacciones, detectarlas y tratarlas de una manera adecuada, y poder evitar su repetición.

La mayor parte de las reacciones son leves. Las causas más frecuentes son las reacciones alérgicas y las reacciones febriles no hemolíticas, aunque la recomendada desleucocitación universal de todos los componentes sanguíneos ha hecho disminuir la incidencia de estas últimas. Las reacciones postransfusionales se dividen en agudas (< 24 h) y retardadas o diferidas (días, semanas, meses o años después); por su etiología pueden dividirse en reacciones inmunológicas o no inmunológicas, dependiendo de si su origen está o no relacionado con una reacción antígeno-anticuerpo. Nos centraremos en las RT agudas, es decir en aquellas que pueden aparecer en el transcurso de una transfusión en Urgencias y que se describen en la tabla 96.2.

Las RT pueden presentarse con una gran variedad de síntomas (fiebre, rash cutáneo, hipotensión, disnea, etc.), y algunos de éstos aparecen en varios tipos de reacciones

Tabla 96.2. Complicaciones agudas de las transfusiones sanguíneas

Tipo	Etiología	Sintomatología	Tratamiento
	INMUNOLÓGICAS		
Hemolítica	Grupo sanguíneo ABO incompatible* Tras infundir escasos ml de sangre Presencia de un anticuerpo irregular en el receptor contra un antígeno en los hematíes del donante.	Fiebre, escalofríos, dolor torácico, lumbar o en el punto de punción, hipotensión, taquicardia, oliguria, CID. Riesgo de necrosis tubular aguda	Emergencia médica. Sueroterapia y diuréticos (furosemina 1 amp 40 mg) para mantener un flujo renal > 100 ml/h. Alcalinizar la orina (bicarbonato iv o vo), Se indicará el uso de dopamina a dosis vasodilatadoras renales cuando sea necesario.
Anafiláctica	Anticuerpos del receptor frente a proteínas del plasma del donante. Más frecuente en pacientes con déficit de IgA	Urticaria, eritema, disnea, hipotensión, broncoespasmo, dolor abdominal, náuseas o vómitos.	Corticoides a dosis elevadas, antihistamínicos. Beta2-agonistas. Adrenalina: 0,3-0,5 ml 1:1000 sc/im. Repetir cada 3-5 min.
Alérgica	Anticuerpos del receptor frente a proteínas del plasma del donante.	Rash, prurito, exantema	Antihistamínicos. Se puede reiniciar la transfusión una vez desaparecidos los síntomas
Febril no hemolítica	Anticuerpos del receptor dirigidos contra los leucocitos o plaquetas del donante. Citocinas presentes en el CS almacenado. Hasta dos horas después	Escalofríos, fiebre, vómitos, cefalea. TA mantenida	Antitérmicos (no se recomienda el uso de AAS)
Lesión pulmonar asociada a transfusión (LPAT)	De probable origen inmunológico, secundario a ac antileucocitarios en el plasma del donante. También por lípidos activadores de neutrófilos existentes en el donante. Ocurre de una a seis horas después de la transfusión	Cuadro grave de insuficiencia respiratoria aguda por edema pulmonar de origen no cardíaco. Hipoxemia severa, hipotensión, fiebre.	Soporte intensivo Mortalidad del 10% En la mayor parte de los casos el cuadro remite en 24-48 h simplemente con soporte. No existe tratamiento específico

Tabla 96.2. Complicaciones agudas de las transfusiones sanguíneas (continuación)

Tipo	Etiología	Sintomatología	Tratamiento
	NO INMUNOLÓGICAS		
Sepsis	Componente sanguíneo con contaminación bacteriana, habitualmente Bacilos gram negativos	Fiebre, hipotensión, shock, CID, Insuficiencia renal.	Soporte intensivo Extraer hemocultivos y cultivo de la bolsa. ATB de amplio espectro de forma inmediata
Sobrecarga de volumen	Hipervolemia debida a transfusión rápida Principalmente en ancianos y niños, o enfermedad cardiopulmonar previa	Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (IC)	Tratamiento específico de la IC Suspender o enlentecer la transfusión. Administrar diuréticos
Reacciones hipotensivas	Liberación de bradiquinina, sobre todo en pacientes con IECA	Hipotensión aislada, sin fiebre, disnea, o datos de hemólisis	Expansión de volumen
Hipotermia	Infusión rápida de productos sanguíneos fríos	Arritmias	Calentamiento corporal
Alteraciones metabólicas, tras transfusiones masivas	Hipocalcemia	Parestesias, alteraciones ECG (prolongación QT), tetania...	Infusión lenta de calcio iv. monitorización
	Hiperpotasemia, en unidades próximas a su caducidad	No suele tener repercusión salvo en pacientes pediátricos o con insuficiencia renal	Si se requiere tratamiento: suero glucosado al 10% iv en 30 min

diferentes. Un mismo síntoma puede presentarse en una reacción relativamente inocua (reacción alérgica o febril), pero también puede ser el signo de una reacción con riesgo vital como la reacción hemolítica aguda. Por ello **en caso de sospecha de reacción transfusional aguda deberíamos:**

- 1) Interrumpir la transfusión inmediatamente.
- 2) Mantener una vía canalizada con suero fisiológico 0,9%.
- 3) Verificar la identidad del paciente y las etiquetas de la unidad transfundida, revisar los datos de la solicitud y de la Hoja Transfusional recibida del Servicio de Transfusión.
- 4) Realizar examen físico al paciente: signos vitales, diuresis, signos de distrés respiratorio, insuficiencia cardiaca, lesiones cutáneas etc. Valorar si con los signos y síntomas objetivados es suficiente para descartar que se trate de una reacción transfusional grave (reacción hemolítica intravascular aguda, anafilaxia, sepsis por contaminación bacteriana y LPAT) que requiera atención médica intensiva.

- 5) Para descartar hemólisis intravascular también se debe solicitar hemograma, estudio de coagulación, bioquímica sanguínea con urea y creatinina, test de Coombs Directo, LDH, bilirrubina y niveles de haptoglobina. Buscar hemoglobiuria en orina postransfusional.
- 6) Realizar la "Notificación Inicial de Reacción Transfusional" al Servicio de Transfusión cumplimentando la hoja que existe para tal fin (disponible en la Intranet del hospital).
- 7) En caso de reacción grave, junto con este formulario, se enviarán nuevas muestras del paciente (dos tubos de EDTA de 5 cc), así como el contenido restante de la unidad implicada para llevar a cabo el estudio pertinente. Si la reacción se etiqueta como Urticarial o Sobrecarga Circulatoria, no es preciso adjuntar muestras para estudio.

Tabla 96.3. Compatibilidad sanguínea

Grupo	Glóbulos rojos del paciente	Plasma del paciente (anticuerpo)	Sangre compatible	Plasma compatible
A	A	Anti-B	A, O	A, AB
B	B	Anti-A	B, O	B, AB
AB	AB	-	AB, A, B, O	AB
O	O	Anti-A, Anti-B	O	O, A, B, AB

Antes de realizar una transfusión se debe realizar un estudio pretransfusional que contempla la realización de "pruebas cruzadas", que básicamente consiste en mézclale enfrentamiento de los glóbulos rojos del donante con el plasma del receptor, asegurándose su compatibilidad. En caso de urgencia se puede transfundir, sangre isogrupo, sangre ABO y RH compatible sin cruzar.

Las reacciones transfusionales diferidas exceden a los objetivos del capítulo únicamente saber que nos podemos encontrar con reacciones hemolíticas retardadas, púrpura postransfusional, reacción de injerto contra huésped, hemosiderosis, transmisión de enfermedades infecciosas, etc.

NOTAS DE INTERES PRÁCTICO

Son de especial importancia ciertos **aspectos pretransfusionales** como:

- Correcta cumplimentación de la solicitud y de la muestra con los datos que identifican al receptor.
- El estudio pretransfusional llevado a cabo para la transfusión de CH implica un tiempo mínimo de realización de 40-60 minutos, para el resto de hemocomponentes sólo se requiere la realización del grupo sanguíneo y la preparación final del componente (por ej. descongelación en el caso del PFC).
- Dada el riesgo vital que implica en el paciente una reacción hemolítica aguda por incompatibilidad ABO, previo a la transfusión el personal de enfermería del Servicio de Transfusión realizará una comprobación del ABO del paciente a pie de cama, colocando una pulsera identificativa con el grupo correspondiente, que no se deberá retirar mientras dure el ingreso del paciente.
- Durante la transfusión **no se pueden añadir medicamentos ni otros fluidos** por la misma vía. El suero salino isotónico 0,9% es la única solución adecuada para su uso junto con la sangre, las soluciones hipotónicas y las que contienen dextrosa

pueden provocar hemólisis, el calcio pueden producir coágulos al revertir el efecto anticoagulante del citrato.

- Si la transfusión no se inicia en los 30 minutos siguientes a su dispensación el componente sanguíneo deberá devolverse al servicio de transfusión, para su adecuada conservación respetando las condiciones de temperatura de cada producto.
- Es innecesario el calentamiento rutinario de la sangre a excepción de los casos en los que hay que transfundir grandes volúmenes en poco tiempo, para lo cual existen diversos dispositivos. El calentamiento óptimo se obtiene dejando la sangre a temperatura ambiente durante media hora antes de transfundirla o solicitarla con esta condición en el Servicio de Transfusión. El uso de agua caliente puede producir hemólisis.
- Si el paciente tiene indicación de transfusión de un componente sanguíneo con características especiales (irradiado, lavado, con fenotipo complejo etc) el médico responsable se pondrá en contacto con el hematólogo del Servicio de Transfusión.
- En algunos pacientes que han presentado reacciones transfusionales previamente (reacciones febriles, alérgicas) pueden precisar tratamiento previo con antitérmicos, antihistamínicos y/o corticoides 30 minutos antes de la transfusión.
- Ante la negativa de un adulto a ser transfundido (Testigos de Jehová) el facultativo tiene la obligación de intervenir en situaciones de riesgo y urgencia vital aunque sea en contra de la voluntad del paciente. (Si ello no se realiza puede existir el riesgo de que se le imputen responsabilidades de colaboración en un suicidio u homicidio imprudente). Es imprescindible que el responsable médico previo al acto transfusional entregue el Consentimiento Informado al paciente (disponible en la intranet) y registre en la historia clínica todas las incidencias, información proporcionada, actitud terapéutica utilizada, sus motivos y el porqué de las decisiones.

BIBLIOGRAFÍA

- González Barboteo J, Salcedo Martínez R, Sánchez Castaño A. Transfusión de productos sanguíneos en urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2 ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.p.719-724.
- Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS). 2006, 3ª ed. (www.sets.es).
- González Fernández ML, Penacho Lázaro C, Covelo López M, Rodríguez García JA. Terapéutica con sangre y hemoderivados. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editores. Guía de actuación en urgencias. 3ª ed. Hospital El Bierzo: Ofelmaga; 2007:289-91.
- González Fernández ML, Penacho Lázaro C, Rodríguez García JA. Reacciones transfusionales agudas. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editores. Guía de actuación en urgencias. 3ª ed. Hospital El Bierzo: Ofelmaga; 2007:292-93.
- Marian Petrides MD. Efectos adversos de la transfusión. En: Marian Petrides, Gary Snack. Guía práctica de Medicina Transfusional. Edición española: SETS/AABB Press; 2005:138-174.

Capítulo 97

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Cristina Ruiz González - Mercedes Acevedo Ribó - Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **fracaso renal agudo** es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un rápido descenso del filtrado glomerular (horas o semanas) y retención de los productos nitrogenados como la urea y la creatinina, pudiendo también producir alteraciones hidroelectrolíticas (hiperpotasemia, hiponatremia, hiperfosfatemia, etc.) y del equilibrio ácido-base. Un 60% de los casos cursan con oliguria.

Se observa con más frecuencia en varones (66%) y sobre todo personas mayores de 60 años. Según un estudio realizado en la Comunidad de Madrid se estima una incidencia de alrededor de 200 casos por millón de habitantes/año, 57 casos por millón de habitantes/año precisan diálisis. Las formas clínicas más frecuentes son: necrosis tubular aguda, FRA prerrenal, insuficiencia renal crónica reagudizada y fracaso renal obstructivo.

ETIOPATOGENIA

1- FRA PRERRENAL: parénquima renal íntegro pero inadecuada perfusión. Por su carácter funcional, el FRA prerrenal mejora cuando lo hace la causa que lo condiciona, o se transforma en FRA parenquimatoso cuando la causa persiste. Las causas que pueden condicionarlo se ven en la tabla 97.1.

Tabla 97.1. Causas de fracaso renal agudo prerrenal

DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN CIRCULANTE EFECTIVO

- Pérdidas reales: hemorragias, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos, sonda nasogástrica, drenajes, fistulas, hipertermia, diabetes insípida, diuresis osmótica, nefropatía "pierde sal".
- Por redistribución: hepatopatía, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición.

DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO

Shock cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco.

VASODILATACIÓN SISTÉMICA

Hipotensores, sepsis, hipoxia, shock anafiláctico, tratamiento con IL-2 o interferón, síndrome de hiperestimulación ovárica

VASOCONSTRICCIÓN RENAL

Inhibición de síntesis de prostaglandinas, sustancias α -adrenérgicas, sepsis, síndrome hepatorenal, hipercalcemia

FÁRMACOS QUE INHIBEN LA AUTORREGULACIÓN

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

2.- FRA PARENQUIMATOSO: lesión renal estructural, con afectación de túbulos, intersticio, glomérulo o vasos, dando lugar a diferentes síndromes clínicos (tabla 97.2).

A) Túbulo: es la zona del parénquima más frecuentemente dañada. Se afecta por mecanismos isquémicos o tóxicos produciendo la **nerosis tubular aguda (NTA)**. En la gran mayoría de los casos puede ser reversible, aunque si la isquemia es muy grave se producirá necrosis cortical irreversible.

La edad avanzada, la presencia de amiloidosis o mieloma, la disminución del volumen circulante, la diabetes, la insuficiencia renal previa y la concurrencia de varios nefrotóxicos son factores predisponentes para la aparición de NTA. La NTA secundaria al uso de antibióticos aminoglucósidos y contrastes yodados es muy frecuente en el paciente hospitalizado.

B) Intersticio: la nefritis intersticial aguda representa el 1-3% de los FRA, condicionada por reacción de hipersensibilidad a determinados fármacos, procesos inmunológicos o infecciones. La clínica consistirá en fiebre, artralgias, rash cutáneo y eosinofilia, siendo muchas veces incompleta.

C) Glomérulo: las **glomerulonefritis** suponen un 5-15% de los FRA, bien directamente por lesiones glomerulares, bien en el seno de un síndrome nefrótico o secundarios a episodios de hematuria macroscópica.

D) Vasos: tanto la afectación de arterias como de arteriolas producirá disminución del flujo renal y FRA. La **trombosis de la vena renal** produce un FRA asociado a hematuria, dolor lumbar y elevación de LDH.

3.- FRA OBSTRUCTIVO: aumento de presión retrógrada secundaria a la obstrucción al flujo renal (intrínseco o extrínseco) comprometiendo así el filtrado glomerular. Se manifestará con oliguria cuando sea obstrucción bilateral y completa, aunque cursará con diuresis mantenida cuando sea incompleta, pudiendo en este caso pasar desapercibida. Es frecuente la presencia de obstrucción intermitente con fases de oligo-

**Tabla 97.2. Causas de IRA parenquimatosa
NECROSIS TUBULAR AGUDA**

CAUSA HEMODINÁMICA: las mismas de origen prerrenal.

CAUSA TÓXICA:

- Antibióticos: aminoglucósidos, cefalosporinas, aztreonam, cotrimoxazol, sulfadiacina, vancomicina, tetraciclinas, aciclovir, anfotericina, foscarnet, pentamidina.
- Contrastes yodados.
- Anestésico.
- Inmunosupresores o quimioterápicos: ciclosporina, FK506, IL-2, Interferón, gammaglobulinas, D-penicilamina, nitrosureas, cisplatino, metotrexato, mitomicina.
- Otros: drogas de adicción, solventes orgánicos, venenos (picaduras de abeja o avispa, herbicidas), metales pesados, manitol, EDTA.

DEPÓSITO INTRATUBULAR:

- Proteínas, cadenas ligeras (mieloma).
- Hipercalcemia grave, hiperoxaliurias, hiperuricemia.
- Fármacos: anestésicos fluorados, indanavir.
- Mioglobina: dermatopolimiositis, metabopatías, traumatismos o actividad muscular excesiva, tóxicos, infecciones (mononucleosis infecciosa), drogas (fibratos, opiáceos, anfetaminas)
- Hemoglobina: reacciones transfusionales y otras hemólisis, prótesis metálicas, circulación extracorpórea, hemoglobinuria paroxística nocturna.

Tabla 97.2. Causas de IRA parenquimatosa (continuación)

NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA

FÁRMACOS

- Antibióticos: penicilinas, cefalosporinas, antituberculosos, vancomicina, sulfamidas, cotrimoxazol, macrólidos, tetraciclinas, ciprofloxacina, norfloxacina, cloranfenicol, espiramicina, N-acetil-midecamicina.
- Antivirales y antifúngicos.
- Diuréticos: tiacidas, furosemda, clortalidona, triamterene.
- AINE: fenoprofeno, ibuprofeno, naproxeno, tolmetino, indometacina, fenilbutazona, diflunisal, amidopirina, glafenina, AAS, piroxicam, rofecoxib.
- Anticonvulsivantes: fenitoína, difenilhidantoína, fenobarbital, carbamacepina, ácido valproico, diacepam.
- Otros: cimetidina, IBP, alopurinol, azatioprina, clofibrato, captopril, anfetaminas, D-penicilamina, interferón, warfarina, α -metildopa.

INMUNOLÓGICAS: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, crioglobulinemia, nefropatía IgA, síndrome de Goodpasture, rechazo de trasplante renal.

INFECCIONES: leptospirosis, fiebres hemorrágicas, difteria, escarlatina, infecciones por neumococos, estafilococos o estreptococos, toxoplasmosis, brucelosis, sífilis, leishmaniasis, salmonelosis, parotiditis, rubeola, yersinia pseudotuberculosis, VIH, legionelosis.

NEOPLASIAS: mieloma, linfoma y leucemia aguda.

IDIOPÁTICAS

ENFERMEDADES GLOMERULARES

GN. aguda postinfecciosa, postestreptocócica, asociada a absceso visceral, endocarditis o shunt; púrpura de Schönlein-Henoch; crioglobulinemia mixta esencial; lupus eritematoso sistémico; GN. IgA; GN. membranoproliferativa; GN. con depósitos lineales de anticuerpos antimembrana basal glomerular con afectación pulmonar (Síndrome de Good-Pasture) o sin ella; glomerulonefritis rápidamente progresiva con o sin depósitos inmunes.

ENFERMEDADES VASCULARES

DE PEQUEÑO VASO

Enfermedad ateroembólica, microangiopatía trombótica vasoconstrictora, síndrome urémico hemolítico-púrpura TT, fracaso renal agudo postparto, síndrome antifosfolipídico, hipertensión arterial maligna.

DE GRAN VASO

- Trombosis o embolia bilateral de arterias renales o unilateral en riñón único funcionante.
- Trombosis venosa bilateral (hipercoagulabilidad, síndrome nefrótico, embarazo, anticonceptivos orales, carcinoma renal, compresiones extrínsecas de la cava o venas renales).

ria alternando con poliuria en patología prostática o litiasis. También podemos ver obstrucción sin dilatación pielocalicial en los casos de depleción importante de volumen o cualquier patología que atrape a los uréteres como la fibrosis retroperitoneal. Ver causas en tabla 97.3.

Tabla 97.3. Causas de IRA obstructiva

- OBSTRUCCIÓN A NIVEL URETERAL:

INTRAURETERAL: litiasis, necrosis papilar, coágulos, amiloidosis, edema ureteral, anomalías congénitas (ureteroceles), nefropatía por cristales (úrica, sulfamidas, indinavir).

EXTRAURETERAL: patología retroperitoneal tumoral (ginecológica, vesical, prostática), fibrosis retroperitoneal (idiopática, postradioterapia, traumática, postquirúrgica, farmacológica, tumoral), iatrogenia (ligadura de uréteres), aneurisma de aorta u otras anomalías anatómicas a nivel de vasos en retroperitoneo.

- OBSTRUCCIÓN A NIVEL VESICAL O URETRAL:

Patología prostática (hipertrofia benigna, tumor o infecciones), patología ginecológica (endometriosis, prolapso uterino, asociada al embarazo, tumores), patología vesical (divertículos vesicales, vejiga neurógena, infecciones como cistitis bacteriana) estenosis uretrales, (valvas uretrales posteriores). Patología infecciosa urinaria (tuberculosis, candidiasis, aspergilosis).

VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL DEL FRA

Ver figura 97.1.

1.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE FRA, IRC O IRC REAGUDIZADA

Tras establecer el diagnóstico de insuficiencia renal, lo primero a tener en cuenta es diferenciar un FRA de una Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Aunque el único modo de establecerlo con certeza sea la confirmación analítica de valores previos de creatinina normales, nos podemos ayudar de datos indirectos como historia de nefropatía previa, diabetes o hipertensión de larga evolución, buena tolerancia clínica al síndrome urémico (poliuria, polidipsia, prurito y calambres de años de evolución), anemia bien tolerada o ecografía con riñones de tamaño disminuido o hiperecogénicos, nos orientarán a IRC. Hay entidades que cursan con IRC donde encontramos riñones de tamaño conservado o incluso aumentado en ecografía como la diabetes mellitus, amiloidosis o poliquistosis.

2.- VOLUMEN DE ORINA

– **Oliguria:** diuresis < 400-500 ml/24 h o mínima necesaria para eliminar los productos nitrogenados del organismo.

– **Oligoanuria:** diuresis < 100 ml/24 h.

– **Anuria:** sin diuresis.

El FRA con diuresis mantenida tendrá mejor pronóstico, y nos puede orientar a patologías como NTA por tóxicos especialmente por aminoglucósidos o NTIA. La secuencia de instauración de la oligoanuria es de gran importancia, así una anuria brusca obliga a pensar en una causa arterial (embolia o trombosis de la arteria renal bilateral/ unilateral en monorrenos), uropatía obstructiva o en raras ocasiones necrosis cortical o GN necrotizante. La diuresis fluctuante es típica de la uropatía obstructiva, aunque ésta no puede excluirse en presencia de diuresis mantenida o poliuria (por rebosamiento).

3.- ANAMNESIS

– Antecedentes personales de nefropatía, patología concomitante (diabetes mellitus, hipertensión arterial, arteriosclerosis), función renal previa, litiasis renal, edad.

– Toma de fármacos recientes (potencialmente nefrotóxicos como IECA, AINE o ARA-II, o que se asocian a nefritis intersticial por hipersensibilidad), exposición a tóxicos o exploraciones con contraste yodado.

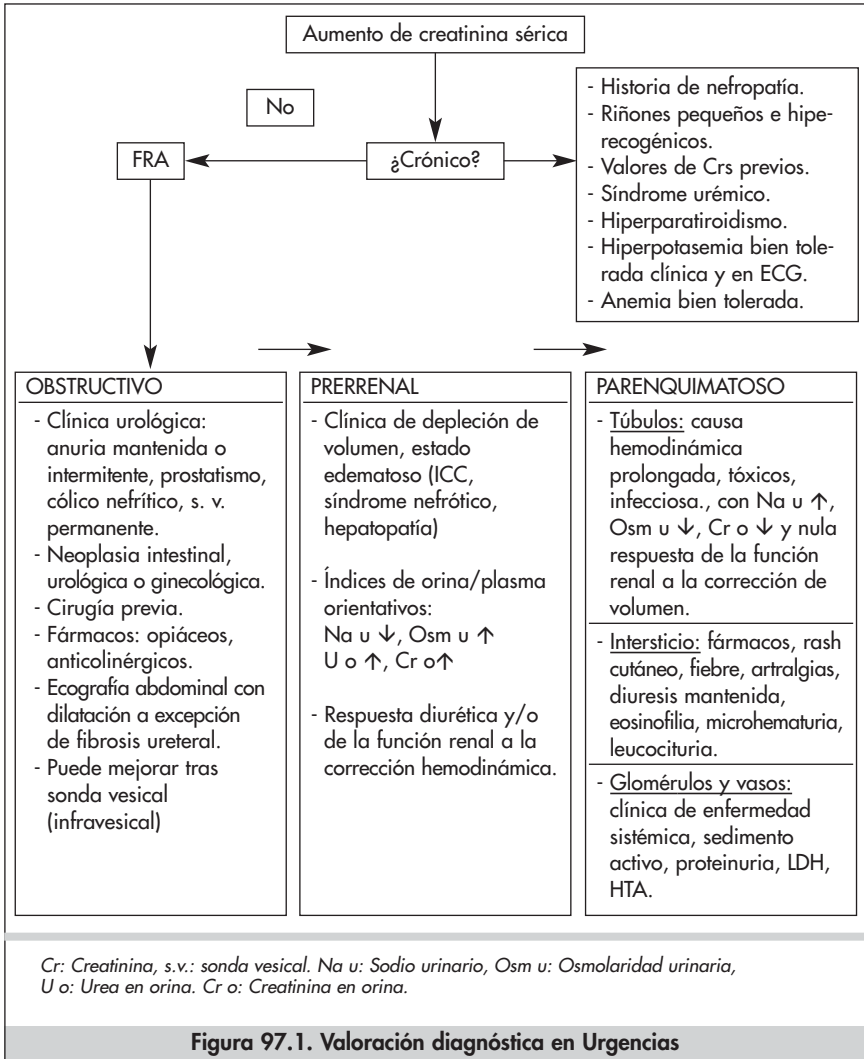
- Enfermedades infecciosas recientes o procesos sistémicos asociados.
- Cirugías previas o episodios de hipotensión recientes.
- Sintomatología asociada, ritmo de diuresis, ingesta de líquidos y posibles pérdidas digestivas, hemorragias, situaciones de tercer espacio (cirrosis, pancreatitis, ileo intestinal, etc.) o datos que sugieran disminución del volumen circulante eficaz (clínica de insuficiencia cardiaca, edemas, etc.).

4.- EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estado de hidratación y sistema circulatorio: signos de depleción de volumen como hipotensión, taquicardia o sequedad de piel y mucosas (FRA prerrenal).
- Signos de insuficiencia cardiaca: ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, edema y congestión pulmonar.
- HTA: puede llegar a asociar importante repercusión visceral (insuficiencia cardiaca, retinopatía severa y fracaso renal en el seno de hipertensión arterial maligna con afectación parenquimatosa de origen vascular y edema de papila).
- Estigmas de enfermedad hepática: edemas, hepatomegalia, circulación colateral abdominal, ascitis.
- Examen cutáneo y de mucosas: púrpura, rash cutáneo, vasculitis, livedo reticularis, infartos distales (enfermedades sistémicas, nefritis tubulointersticial aguda).
- Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva o diabética, cristales de colesterol.
- Exploración abdominal: descartar globo vesical, hipertrofia prostática.
- Completar exploración organizada por aparatos en busca de focos infecciosos.

5.- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- HEMOGRAMA: hematocrito bajo: pérdidas sanguíneas, si bien tolerado, sugiere cronicidad. Hematocrito elevado: hemoconcentración en estados de depleción. Leucocitosis: proceso séptico. Eosinofilia: NTIA, enfermedad ateroembólica y ciertas vasculitis (Sd. Churg-Strauss). Plaquetopenia y anemia sugestivas de microangiopatía trombótica.
- COAGULACIÓN: coagulopatía incipiente y datos de CID: pensar en sepsis, necrosis cortical y FRA de origen obstétrico. TTPa alargado puede sugerir LES.
- UREA Y CREATININA EN SANGRE: la proporción habitual urea/creatinina en sangre es 40:1. Una ratio superior es indicativa de FRA prerrenal, hemorragias y estados catabólicos (toma de esteroides). También se puede ver en pacientes añosos con pérdida de masa muscular, sin cambio en la dinámica renal. Saber que en la enfermedad hepática, el descenso de urea puede falsear esta ratio.
- IONOGRAMA EN SANGRE: valoración de hiperpotasemia. Calcio: si es desproporcionadamente alto para el grado de insuficiencia renal hará pensar en paraproteinemia o en fase de resolución de una rabdomiolisis (al inicio de la misma hay hipocalcemia); hipocalcemia también en pancreatitis.
- GASOMETRÍA VENOSA: valoración del estado del equilibrio ácido-base: estimar la gravedad de la acidosis por FRA y trastornos asociados (acidosis en la diarrea, alcalosis por contracción en la hipovolemia, etc.)
- OTRAS DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS EN SANGRE:
 - Albúmina y proteínas totales: disminuidas en síndrome nefrótico como evaluación preliminar ante sospecha de glomerulopatía.
 - Perfil hepático: para valoración de hepatopatía subyacente. GOT elevadas: pensar en infarto renal o IAM. LDH elevada: pensar en infarto renal, IAM o rabdomiolisis.
 - CPK: elevada en rabdomiolisis o FRA en el seno de IAM.



- **SISTEMÁTICO DE ORINA**: obtener muestra antes de sondar al paciente. El sistemático de orina suele ser normal en el FRA prerrenal.
- **Hematíes**: origen urológico, ITU. Pueden aparecer en la NTIA y en obstrucción de vena o arteria renal. La presencia de "orina color coca-cola" así como hematíes dismórficos sugiere patología glomerular. Descartar siempre en mujer premenopáusica que no tenga la menstruación. Puede detectarse sangre en la orina con la tira reactiva y no existir hematíes en el sedimento: mioglobinuria.

- Proteinuria: su presencia sugiere patología glomerular pero también puede aparecer incluso en cantidad considerable, en insuficiencia cardiaca congestiva, presencia de fiebre, embarazo, ejercicio extremo e ITU. La presencia de proteinuria y clínica de edemas, hará pensar en síndrome nefrótico.
- Leucocituria: presente en ITU. En NTIA y enfermedad ateroembólica es eosinofilia.
- Cilindros: en la NTA aparecen cilindros granulados y células tubulares de descamación. Una cilindruria más abigarrada sugiere patología glomerular y/o vasculitis.
- Cristales: de oxalato cálcico se observan en el FRA por metotrexate o etilenglicol. Acido úrico en la lisis tumoral.

6.- ÍNDICES URINARIOS EN URGENCIAS: ver tabla 97.4. Tienen especial utilidad en el diagnóstico diferencial entre FRA prerrenal y NTA, así como en FRA por oclusión de arteria renal bilateral o única en monorrenos (p ej: trasplante renal), muy similar a los hallazgos encontrados en la necrosis cortical.

- Concentración de sodio urinario: < 20 mEq/l en el FRA prerrenal y > 40 mEq/l en la NTA. El valor aislado puede tener poco valor, por ello se utiliza la excreción fraccional de sodio (EFNa).
- EFNa: evalúa la excreción de sodio en la orina, independientemente de la reabsorción de agua. Su cálculo es fácil mediante la siguiente fórmula:

$$\text{EFNa\%: } (\text{Na orina} \times \text{Cr plasma}) / (\text{Cr Orina} \times \text{Na plasma}) / 100$$

Un valor inferior al 1% es indicativo de FRA prerrenal. Un valor superior al 2% es indicativo de NTA. Existen excepciones: puede existir una EFNa > 1% en FRA prerrenales cuando existe bicarbonaturia, insuficiencia suprarrenal, glucosuria o uso de diuréticos. Asimismo, existen NTA secundarias a mioglobina, contrastes y glomerulonefritis, o en las fases incipientes del FRA obstructivo donde encontramos una EFNa inferior al 1%.

- Osmolalidad urinaria. NTA: incapacidad para concentrar la orina: osmolalidad urinaria < 350 mosm/Kg. FRA prerrenal: > 350 mosm/kg.
- Cociente creatinina orina/creatinina plasma: capacidad de reabsorción de agua por el túbulo, preservando la excreción de creatinina en orina. FRA prerrenal: la ratio creatinina orina/creatinina plasma será superior a 20 e inferior en la NTA. En la NTIA, en la IRA glomerular y en la IRA obstructiva, los índices pueden ser muy variables, y es lo comentado previamente en historia clínica y en el resto de pruebas complementarias, lo que más nos va ayudar al diagnóstico.
- Nuevos marcadores emergentes de cara al futuro: marcadores precoces de FRA: enzimas del epitelio tubular (permiten el diagnóstico entre 12 horas-4 días antes de la elevación de la creatinina plasmática) y proteínas de bajo peso molecular de origen urinario. La sustancia más prometedora es la gelatinasa neutrofílica plasmática asociada a lipocalina (NGAL).

7.- ACLARAMIENTO DE CREATININA

Evalúa la severidad del FRA y permite calcular la dosificación de fármacos. Al carecer en urgencias del volumen urinario de 24 horas, una estimación del aclaramiento, válido fundamentalmente para pacientes sin enfermedad renal crónica previa, es la fórmula de *Cockcroft y Gault*:

$$\text{Aclaramiento de creatinina: } (140 - \text{edad}) \times \text{peso} / (\text{creatinina en plasma} \times 72) \times 0,82 \text{ en mujeres}$$

Tabla 97.4. Índices urinarios

ÍNDICES URINARIOS	IRA PRERRENAL	NTA	OCCLUSIÓN ARTERIAL
Densidad	> 1020	> 1010	< 1020
Osmolalidad urinaria (mOsm/Kg)	> 500	< 350	300
Na orina (mEq/l)	< 20	> 40	> 100
Uo/Upl	> 10	< 10	1
Cro/Crpl	> 20	< 15	< 2
EFNa %	< 1	> 2	> 80
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos, hialinos y células epiteliales de descamación	Variable

NTA: necrosis tubular aguda, Na: sodio. Uo: urea en orina. Upl: Urea en plasma. Cro: creatinina en orina. Crpl: creatinina en plasma. EFNa: excreción fraccional de sodio.

8.- PRUEBAS DE IMAGEN EN URGENCIAS

Radiografía de tórax: evaluar el estado de volemia, condesaciones o datos de patología sistémica (alveolitis en ciertas vasculitis).

Radiografía simple de abdomen: información indirecta de morfología renal, posibles litiasis radiopacas y la existencia de calcificaciones vasculares (arterioesclerosis).

Ecografía renal: identificación inicial de dos riñones o riñón único. Tamaño renal: el tamaño ecográfico normal es de unos 11 cm (algo menor el derecho, siempre diferencia inferior a 1 cm). El tamaño renal disminuido hace pensar en IRC. La asimetría renal obliga a pensar en nefropatía isquémica crónica.

El aumento de la ecogenicidad cortical sugiere afectación parenquimatosa pero es muy inespecífico. Vía urinaria: dilatada en el fracaso renal agudo obstructivo.

Eco-doppler: aportará información sobre las venas y arterias renales. En caso de oclusión arterial detectará disminución del flujo y aumento de la resistencia vascular.

TAC abdominal: aporta mayor información que la ecografía renal en la patología obstructiva, sobre todo en tramos distales ureterales. Evalúa las litiasis sean radiopacas o no, en ausencia de contraste iv. Precaución con la nefrotoxicidad por contraste si el aclaramiento de creatinina es < 60 ml/min.

ECG: valoración de cardiopatía isquémica que condicione bajo gasto y FRA prerrenal secundario y arritmias que puedan justificar una enfermedad tromboembólica renal.

Ecografía cardiaca: diagnóstico de valvulopatías y valoración de fracción de eyección que condicionen bajo gasto y FRA prerrenal.

Otros estudios de imagen: urografía intravenosa, estudios angiográficos, o isotópicos de menor utilidad en urgencias.

TRATAMIENTO DEL FRACASO RENAL AGUDO

El fracaso renal agudo lleva asociada una elevada mortalidad sin el tratamiento adecuado. En el manejo terapéutico del mismo haremos varias consideraciones:

- 1) TRATAMIENTO ETIOLÓGICO
- 2) RECONOCIMIENTO Y ACTUACIÓN PRECOZ SOBRE LAS POSIBLES URGENCIAS VITALES
- 3) TRATAMIENTO DEL FRA ESTABLECIDO

1) TRATAMIENTO ETIOLÓGICO DEL FRA

FRA PRERRENAL.

Estrategias encaminadas a evitar la progresión a FRA parenquimatoso, de mucho peor pronóstico.

A) Suspensión de fármacos potencialmente nefrotóxicos: como AINE, diuréticos, IECA o ARAI, así como ajuste de dosis de antibióticos si son precisos

B) Evaluación horaria de parámetros de respuesta ante las acciones terapéuticas:

- Diuresis horaria, con sondaje vesical si fuera preciso (no necesario en pacientes conscientes que recogen bien la diuresis).
- Urea, creatinina, iones y equilibrio ácido-base.
- Presión de llenado auricular: en ocasiones es precisa la medida de presión venosa central.
- Valoración ventilación pulmonar: clínica y radiológica.

C) Mantenimiento de perfusión renal adecuada: mantener un gasto cardiaco adecuado, evitando la sobrecarga hídrica. Para ello garantizaremos:

- **Adecuada volemia.** Fluidoterapia: en el FRA por pérdidas de volumen extracelular, y en el FRA con disminución de volumen circulante efectivo por shock séptico será fundamental garantizar un estado de euvolemia. El ritmo de infusión ha de ser suficiente para compensar las pérdidas por diuresis (si FRA no oligoanúrico) + pérdidas por otros sistemas (diarrea, drenajes) + pérdidas insensibles (en caso de shock séptico calcular 1 litro/día). Una aproximación inicial es comenzar la reposición a un ritmo de 100 ml/hora (2.400 ml/día). Objetivo: lograr PVC + 8-12 cm de agua. Se prefiere la solución cristaloiide de SSF al 0,9%. Las soluciones coloides como albúmina iv quedan reservadas para algunos casos con hipoalbuminemia plasmática, no han demostrado su superioridad frente al SSF 0,9% y algunos estudios incluso describen aumento de mortalidad. El uso de bicarbonato iv 1M ó 1/6 M se reserva para casos de acidosis severa (pH < 7,20) o para aquellos FRA en que es preciso alcalinizar la orina (rabdmiolisis, síndrome de lisis tumoral o mieloma múltiple). Salvo en casos de hipopotasemia grave, no se debe administrar cloruro potásico en el FRA. En el FRA de los estados edematosos (ICC, Sd. Nefrótico, hepatopatía) se restringirán los líquidos y la sal y se iniciará tratamiento diurético, si es preciso infundir volumen habrá que ser cautelosos.

- **Normalización de la función ventricular.** Diagnosticar precozmente las arritmias que puedan condicionar bajo gasto y tratarlas adecuadamente. Control de HTA.

D) Tratamiento farmacológico en el FRA.

- **Diuréticos:** tradicionalmente empleados en la prevención del FRA. Considerarlos en el FRA ya establecido, cuando PREVIAMENTE YA SE HAYA CONSEGUIDO UNA ADECUADA VOLEMIA Y CONTROL TENSIONAL. No tienen influencia en la duración, recuperación ni supervivencia en el FRA. En el FRA de los estados edematosos (ICC, Sd. nefrótico o hepatopatía), el diurético de elección es la furosemida. La dosis inicial requerida suele ser mínima de 100 mg/día, incluso en perfusión continua hasta 250 mg/día. Evitar diuréticos ahorradores de potasio.

- **Aminas:** la dopamina a dosis bajas (0,5-2 mcg/Kg/minuto), también tradicionalmente utilizada en la prevención del FRA, aumenta la diuresis y la natriuresis en pacientes críticos, pero **NO PREVIENE NI MEJORA EL FRA**. Incluso puede agravarlo si se administra a sujetos normo o hipovolémicos. Por tanto **SU USO DEBE SER ABANDONADO Y NO DEBE RETRASAR LA CONSULTA AL NEFRÓLOGO**. Fenoldopam: amina selectiva de receptores dopaminérgicos. Está cobrando importancia en el FRA secundario a Cirugía Cardiovascular. La noradrenalina es la droga de elección en el FRA del shock séptico, tras adecuada reposición de volumen, sin que se demuestren efectos deletéreos sobre la perfusión mesentérica o renal. Su manejo corresponde a unidades especiales.

E) Tratamiento renal sustitutivo.

Una vez lograda y garantizada una adecuada reposición hídrica, procederemos a evaluar respuesta con tratamiento diurético a dosis crecientes. De no lograr una diuresis efectiva con tales medidas valoraremos el iniciar tratamiento renal sustitutivo. Las indicaciones de tratamiento renal sustitutivo con diálisis son las siguientes:

- Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva, HTA de difícil control y/o necesidad de infusión de grandes volúmenes.
- Trastornos electrolíticos con grave repercusión (acidosis metabólica severa, hiperpotasemia tóxica).
- Retención nitrogenada severa.
- Encefalopatía urémica.
- Pericarditis urémica.
- Complicaciones hemorrágicas secundarias a la uremia.

FRA OBSTRUCTIVO

En caso de obstrucción infravesical, habrá que colocar una sonda de Foley realizando drenajes intermitentes para evitar la hematuria ex-vacuo. En obstrucciones supravescicales se debe avisar al urólogo. Salvada la obstrucción aparece una característica poliuria postobstructiva y hay que garantizar una adecuada reposición hidroelectrolítica.

FRA PARENQUIMATOSO

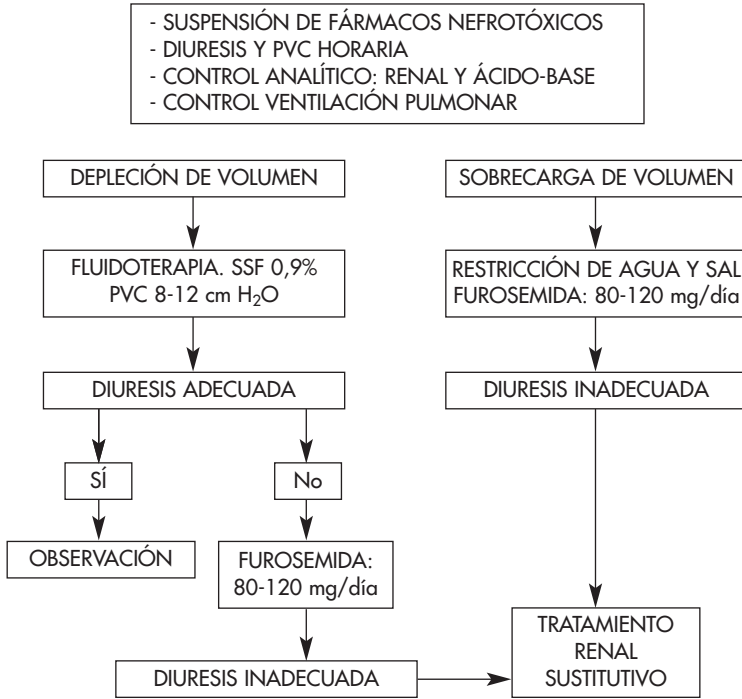
Si se trata de una NTA consecuencia de un FRA prerrenal previo, pasaremos al capítulo de tratamiento de FRA establecido. Para los FRA de otras etiologías, además del tratamiento de soporte de FRA establecido, nos dirigiremos al tratamiento directo de la causa: suspensión del fármaco y esteroides si precisa en NTIA, protocolos farmacológicos establecidos para patología glomerular, vasculitis y otras entidades sistémicas.

2) RECONOCIMIENTO Y ACTUACIÓN PRECOZ SOBRE LAS URGENCIAS VITALES

Pueden conducir a la muerte del paciente. Es preciso un diagnóstico precoz

- **EDEMA AGUDO DE PULMON:** intentar tratamiento habitual con furosemida a dosis altas, vasodilatadores y oxigenoterapia. Si no hay respuesta: indicación de ultrafiltración urgente.
- **HIPERPOTASEMIA TÓXICA:** cifras de potasio superiores a 6.5 mEq/l con repercusión electrocardiográfica grave (bloqueos), son indicación de hemodiálisis urgente. Cifras inferiores sólo con elevación de onda T, pueden tratarse de forma conservadora con monitorización estrecha del paciente.
- **ACIDOSIS GRAVE:** indicación de hemodiálisis urgente en caso de acidosis grave con sobrecarga de volumen o que no responde al tratamiento conservador.

Tabla 97.5. Manejo práctico del FRA prerrenal en Urgencias



3) TRATAMIENTO DEL FRA ESTABLECIDO

El objetivo será mantener la normalidad de las funciones biológicas del riñón hasta que el parénquima se recupere.

- 1) Uso correcto de fármacos: evitar en lo posible, AINE, IECA, ARAlI, contrastes iodados iv y antibióticos nefrotóxicos. Siempre ajustar la dosis a la función renal.
- 2) Ajuste de aporte hidrosalino a las pérdidas diarias. Evitar depleción de volumen. Ajustar la dieta, pobre en sal y agua. Sumar pérdidas insensibles
- 3) Diuréticos: nos remitimos a lo comentado anteriormente. Pueden permitir así mismo un aporte más libre de líquidos iv (nutrición parenteral, fármacos, etc.)
- 4) Evitar las soluciones hipotónicas: pueden producir hiponatremia. Ajustar la ingesta de agua (restringir).
- 5) Restringir el potasio en la dieta: suspender suplementos de potasio (salvo en FRA con hipopotasemia severa).
- 6) Minimizar estado hipercatabólico, aportando una dieta con adecuada ingesta calórica y proteica: si es posible, siempre mejor oral, y enteral mejor que parenteral.
- 7) Metabolismo calcio-fósforo: tratar la hipocalcemia antes de corregir la acidosis metabólica por el riesgo de precipitar crisis de tetania. Puede ser necesaria la

administración de gluconato cálcico iv, en casos graves. La hiperfosforemia se trata con quelantes del fósforo como carbonato cálcico, hidróxido de aluminio o sevelamer.

- 8) Evitar disfunciones secundarias de otros órganos:
 - a. Anemia: eritropoyetina y si es preciso transfusión de concentrados de hemáties.
 - b. Disfunción inmunológica: son pacientes inmunodeprimidos. Diagnosticar y tratar las infecciones precozmente.
 - c. Alteraciones de la mucosa gástrica: profilaxis con antiH2 o inhibidores de la bomba de protones.
- 9) Tratamiento renal sustitutivo con hemodiálisis según se ha comentado previamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Regidor Rodríguez D, Roca Muñoz A. Insuficiencia Renal Aguda. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual y protocolos de actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 771-777.
- Brady HR, Brenner BM. Insuficiencia renal Aguda. En: Kasper DE, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson LL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª Ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2005: 1814-1823.
- Sánchez Sobrino B, Acevedo Ribó M, Rubio González E. Insuficiencia Renal Aguda. En: Moya Mir M., editor. Normas de actuación en urgencias. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2005: 209-217.
- Ponte B, Candela A, Santo JP, Liaño García F. Fracaso Renal Agudo. Diagnóstico diferencial. Biomarcadores e indicadores de riesgo. En: Hernando Avendaño L, editor. Nefrología clínica. 3ª Ed. Madrid: Panamericana; 2008: 748-761.
- Torres de Rueda A, Martínez Martínez A, Gutiérrez Martínez E. Fracaso Renal Agudo. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª Ed. Madrid: Díaz de Santos; 2004: 639-650.
- Diagnosis of acute tubular necrosis and prerrenal disease. Up to Date. 2008.
- Liaño F, Pascual J. Prólogo. En: Fracaso renal agudo. Editores: Liaño F, Pascual J. Masson, Barcelona, 2000: 9.
- Definition of acute kidney injury (acute renal failure). Up to Date. 2008.

Capítulo 98

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS

Luis Lindo Gutarra - María Antonia García Rubiales - Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Insuficiencia renal crónica (IRC) es la disminución del filtrado glomerular (FG) irreversible, con la consiguiente retención de productos tóxicos por pérdida de la capacidad excretora y reguladora del metabolismo hidrosalino y ácido-base, y disminución de la actividad endocrinológica renal, que determinan el **síndrome urémico** (tabla 98.1). Los trastornos comienzan a aparecer cuando el filtrado glomerular (FG) es inferior a 30-40 ml/min.

Las **causas** más frecuentes de IRC en España son la nefropatía diabética y las vasculares.

Tabla 98.1. Trastornos en la insuficiencia renal crónica

Alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticas (acidosis metabólica, hiper-hiponatremia, hiperpotasemia, etc.)

Alteraciones cardiovasculares:

- Hipertensión arterial
- Arteriosclerosis
- Insuficiencia cardíaca
- Pericarditis

Alteraciones óseas y del metabolismo calcio-fósforo:

- Osteítis fibrosa (hiperparatiroidismo secundario)
- Osteomalacia (intoxicación aluminica)
- Enfermedad ósea adinámica
- Calcificaciones vasculares

Alteraciones hematológicas:

- Anemia normocítica normocrómica
- Trastornos de la coagulación (diátesis hemorrágica)

Alteraciones neurológicas:

- Polineuropatía urémica
- Síndrome de "las piernas inquietas"
- Calambres musculares
- Encefalopatía urémica (asterixis, convulsiones, coma)

Alteraciones gastrointestinales:

- Anorexia, náuseas y vómitos
- Hemorragia digestiva
- Pancreatitis aguda
- Estreñimiento

Alteraciones sexuales

Alteraciones cutáneas

El **tratamiento** habitual del paciente con insuficiencia renal es el siguiente:

- a) **Intentar enlentecer la progresión de la IRC mediante:** dieta hipoproteica, control de la hiperglucemia y la hiperlipidemia (dieta y fármacos), control de la hipertensión arterial, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II) son renoprotectores, pero pueden producir deterioro de la función renal, por lo que se debe tener especial cuidado en pacientes con un aclaramiento de creatinina inferior a 20 ml/min y en situaciones que conllevan una disminución del flujo glomerular (nefropatía isquémica, uso de antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos, etc.) y pueden también producir o agravar una hiperpotasemia.
- b) **Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base:** se ajusta la ingesta hídrica según la patología y se administran diuréticos si es necesario (los diuréticos de asa son de elección, una dosis inicial de furosemida 40-80 mg/día o torasemida 10-20 mg/día). Se previene o trata la hiperpotasemia con la restricción de alimentos ricos en potasio, corrección de la acidosis metabólica y resinas de intercambio iónico (poliestireno sulfonato cálcico, 10-80 g/día). Se corrige la acidosis metabólica cuando el bicarbonato sérico es inferior a 20 mEq/l (se administrará bicarbonato sódico oral en dosis de 1 a 8 g/día).
- c) **Control del metabolismo calcio-fósforo:** es precisa una dieta baja en fósforo y administrar el aporte de calcio necesario con carbonato o acetato cálcico (dosis desde 400 mg/día) que además actúan como quelantes del fósforo. El Ca sérico no debe exceder de 9,5 mg/dl y el producto $Ca \times P$ debe ser < 55 para reducir el riesgo de calcificaciones. Si no se corrige la hiperfosforemia a veces hay que administrar quelantes, se desaconseja el uso prolongado del hidróxido de aluminio por el riesgo de sobrecarga de aluminio y se debe evitar el uso de otros fármacos que contengan magnesio. Se puede utilizar sevelamer que es un polímero que no se absorbe en el tubo digestivo (800 mg cada 8 horas como dosis inicial) o carbonato de lantano (500-1.000 mg en cada comida). El tratamiento de elección para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo son los derivados de la vitamina D (calcitriol 0,25-0,50 mcg a días alternos), una vez corregida la hiperfosforemia, o el análogo de la vitamina D paricalcitol (1-2 mcg cada 24-48 horas) con menor incidencia de hipercalcemia y el calcimimético cinacalcet (30 mg al día) que se une al receptor del calcio en la glándula paratiroidea haciéndolo más sensible a la acción del calcio extracelular reduciendo la PTH, por el riesgo de hipocalcemia debe utilizarse sólo si el Ca es $> 8,5$ mg/dl. En las situaciones de hiperparatiroidismo secundario no controlado mediante el tratamiento farmacológico es necesaria la paratiroidectomía quirúrgica.
- d) **Tratamiento de la anemia:** siempre hay que descartar la existencia de ferropenia, déficit de vitamina B₁₂ y/o ácido fólico y en su caso iniciar el tratamiento sustitutivo. Una vez corregidos y si es necesario se administrará eritropoyetina, por ejemplo darbepoetina alfa (dosis de inicio de 0.45 mcg/Kg en inyección subcutánea semanal). El objetivo es mantener la cifra de hemoglobina entre 11-12,5 g/dl. Se ha limitado el uso de eritropoyetina alfa por vía subcutánea por el riesgo de anemia aplásica severa de origen inmunológico.
- e) **Tratamiento renal sustitutivo:** con frecuencia, a pesar de las medidas de protección de la función renal y del tratamiento, dicha función va empeorando con el consiguiente descenso en el aclaramiento de creatinina, decidiendo, tras una evaluación individualizada del paciente, incluirlo en un programa de diálisis cuando éste es $\leq 10-15$ ml/min e incluso antes, si su situación clínica lo precisa. Los métodos

utilizados son: **hemodiálisis** (generalmente tres sesiones semanales de 3-4 horas de duración, en sus diferentes técnicas) y **diálisis peritoneal**, que puede ser continua ambulatoria (DPCA) o automática (DPA).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

1- El paciente con insuficiencia renal puede acudir a urgencias por varias patologías:

- a) Enfermedad común: cuya actitud diagnóstica y de tratamiento es similar a la de un paciente no renal pero **SIEMPRE ajustando el tratamiento a su función renal (sueroterapia, dosis de fármacos, etc.) y evitando la administración de nefrotóxicos en la medida de lo posible (fármacos, contraste iodado, etc.)**.
- b) Enfermedad primaria causante de su insuficiencia renal: síntomas y signos que se derivan de la patología de base del paciente, por ejemplo: fiebre, dolor articular y erupciones cutáneas si se trata de una conectivopatía, hipometis si es un síndrome de Goodpasture, descompensación glucémica si diabetes, etc.
- c) Síntomas y alteraciones propias de la insuficiencia renal:
 - **Síndrome urémico**: náuseas, vómitos, hiporexia, fatiga, debilidad, hipotermia, alteración del estado mental (incluso coma), y signos como palidez terrosa, prurito, fetor urémico o amoniacal, roce pericárdico en la pericarditis urémica, pie o mano péndulos en neuropatía motora urémica, etc.
 - **Anemia**: astenia, fatigabilidad, palpitaciones (en muchas ocasiones con la corrección de la anemia disminuyen los síntomas "urémicos", mejora la tolerancia al ejercicio, e incluso hay mejoría de la función cognitiva).
 - **Otras como**: hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen en forma de insuficiencia cardíaca-edema agudo de pulmón, hipertensión arterial (HTA), hiper-hiponatremia, hiperuricemia, intoxicación farmacológica, etc.

2- En su valoración, cuando realizamos la historia clínica hay que tener en cuenta lo siguiente:

a) Anamnesis:

- Siempre interrogar sobre antecedentes familiares de nefropatía y antecedentes personales de HTA, enfermedades y factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus, otras enfermedades sistémicas, infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición, litiasis renal y tratamiento actual.
- Causa de la IRC y su situación previa (si es posible comprobar los datos analíticos más recientes).
- Es muy importante saber si el paciente precisa ya tratamiento renal sustitutivo, y si es así, que tipo de tratamiento recibe, si éste es hemodiálisis cuándo ha recibido su última sesión.
- Historia actual: además de interrogar al paciente sobre el motivo de consulta, hay que valorar su situación cardiovascular y su historia nefro-urrológica (nicturia, hematuria macroscópica, síndrome miccional, oliguria, episodios de litiasis o de ITU, etc.)

- b) **Exploración física**: muy importante es la medida de la **tensión arterial** y de la **frecuencia cardíaca**, así como valorar el estado del **volumen extracelular** (sobrecarga o depleción), y si presenta **soplos vasculares**. Puede presentar deterioro nutricional, alteración de la coloración cutánea, signos de rascado, tendencia a diátesis hemorrágica, etc.

Si el paciente es portador de un acceso vascular para hemodiálisis (fístula arteriovenosa o catéter central) o de un catéter peritoneal, hay que comprobar que está en buen estado y evitar su manipulación.

c) Exploraciones complementarias:

- Sangre: hemograma, estudio de coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucosa, calcio, gasometría (venosa o arterial, según la clínica del paciente).
- Orina: sedimento, iones.
- ECG siempre (valorar signos de hiperpotasemia tóxica).
- Técnicas de imagen: Rx tórax y ecografía abdominal (valorar tamaño renal, descartar patología obstructiva, etc.), Rx abdomen en ocasiones.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

1- Avisar siempre a NEFROLOGÍA para valoración del paciente, sobre todo ante aquellos que ya reciben tratamiento sustitutivo o presentan un $CCr \leq 20$ ml/min, y ante situaciones que puedan requerir hemodiálisis urgente (insuficiencia cardiaca-edema agudo de pulmón e hiperpotasemia tóxica).

2- Valorar si existe o no deterioro agudo de la función renal, y si existen factores que hayan contribuido o causado dicho deterioro que podamos corregir (ver capítulo del fracaso renal agudo):

- Obstrucción de las vías urinarias: es la causa más frecuente de deterioro agudo de la función renal, aumentando el riesgo en determinados pacientes como los ancianos, diabéticos o enfermos neurológicos (vejiga neurógena). Se debe realizar una ecografía renal, previo sondaje vesical.
- Infección urinaria o sistémica.
- Disminución del flujo sanguíneo arterial eficaz, por ejemplo en situaciones de depleción de volumen, insuficiencia cardiaca, etc.
- Alteraciones de la presión sanguínea (hiper-hipotensión arterial).
- Alteraciones del filtrado glomerular, por ejemplo, en el tratamiento con IECA o inhibidores de las prostaglandinas (AINE).
- Hipercalcemia e hiperuricemia.
- Alteraciones vasculares, como trombosis de la vena renal, estenosis de la arteria renal, enfermedad ateroembólica, etc.
- Agentes nefrotóxicos, investigar sobre la ingesta de nuevos fármacos, el consumo de drogas, el empleo de contrastes, etc.
- Otros (cirugía, traumatismo, etc.)

3- Ajustar meticulosamente la dosis del fármaco a tomar y evitar dentro de lo posible la administración de nefrotóxicos. Asegurar un control frecuente de la función renal y los iones en pacientes en los que se decide tratamiento con IECA o ARA II y tratar de evitar su asociación con diuréticos ahorradores de potasio y AINE.

BIBLIOGRAFÍA

- Otero González A. Guías SEN. Enfermedad renal crónica avanzada y prediálisis. Nefrología 2008;28 Supl 3:1-139.
- Praga Gerente M. Tratamiento conservador de la insuficiencia renal crónica. Medidas generales y manejo dietético. En: Hernando Avendaño, editor. Nefrología clínica. 2ª ed. Madrid: Panamericana;2009:863-869.
- Signs and symptoms of uremia. En: Rose BD, Black RM, editores. Clinical problems in Nephrology. 1ª ed. Boston: Little, Brown and Company; 1996. p. 497-523.
- Montoliu Durán J, Lorenzo Sellarés V. Insuficiencia renal crónica. En: Lorenzo Sellarés, editor. Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante renal. 1ª ed. Madrid: Harcourt Brace de España; 1998. p. 183-213.

Capítulo 99

CRISIS RENOURETERAL

Antonio Miguel López García-Moreno - Ignacio Gómez García - Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **crisis renoureteral** supone el 30-40% de las urgencias urológicas hospitalarias, siendo la causa más frecuente de dolor de origen urológico. Su aparición brusca, la intensidad de la misma y la consiguiente afectación del paciente, hacen de dicha entidad una urgencia médica per se, por tanto su conocimiento y manejo debe ser responsabilidad de cualquier médico, no exclusiva del urólogo, ya que la mayoría de los casos, no requieren una formación especializada.

Los mecanismos que la producen, pueden ser varios (distensión, extravasación, inflamación e impactación del cálculo), siendo el más aceptado la *hipertensión ocasionada en el tracto urinario*, como consecuencia de una *obstrucción en el paso de la orina*.

ETIOLOGÍA

La **causa más frecuente** de crisis renoureteral es la **litiasis urinaria** (90% de los casos) aunque cualquier entidad que ocasione obstrucción de la vía urinaria puede producirla. La clasificación, en función de la localización de la causa de obstrucción, se recoge en la tabla 99.1.

Tabla 99.1. Etiología de la crisis renoureteral

OBSTRUCCIÓN INTRÍNSECA	OBSTRUCCIÓN EXTRÍNSECA
Litiasis	Lesiones vasculares (síndrome vena ovárica, uréter retrocavo, aneurisma)
Coágulos	Procesos benignos y malignos del aparato genital femenino (gestación, tumores ovario)
Material purulento	Procesos benignos y malignos del retroperitoneo (fibrosis retroperitoneal)
Procesos inflamatorios	Enfermedades del tracto gastrointestinal (apendicitis, diverticulitis)
Necrosis papilar	Iatrogenia quirúrgica
Tuberculosis	Traumatismos
Ureterocele	
Tumores uroteliales	
Iatrogenia	
Estenosis unión pieloureteral	
Estenosis ureterales	

Desde un punto de vista práctico, desde ahora haremos referencia al cólico nefrítico secundario a litiasis.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

A) HISTORIA CLÍNICA

A.1) Anamnesis: se caracteriza por un episodio de dolor tipo cólico, intenso, de aparición brusca, sin alivio independientemente de la postura que se adopte, de inicio en región lumbar que se irradia típicamente hacia fosa iliaca, región inguinal y genitales, atendiendo al nivel de obstrucción. Se puede acompañar de náuseas, vómitos (estómago y riñón tienen inervación común del ganglio celiaco) y en obstrucciones distales suele aparecer clínica miccional (disuria, polaquiuria, urgencia miccional, tenesmo y hematuria). La presencia de fiebre, alertará de la posibilidad de un cuadro séptico asociado. La **clínica** puede orientarnos sobre la localización de la causa obstructiva:

- Si la misma se ubica en los **cálices renales**, será asintomática salvo que el infundíbulo se encuentre obstruido, en cuyo caso se presentaría con dolor lumbar, hematuria e infecciones recurrentes.
- Si se localizara en la **pelvis renal** produciría dolor a nivel del flanco homolateral, al verse afectada la unión ureteropielica (primera estrechez anatómica de la vía urinaria).
- Si la obstrucción se halla en **uréter superior** aparece dolor tipo cólico de gran intensidad irradiado hacia ingle y testículo ipsilateral (labio mayor en la mujer) con presencia habitual de hematuria.
- En el caso de obstrucción del **uréter medio**, el dolor irradia hacia flanco y mesogastrio (cruce vasos iliacos: segunda estrechez anatómica).
- Si se encuentra en el **uréter distal** (tercera estrechez anatómica, localización más frecuente de impactación de cálculos) la clínica más frecuente es la miccional (disuria, urgencia, polaquiuria).

A.2) Exploración física: es habitual la presencia de agitación psicomotriz, taquicardia, sudoración profusa e hipertensión arterial. El abdomen puede presentar cierta defensa voluntaria, encontrarse distendido (secundariamente al íleo reflejo que puede ocasionarse) y presentar dolor en flanco, fosa iliaca, mesogastrio e hipogastrio, en función del nivel de obstrucción; pero lo característico es la existencia de **puño percusión renal positiva**.

B) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

B.1) Sedimento urinario: lo más habitual será la presencia de micro o macrohematuria (ausente hasta en un tercio de los casos), también puede aparecer leucocituria (secundaria a reacción inflamatoria, pero si es abundante habrá que descartar infección concomitante), cristaluria (no indica necesariamente enfermedad litiasica pero orienta hacia el tipo de litiasis), también el pH urinario es orientativo del tipo de cálculo.

B.2) Radiografía de abdomen: es el primer estudio de imagen a realizar ya que el 90% de los cálculos son radiopacos, aunque hay factores que van a dificultar su visualización (litiasis menores de 2 mm, aquellas que sean radiotransparentes, la superposición intestinal, la interposición ósea como ocurre en el caso de la articulación sacroilíaca, calcificaciones extraruritarias como los flebolitos pelvianos que se diferencian por ser múltiples, redondeados y con un halo claro en su interior).

B.3) Análisis sanguíneo: no es necesario en caso de cólico nefrítico simple, aunque ante la sospecha de complicado, debe solicitarse:

- Análisis bioquímico (valoración función renal y alteraciones metabólicas secundarias a vómitos y depleción de líquidos).
- Hemograma (recuento leucocitario, fórmula leucocitaria, presencia de desviación izquierda).
- Estudio de coagulación (alteración en caso de sepsis).

B.4) Ecografía abdominal: debe solicitarse en crisis renoureterales refractarias a tratamiento médico o ante la sospecha de cuadro séptico, para valorar la necesidad de derivación de la vía urinaria. El hallazgo ecográfico más frecuente en los cólicos renales, en mayor o menor grado, es la hidronefrosis, por lo tanto no debe considerarse signo de complicación per se. También nos ofrece la posibilidad de valorar otros órganos de cara al diagnóstico diferencial (apéndice o vesícula biliar), de identificar entidades que compriman la vía urinaria y de visualizar cálculos radiotransparentes.

B.5) Otras pruebas de imagen: también será de utilidad la urografía intravenosa, que nos aportará información no sólo de la morfología de la vía urinaria, sino también de su funcionalidad, así en caso de obstrucción aguda se apreciará persistencia del nefrograma del lado afecto y retraso en la eliminación del contraste por la vía urinaria). Otra prueba que puede ayudarnos en el diagnóstico es la tomografía axial computerizada helicoidal.

Para el diagnóstico de cólico nefrítico deben cumplirse dos de los tres criterios siguientes:

1. Clínica compatible.
2. Exploración física.
3. Alteraciones en el sedimento urinario.

COMPLICACIONES

Aunque en la mayoría de los casos, el manejo es sencillo, con buena respuesta al tratamiento, no debemos olvidar las siguientes complicaciones de la crisis renoureteral:

- *Anuria.* En casos de obstrucción bilateral de la vía urinaria o pacientes monorrenos (funcional u orgánicamente).
- *Infeción.* La obstrucción de la vía urinaria puede ocasionarla y ésta ser origen de un cuadro séptico, lo cual obliga a maniobras de derivación vía urinaria inmediatas (cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea) y tratamiento antibiótico.
- *Uropatía obstructiva.* Debido a la obstrucción completa (2-6 semanas) se puede ocasionar atrofia progresiva y falta de funcionamiento del parénquima renal.

CRITERIOS DE INGRESO

Como en todo proceso, habrá que individualizar la decisión en función del paciente, pero unos criterios básicos pueden ser los siguientes:

- Sospecha de sepsis.
- Dolor refractario al tratamiento médico.
- Sospecha de uropatía obstructiva, fundamentalmente en pacientes monorrenos.
- Insuficiencia renal moderada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las principales entidades con las que establecer el mismo se resumen en la tabla 99.2.

Tabla 99.2. Diagnóstico diferencial

Patología urológica	Pielonefritis aguda, embolismo renal
Patología osteomuscular	Lumbalgia aguda, hernia discal
Patología vascular	Aneurisma de aorta, isquemia mesentérica
Patología digestiva	Apendicitis, diverticulitis aguda, úlcus péptico, colecistitis, cólico biliar
Patología cutánea	Herpes zoster
Patología ginecológica	Embarazo ectópico, torsión de quiste ovárico
Otras patologías	Infarto agudo de miocardio, síndrome de Munchausen

TRATAMIENTO

Ante la sospecha diagnóstica de una crisis renoureteral, hay que realizar diversos pasos terapéuticos, así en primer lugar se abordará la fase aguda y posteriormente se planteará un tratamiento, ya domiciliario, de mantenimiento, tanto sintomático como expulsivo (en función del tamaño de la litiasis).

1.- Tratamiento durante la fase aguda (dolor y síntomas vegetativos acompañantes):

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Son de **primera elección** debido a su efecto analgésico y antiinflamatorio, a lo que hay que añadir su efecto inhibitorio de las prostaglandinas (implicadas en la fisiopatología del proceso). Entre ellos diclofenaco sódico 75 mg im, dexketoprofeno trometamol 50 mg im o iv, o ketorolaco trometamol 30 mg iv, éste último no más de dos días
- Otros analgésicos: metamizol 2 g iv puede ser útil para el control del dolor en estos pacientes. También puede utilizarse paracetamol 1 g iv (mayor aplicación en embarazadas).
- Espasmolíticos. Fundamentalmente se utiliza bromuro de hioscina, debido a la implicación de los espasmos ureterales en la fisiopatología del cuadro, aunque parece que es un mecanismo de menor importancia y por tanto también lo será la eficacia del tratamiento con dicho fármaco.
- Antieméticos. Como la metoclopramida, de utilidad para el control de náuseas y vómitos secundarios a la irritación ocasionada sobre el plexo celiaco
- Ansiolíticos. Benzodiacepinas, utilizándose habitualmente diazepam 10 mg im, que nos servirá para controlar la agitación y la taquicardia ocasionadas por el dolor
- Opiáceos. Van a proporcionar una franca mejoría del dolor pero no actúan sobre el origen fisiopatológico del cuadro, por tanto aunque son muy eficaces para el control de la clínica, se utilizarán cuando esté contraindicado el uso de AINE y otros analgésicos o no obtengamos el adecuado control analgésico con ellos (**segunda elección**). Un opiáceo de uso habitual ante la presencia de una crisis renoureteral es el clorhidrato de petidina 50 mg vía subcutánea.
- En caso de no mejoría con dichos fármacos, habrá que plantearse la realización de estudio ecográfico y la posterior valoración por el especialista para valorar la derivación de la vía urinaria (catéter doble J o nefrostomía percutánea) y/o ingreso del paciente.

2.- Tratamiento durante la fase de mantenimiento, dirigido a los siguientes dos objetivos:

a) *Tratamiento sintomático*: tras un control adecuado de los síntomas en la fase aguda, debe continuarse con un tratamiento domiciliario vía oral (4-7 días), siendo

los fármacos utilizados en la fase aguda válidos para dicho tratamiento, salvo el ketorolaco trometamol (uso hospitalario). Además habrá que plantearse el tratamiento antibiótico en aquellos pacientes con riesgo de infección y una serie de medidas generales, podríamos seguir el siguiente esquema:

- Ingesta de 2-3 litros de agua al día, salvo en fase aguda.
- Calor seco local.
- Analgésicos orales: diclofenaco 50 mg/8 horas, metamizol 575 mg/8 horas (solamente uno o ambos de forma alterna si persistencia del dolor)
- Antibioterapia si riesgo de infección: amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas o quinolonas durante 7 días.

b) *Tratamiento expulsivo*: la eliminación espontánea de los cálculos va a depender de diversos factores pero fundamentalmente de su tamaño y localización, así menores de 4 mm, serán expulsados hasta en un 80% de los casos, pero mayores de 6 mm, solamente lo serán en un 20%. En los últimos años, se han realizado diversos estudios en los que se sugiere la utilización de un tratamiento combinado de corticosteroides para el edema y calcioantagonista o alfabloqueante para facilitar la expulsión del cálculo. Siendo la pauta más recomendada:

- Dezacort 30 mg vía oral/24 horas durante 10 días
- Tamsulosina 0.4 mg vía oral/24 horas durante 20 días o nifedipino 30 mg vía oral/24 horas durante 20 días

Por último, a modo de resumen y con intención práctica, incluimos el siguiente algoritmo terapéutico (siempre atendiendo a las características de cada paciente) que consideramos adecuado para un enfoque terapéutico ante un cuadro de crisis renouretal.

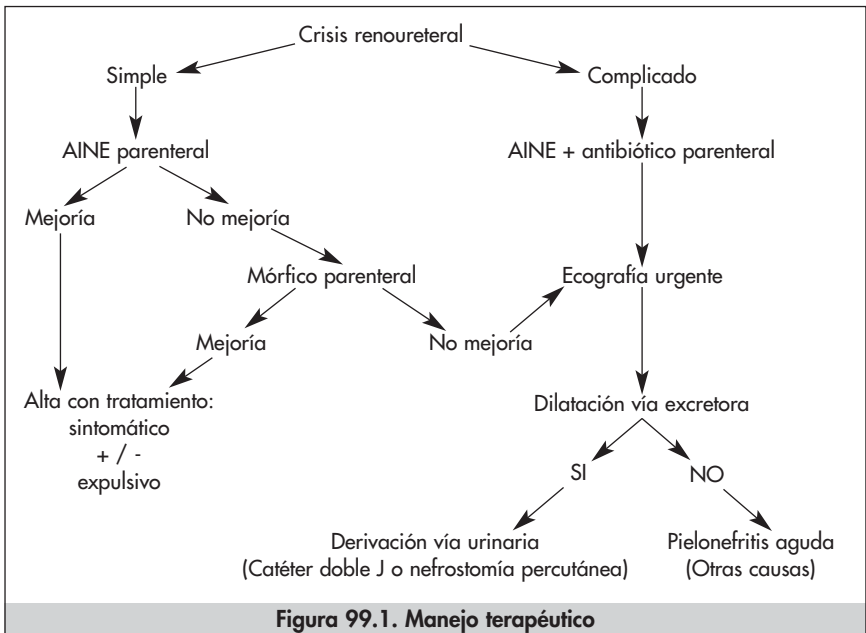


Figura 99.1. Manejo terapéutico

BIBLIOGRAFÍA

- Cea Soria JL, Buitrago Sivianes S, Buendía González. Crisis renoureteral. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2^º ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 743-746.
- Vicens Vicens A, Ruiz Plazas X, Burgués Gasión JP, Ozonas Moragues M. Litiasis urinaria: clínica y diagnóstico. En Castiñeiras Fernández J, editor. Libro del Residente de Urología. 1^º ed. Madrid: Gráficas Marte; 2007:771-782.
- Romero Roncel G, Reina Ruiz C, García Pérez M. Tratamiento conservador de la litiasis urinaria. En Castiñeiras Fernández J, editor. Libro del Residente de Urología. 1^º ed. Madrid: Gráficas Marte; 2007:787-798.

Capítulo 100

HEMATURIA

Eduardo Bolufer Moragues - Soledad Buitrago Sivianes - Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **hematuria** es una de las principales causas de consulta urológica en Urgencias, ya que es un síntoma que suele alarmar mucho. Lo primero que hay que hacer es tranquilizar al paciente. Lo segundo es descartar la repercusión general del sangrado y orientar la etiología. Posteriormente se ha de hacer un estudio completo, puesto que aunque la hematuria responde a múltiples etiologías, puede ser debida a un proceso tumoral del tracto urinario, sobre todo en varones mayores de cincuenta años. Es motivo de consulta de aproximadamente el 30% de los tumores renales, del 60% de los pielouretrales y del 84% de los vesicales.

Hematuria: emisión simultánea de sangre y orina durante la micción.

Microhematuria: se considera patológica la presencia de más de 2-3 eritrocitos por campo de 400 aumentos en el sedimento.

Macrohematuria: a partir de 100 hematíes por campo se comienza a distinguir la hematuria a simple vista.

Uretrorragia: sangrado a través de la uretra, independientemente de la micción. Sugiere lesión por debajo del esfínter externo de la uretra.

Pseudohematuria o falsa hematuria: características organolépticas de la orina que le dan un color rojizo que nos puede llevar a confusión. Se deben a pigmentos endógenos, alimentos, fármacos, etc. y también la mezcla de la orina con sangre procedente del aparato genital femenino.

En este capítulo hablaremos de la hematuria macroscópica no traumática, quedando fuera la microhematuria, que ha de ser objeto de los mismos estudios que la macroscópica. Así mismo, ante cualquier paciente que haya sufrido un traumatismo y presente hematuria, hay que determinar el nivel del tracto genito-urinario lesionado y la actuación terapéutica a seguir.

ETIOLOGÍA

En el Servicio de Urgencias es muy importante descartar que la hematuria repercute en el estado general del individuo y también hacer una buena orientación al diagnóstico etiológico. Para ello contamos con la historia clínica, una buena anamnesis y exploración física que nos aportarán mucha información.

Urológica: es la más frecuente en Urgencias. Suele ser una hematuria con coágulos, y se acompaña de la clínica del proceso subyacente. Las causas más frecuentes son: litiasis, neoplasias, ITU e hiperplasia benigna de próstata. Ante toda hematuria monosintomática, caprichosa, con coágulos, intensa, debemos sospechar un proceso tumoral.

Hematurias por nefropatía médica: habrá que sospechar hematuria de origen glomerular cuando se acompañe de proteinuria y alteraciones del sedimento, es característica la presencia de cilindros hemáticos y hematíes dismórficos, y puede asociarse insuficiencia renal, edemas, hipertensión arterial, etc.

Tabla 100.1. Causas de hematuria de origen urológico

1. Hematurias secundarias a tumores:
 - Tumor renal.
 - Tumores del tracto urinario superior.
 - Tumores vesicales.
 - Cáncer de próstata.
2. Patología prostática: prostatitis, HBP, etc.
3. Hematuria por litiasis urinaria.
4. Hematuria por infecciones urinarias.
5. Hematuria por procesos quísticos, quistes renales, riñones poliquísticos e hidronefrosis, suelen ser poco frecuentes.
6. Hematuria por traumatismos urológicos.
7. Hematuria por administración de fármacos y radiaciones.
8. Hematuria por alteraciones metabólicas, descartar hipercalcemia e hiperuricemia.
9. Hematuria por discrasias sanguíneas, hemofilia, púrpuras trombocitopénicas, leucemias agudas y crónicas, anemia de células falciformes, etc.
10. Hematurias de origen vascular.
11. Hematuria de estrés. Hematuria postesfuerzo.
12. Hematuria *ex vacuo*.

Falsa hematuria: hemorragia vaginal, ficticia, por alimentos, fármacos, pigmentos endógenos, etc.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

Se debe determinar la gravedad del cuadro y guiar hacia un diagnóstico etiológico, mediante un estudio básico.

1.- HISTORIA CLÍNICA

Ha de ser lo más detallada posible, puesto que nos dará gran información. En la **anamnesis** hemos de ser exhaustivos al preguntar sobre:

- 1.1. Características de la hematuria: inicial sugiere origen uretral, prostática o del cuello vesical. Terminal sugiere origen vesical. Total sugiere hemorragia supravescical o nefropatía. Pero cuando la hematuria es franca su origen puede ser cualquier punto del tracto urinario.
- 1.2. Sintomatología sistémica y genitourinaria acompañante: síndrome miccional, dolor cólico, edemas, etc.
- 1.3. Medicamentos, factores de riesgo y antecedentes familiares.

En la **exploración** se incluye la toma de signos vitales (Tª, TA, FC, FR), inspección de genitales externos (cuerpos extraños, litiasis uretral, condiloma, sangrado vaginal), palpación abdominal (globo vesical, masas), búsqueda de otros signos (edemas, petequias) y el **tacto rectal, obligatorio** en todo paciente que acude a Urgencias por hematuria, evaluando masas rectales, patología prostática o en la pared vesical posterior.

2.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ante la sospecha de hematuria se ha de realizar un **sedimento de orina**, que confirme o descarte la presencia de sangre. Aunque a veces la simple inspección macroscópica es suficiente.
- **Sistemático de sangre**, para descartar anemia.

- **Estudio de coagulación**, sobre todo si toma anticoagulantes.
- **Rx simple de abdomen**, es la prueba de imagen de mayor rentabilidad en urgencias, ya que permite valorar las siluetas renales, la presencia de litiasis, masas (globo vesical), signos indirectos de patología retroperitoneal, etc.
- **Otras exploraciones** como la ecografía, UIV, la TAC o la arteriografía renal, tendrán indicaciones muy precisas en Urgencias.

TRATAMIENTO DE LA HEMATURIA

El tratamiento de la hematuria en Urgencias dependerá de la causa que la ha provocado y de la intensidad de la misma.

1.- CONSIDERACIONES GENERALES:

Cuando la hematuria está causada por la administración de algún fármaco, éste deberá ser sustituido por otro de efecto similar.

Las hematurias de causa nefrológica no suelen ser muy copiosas y lo importante es orientarlas adecuadamente.

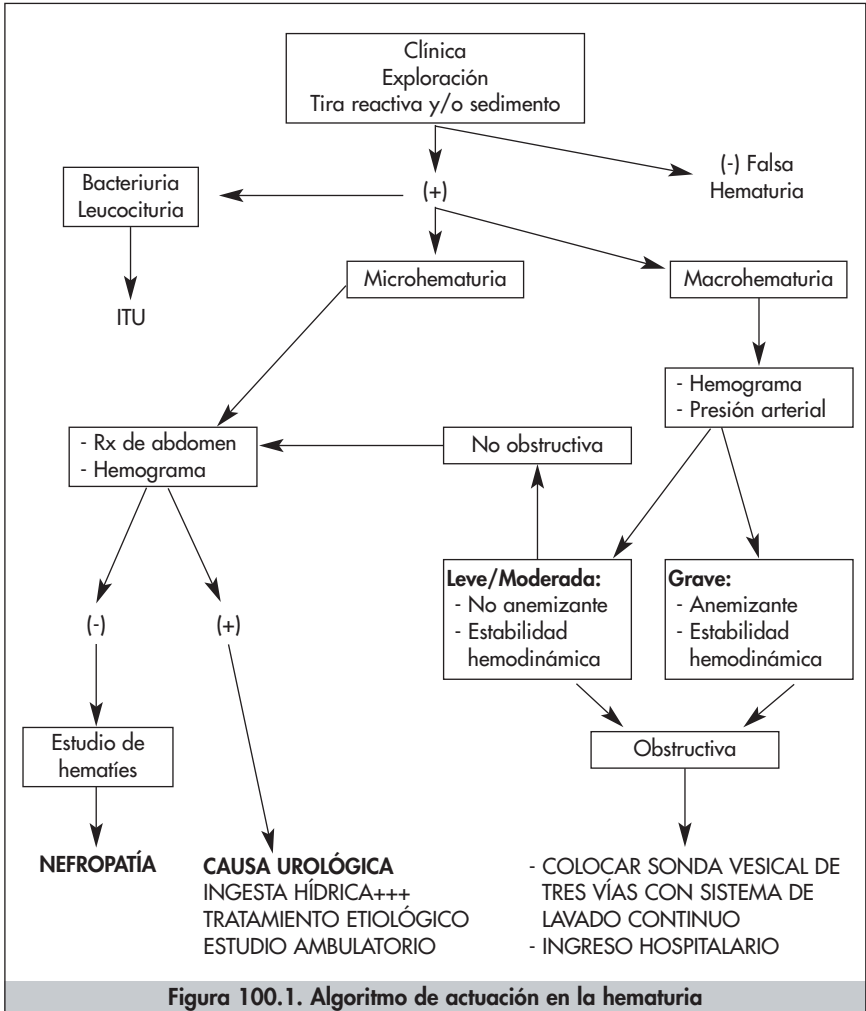
En las hematurias de origen urológico:

- Si es *monosintomática, moderada, no anemizante y no provoca dificultad miccional* (lo más frecuente), únicamente debemos tranquilizar al paciente, indicar una ingesta abundante de líquidos, reposo relativo, advertirle que será necesario realizar un estudio urológico completo ambulatoriamente y no sondar.
- Si se acompaña de *otros síntomas* se realizará el tratamiento específico del proceso.
- La retención de grandes coágulos en la vejiga origina una "vejiga coagulada", con distensión de las paredes vesicales que impiden la retracción de los vasos sangrantes, alterando los mecanismos de la hemostasia y condicionando la persistencia de la hemorragia. Esto obliga a realizar una evacuación vesical completa, que en principio se puede realizar con una sonda uretrovesical semirrígida de 3 vías de grueso calibre (números 22-24 French), aunque a veces es preciso utilizar el cistoscopio y los evacuadores. Si no se controla y persiste la inestabilidad hemodinámica, tendremos que plantearnos otras medidas más radicales como RTU hemostática (en la hematuria de origen vesical), instilación vesical de sustancias, embolización o ligadura de las arterias hipogástricas, y la derivación urinaria con o sin cistectomía asociada.

2.- CRITERIOS DE INGRESO

1. Hematuria grave con alteraciones hemodinámicas.
2. Retención urinaria por coágulos.
3. Hematuria recidivante.

DIAGRAMA DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- Castiñeiras Fernández-Carballido J, Franco A. Libro del residente. 2ª ed. Madrid. AEU; 2007:107-120.
- Sanz Chinesta S, Jiménez Cruz F. Microhematuria. Pautas diagnósticas. Actas Urol Esp 1998;22:83-93.
- Bhayani SB. Evaluation of the urologic patient. Campbell-Walsh Urology. Ninth edition. Saunders Elsevier; 2007

Capítulo 101

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Elena Buendía González - Encarna Buendía González
Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **uropatía obstructiva (UO)** se define como el cese del flujo de orina en algún punto del tracto urinario (desde el área cribosa del riñón al exterior) por un obstáculo mecánico o funcional, de causa congénita o adquirida.

Si la presión dentro del tracto urinario aumenta y es transmitida hasta la papila renal, se produce disminución del filtrado glomerular (baja diuresis), afectación de la capacidad de concentración tubular (orina hipotónica) y de la acidificación (orina alcalina). Anatómicamente estos pacientes presentan dilatación de los cálices renales y en estadios finales disminución de la cortical renal.

Existe una gran variedad de causas (tabla 101.1).

CLÍNICA

Uropatía obstructiva aguda de tracto urinario superior:

- Dolor: crisis renoureteral o cólico nefrítico: ver capítulo correspondiente.
- Contractura muscular: de los músculos relacionados directa o indirectamente con la inervación renal causando escoliosis contralateral.
- Síndrome miccional: disuria, urgencia, polaquiuria (por ejemplo en el caso de las litiasis yuxtavesicales).
- Síntomas gastrointestinales y cortejo vegetativo: náuseas, vómitos, íleo reflejo.
- Anuria: se presenta en caso de afectación bilateral o unilateral en monorrenos, ya sean orgánicos o funcionales. Sin deseo miccional por estar la vejiga vacía. Pueden presentar síntomas de insuficiencia renal. Hay que hacer diagnóstico diferencial con otras causas, de origen renal y prerrenal.
- Hematuria macro o microscópica
- Alteraciones hidroelectrolíticas (poliuria postobstructiva).

Uropatía obstructiva crónica de tracto urinario superior:

- Lo más frecuente es que el paciente esté asintomático y se trate de un hallazgo casual.
- Dolor sordo en fosa renal. Es el caso de las estenosis de la unión pieloureteral. El motivo de consulta suele ser una complicación tipo hematuria, infección del tracto urinario (ITU), fiebre, expulsión de cálculos y arenillas e insuficiencia renal crónica si es bilateral. El megauréter primario (segmento ureteral distal adinámico) suele ser unilateral, más frecuente en varones y en el lado izquierdo, se considera una causa rara de UO.
- Masa palpable: en caso de hidronefrosis severas o tumor renal.
- Síntomas derivados de alteraciones endocrinometabólicas e hidroelectrolíticas de la insuficiencia renal.
- Hipertensión arterial.
- Hematuria: microscópica o macroscópica.

Tabla 101.1. Etiología de uropatía obstructiva

CAUSAS INTRÍNSECAS**A. Uretral**

Fimosis
 Epispadias-hipospadias
 Estenosis de uretra/ de meato
 Válvulas uretrales
 Traumatismos
 Divertículo uretral
 Neoplasia uretral
 Litiasis uretral
 Cuerpo extraño

B. Vejiga

Neoplasia vesical
 Divertículo vesical
 Litiasis vesical
 Cuerpo extraño
 Bilharziasis

C. Cuello vesical/ Uretra posterior

HBP
 Ca. de próstata
 Verumontanitis
 Quistes de veru montanum
 Prostatitis
 Absceso prostático o isquirrectal
 Traumatismos
 Esclerosis de cuello postRTU

D. Uréter

Cálculos, coágulos
 Ca. ureteral, pólipo ureteral
 Traumatismos
 Postoperatoria
 Estenosis de la unión ureterovesical
 Alteraciones congénitas
 Estenosis de la unión pieloureteral
 Ureterocele
 Válvulas ureterales
 Megauréter
 Ureteritis quística
 E. Pielocalicial
 Neoplasia renal
 Ptosis renal
 Cálculo piélico
 Micosis (Fungus Ball)

CAUSAS EXTRÍNSECAS**A. Gastrointestinales**

Estreñimiento pertinaz
 Tumores intestinales
 Apendicitis, diverticulitis
 Pseudoquistes pancreáticos
 Enfermedad de Crohn

B. Vasculares

Aneurisma de aorta abdominal
 Aneurisma iliaco
 Vasos aberrantes
 Uréter retrocavo
 Uréter retroiliaco
 Post by-pass vascular
 Síndrome de vena ovárica
 Tromboflebitis de vena ovárica

C. Ginecológicas

Embarazo
 Prolapso uterino
 Abscesos tuboováricos
 Endometriosis
 Tumores de útero y ovario
 Hidro-hematocolpos
 Inflamación periuretral tras contraceptivos

D. Retroperitoneales

Fibrosis retroperitoneal
 Idiopática
 Secundaria a radiación
 Yatrógena
 Tumores primarios o secundarios
 Infecciones (abscesos)
 Hematomas
 Linfocelos
 Urinomas
 Lipomatosis

CAUSAS FUNCIONALES

Disfunción pieloureteral o ureterovesical
 Vejiga neurógena:

- Diabetes
- Alteración neural congénita
- Traumatismos medulares
- Tumor del cono medullaris

 Psicógena
 Refleja postcirugía
 Anticolinérgicos, simpaticomiméticos

Uropatía obstructiva aguda de tracto urinario inferior: retención aguda de orina (RAO)

La sobredistensión vesical causa intenso dolor hipogástrico con necesidad imperiosa de orinar, agitación, y a veces cortejo vegetativo. En ocasiones el paciente refiere síndrome miccional (polaquiuria, disuria y tenesmo) con presencia de globo vesical (masa en hipogastrio, dolorosa a la palpación y que despierta el deseo miccional). En los pacientes con alteración de la sensibilidad por lesión medular, lesiones de S2-S4, son predominantes los síntomas vegetativos, cefalea, etc.

Uropatía obstructiva crónica de tracto urinario inferior:

- **Retención crónica de orina:** más grave e insidiosa que la aguda, causa lesión irreversible la función renal. Cursa con micción urinaria por rebosamiento (incontinencia paradójica, sobre todo nocturna), globo vesical bien tolerado y síntomas de insuficiencia renal.
- **Obstrucción uretral:** clínica de dolor intenso en el pene, síndrome irritativo miccional, dispersión del chorro o anuria. Se produce por la salida de un cálculo, estenosis de uretra sobreinfectada, cuerpo extraño endouretral, divertículos uretrales, etc.

COMPLICACIONES

- Infección y sepsis.
- Fracaso renal: suele acompañarse de oligoanuria.
- Formación de litiasis.
- Poliuria desobstructiva: precisa vigilancia por riesgo de deshidratación o depleción hidrosalina.
- Hematuria *ex vacuo*.

DIAGNÓSTICO

1.- Historia clínica: una historia detallada y bien dirigida nos orientará al origen de la UO: antecedentes, dolor, ritmo de diuresis, síntomas de tracto urinario inferior (STUI).

- Anuria: es preciso conocer la función renal, sistemático de sangre, Rx simple de abdomen y ecografía para confirmar dilatación del sistema excretor.
- Antecedente de traumatismo pelviano o perineal nos orienta a etiología uretral.
- Fiebre y síndrome miccional, con tenesmo rectal, sugiere proceso infeccioso: prostatitis aguda.
- Exudado uretral y antecedente de enfermedad de transmisión sexual, sugiere estenosis uretral inflamatoria. La uretrorragia sugiere manipulación previa ó traumatismo.
- STUI o síndrome prostático en pacientes de edad avanzada, orienta a procesos prostáticos, malignos o benignos.
- Dolor en fosa renal, tipo cólico, irradiado a genitales, sugiere uropatía obstructiva alta, crisis renoureteral.

2.- Exploración: palpación abdominal, buscando masas o globo vesical, puño percusión renal, auscultación en busca de soplos abdominales, tacto rectal (posible adenoma ó carcinoma), exploración de la uretra buscando anomalías (abscesos, hipospadias, fibrosis periuretral, cálculos), constantes vitales, etc.

3.- Datos analíticos:

- En sangre: hemograma y bioquímica (iones, creatinina y urea). Coagulación y gases venosos dependiendo del estado del paciente.
- En orina: sedimento (signos de infección, cristales...) e iones.

4.- **ECG:** si aparece hiperpotasemia.

5.- **Estudios de imagen:**

- **Radiografía simple de abdomen** (valoración de estructuras óseas, líneas renoposas, siluetas renales, masas abdominales e imágenes cálcicas)
- **Ecografía abdominal:** método de elección. Valora fundamentalmente la dilatación del tracto urinario y la distensión vesical.
- **Otras:** UIV, pielografía anterógrada y retrógrada, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aneurisma de aorta abdominal: dolor lumbar bilateral bajo con irradiación a abdomen, TA normal o hipotensión acompañada de signos vegetativos, asimetría de pulsos en miembros inferiores y masa pulsátil abdominal. Es preciso diagnosticar de forma urgente mediante TAC abdominopélvico.
- Lumbalgia: de características mecánicas.
- Apendicitis aguda. Colecistitis aguda.

TRATAMIENTO

- **Médico:** del dolor y de las complicaciones.
- **Derivación urinaria del tracto urinario superior:**
 - Cateterismo ureteral retrógrado (catéter doble-J-pig tail): mediante cistoscopia se coloca un catéter que salva la obstrucción en caso de anuria en riñón único funcional, en caso de sepsis, o si el dolor no cede con analgesia.
 - Nefrostomía percutánea: con ecografía o escopia se introduce un catéter en pelvis renal. Indicada en caso de fracaso de colocación de doble J o hidronefrosis de etiología no filiada (litis de ácido úrico, tumores uroteliales de vías altas, etc.).
 - Cirugía abierta.
- **Derivación urinaria del tracto urinario inferior:**
 - Sonda uretral: contraindicada en presencia de prostatitis o uretritis aguda o en caso de uretrorragia tras trauma pélvico por alta sospecha de lesión uretral, en cuyo caso se colocará cistostomía suprapúbica (talla vesical).

BIBLIOGRAFÍA

- Castiñeiras J, Carballido J, Franco de Castro A. Uropatía Obstructiva. Libro del residente en Urología. 2º ed. Madrid: ENE; 2007: 175-197.
- García Matilla F, Medina López R. Retención aguda de orina. En: García Matilla F, editor. Patología urogenital de urgencias. 1º ed. Madrid: ENE; 1998: 193-203.
- Martínez Rodríguez J, García Matilla F. Fracaso renal agudo. Anuria obstructiva. En: García Matilla F, editor. Patología urogenital de urgencia. 1º ed. Madrid: ENE publicidad SA; 1998: 157-67.
- Jiménez Leiro JF, Sampietro Crespo A. Uropatía Obstructiva. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. 1º ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2002. p. 499-502.
- Martín Muñoz M, Villacampa Aubá F, Duarte Ojeda JM. Manual Práctico de Urgencias Quirúrgicas del Hospital 12 de Octubre. Madrid ENE; 1998: 375-383.

Capítulo 102

ESCROTO AGUDO

Emilio Rubio Hidalgo, Blanca Arce Casado, Ana Roca Muñoz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **escroto agudo** es una urgencia que se caracteriza por la aparición brusca de dolor escrotal, acompañado o no de otros síntomas. La edad del paciente puede orientarnos al diagnóstico etiológico pero será la exploración clínica lo que nos de la clave para realizar un diagnóstico diferencial correcto. Este hecho va a ser fundamental tanto para conservar la viabilidad testicular, con las repercusiones que esto conlleva tanto psicológicas y de la fertilidad futura del paciente, como médico-legales, para el médico.

ETIOLOGÍA

Las causas del escroto agudo varían según la edad de presentación y los antecedentes:

- En la **edad pediátrica** debe ser considerado una urgencia urológica. Por orden de frecuencia en su presentación nos encontramos:
 - Torsión de testículo (más correcto torsión del cordón espermático).
 - Torsión de los apéndices testiculares (la más frecuente es la de Hidátide de Morgagni).
 - Orquiepididimitis.
- En la **edad adulta** debemos distinguir entre los *adolescentes*, donde la torsión testicular comparte frecuencia con la orquiepididimitis y según se acercan a la *edad adulta* es esta última entidad la principal responsable.

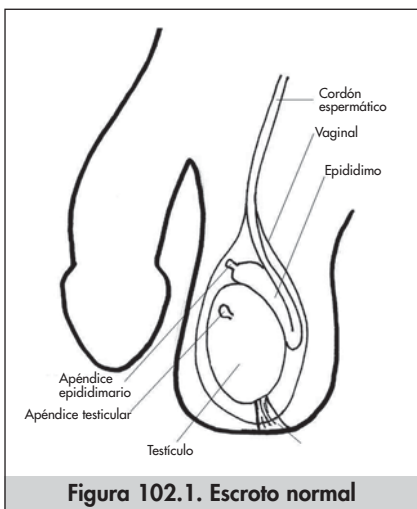


Figura 102.1. Escroto normal

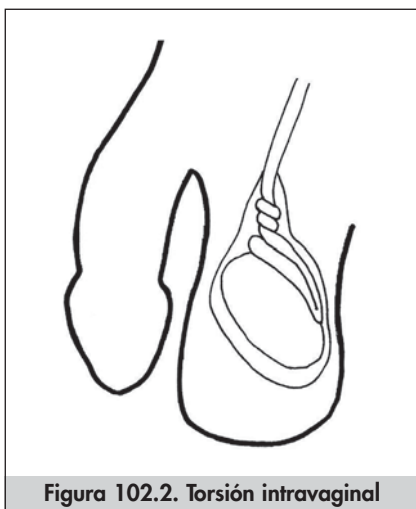


Figura 102.2. Torsión intravaginal

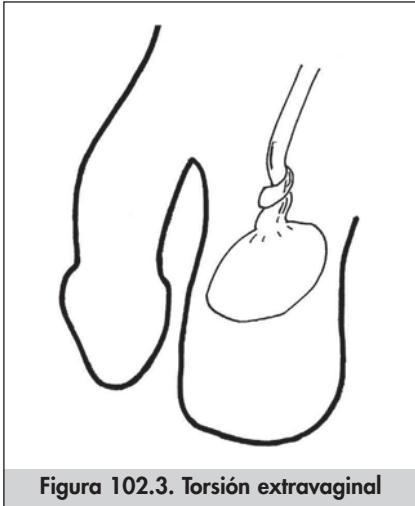


Figura 102.3. Torsión extravaginal

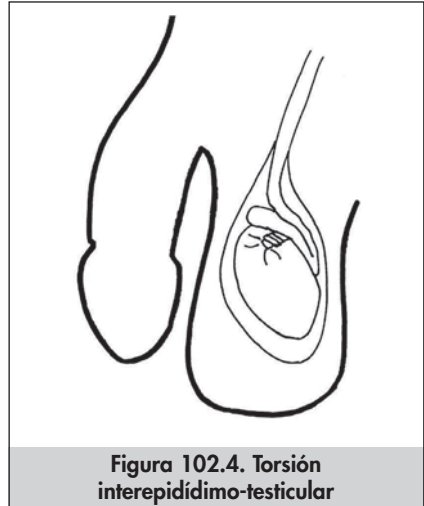


Figura 102.4. Torsión interepidídimo-testicular

TORSIÓN TESTICULAR

Causa más frecuente de escroto agudo en niños. Existen dos picos de incidencia, neonatos y púberes entre 8 y 15 años.

El defecto predisponente es una fijación inadecuada del testículo a la pared escrotal. Hay dos **formas** de torsión de cordón espermático:

- T. Extravaginal: frecuente en el período neonatal. Testículo, epidídimo y túnica vaginal rotan a nivel del anillo inguinal externo (figura 102.3).
- T. Intravaginal: ocurre en niños y adolescentes. El cordón se torsiona sobre su eje vertical, siendo completa cuando supera los 360° . Las anomalías anatómicas que predisponen a este tipo de torsión suelen ser bilaterales (figura 102.2).

Existen **factores desencadenantes**:

- Ejercicio físico.
- Sedestación.
- Tos.
- Sueño (el 50% se producen por la noche).
- Coito.
- Traumatismo.
- Antecedentes de episodios de dolor testicular transitorio.
- Testes en ascensor/criptorquidia (curan con dolor abdominal).

La **clínica** habitual es la de un paciente entre 8 y 15 años traído a urgencias por un dolor súbito e intenso escrotal, con gran agitación, a veces acompañado de dolor abdominal, náuseas y vómitos. Frecuentemente estos síntomas despiertan al niño en la noche. Puede haber antecedente de episodios previos similares autolimitados, relacionados con torsiones incompletas resueltas espontáneamente.

Exploración: depende de la duración de la torsión. El testículo afecto suele encontrarse elevado y horizontalizado respecto al contralateral, con el epidídimo en posición anterior y puede palparse el cordón retorcido encima del teste. Si el proceso ya lleva

tiempo de evolución podemos encontrar una masa intraescrotal con transluminación negativa (diagnóstico diferencial con un hidrocele) y tumefacción por el estasis vascular. Hay ausencia del reflejo cremastérico del lado afecto. El signo de Prehn es positivo (aumento del dolor, o al menos no se modifica, al elevar el testículo al canal inguinal; lo cual lo diferencia de la orquiepididimitis, en la que esta maniobra disminuye el dolor).

El **diagnóstico** rápido es esencial para asegurar la recuperación del testículo. Aquellos testes que permanecen isquémicos más de 4-6 h es improbable que se recuperen tras la detorsión. Sin embargo dado que el nivel de isquemia puede ser variable se debe tratar aunque haya pasado más tiempo (entre 6-12 h se recuperan el 70%, más de 12 h, el 20% y tras 24 h, todos son irrecuperables).

Las **pruebas complementarias** que se pueden usar en caso de duda, cuando el cuadro está muy evolucionado, en los que el edema de cubiertas y el hidrocele reactivo impiden identificar las estructuras intraescrotales, son:

- *Sedimento urinario*: habitualmente normal.
- **Eco-Doppler color**: es la prueba de mayor rendimiento diagnóstico ya que valora el flujo sanguíneo testicular. Precisa personal con experiencia.
- *Gammagrafía testicular*: disminución en captación del teste afecto, pero generalmente no disponible de urgencia.

El **tratamiento** en los casos de duda razonable o certeza diagnóstica por edad, clínica y exploración física, es el abordaje quirúrgico de urgencia. Primero se puede intentar una detorsión manual de los testículos con el paciente sedado, teniendo en cuenta que el testículo derecho suele torsionarse en sentido de las agujas del reloj y el izquierdo en el sentido contrario (el médico mirando al enfermo desde los pies de la cama). Estas maniobras no sustituyen a la fijación quirúrgica posterior y deben ser realizadas por el urólogo (figuras 102.5 y 102.6).



Figura 102.5. Giro habitual de torsión

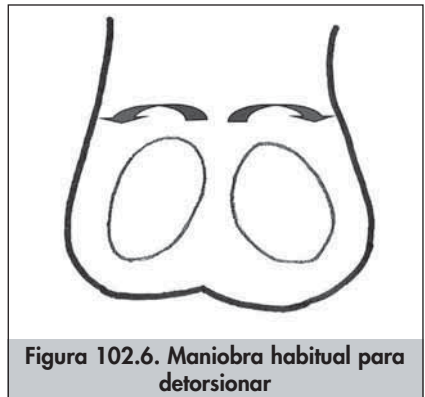


Figura 102.6. Maniobra habitual para detorsionar

TORSIÓN DE APÉNDICES TESTICULARES

Existen pequeños apéndices rudimentarios, pediculados, no constantes, adheridos al testículo, epidídimo y cordón espermático, que pueden torsionarse espontáneamente con el consiguiente estasis venoso, compromiso arterial e infarto. Es más frecuente

entre los 3-13 años. El más habitual es el apéndice testicular de Morgagni, situado en el polo superior del testículo (95% de las torsiones de apéndices).

Clínica: dolor escrotal e inflamación, no suele acompañarse de dolor abdominal, náuseas o vómitos. Inmediatamente después de la torsión el niño es capaz de localizarse el dolor en la parte superior y anterior del testículo. El resto no suele ser doloroso precozmente. El grado de reacción escrotal es significativamente menor que en la torsión testicular. Sin embargo, si acude después de largo tiempo de iniciados los síntomas, el grado de enrojecimiento y edema escrotal puede hacer imposible distinguirlo de la torsión.

Exploración: debe palparse siempre primero el polo inferior testicular, que si es muy doloroso es más probable que sea debido a torsión testicular; si el dolor está más localizado en el polo superior nos hará sospechar torsión del apéndice, siendo definitivo si la piel, sostenida sobre la masa, aparece de color violáceo ("mancha azul", patognomónica).

Diagnóstico: clínico. El niño continuará con síntomas durante 48-72 horas e irán desapareciendo gradualmente. La exploración quirúrgica será necesaria si los síntomas son intensos o si no se puede descartar la torsión testicular.

Tratamiento: antiinflamatorios y analgésicos.

ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA

Es la causa de escroto agudo más frecuente en los mayores de 18 años. En los menores de 35 años se relacionan con enfermedades de transmisión sexual (ETS) y en los mayores con problemas miccionales u obstructivos. En los niños y prepúberes suelen acompañarse de infección del tracto urinario (ITU) o anomalía anorrectal (hipospadias, válvulas uretrales o estenosis congénitas) por lo que la orquiepididimitis justifica una evaluación urológica que incluya cistouretrografía miccional y ecografía renal.

Clínica: el dolor e induración están limitados al epidídimo, al inicio del proceso. Según progresa el cuadro la respuesta inflamatoria se extiende al testículo y resto del escroto, haciendo difícil el diagnóstico diferencial. Puede acompañarse de malestar general, fiebre alta y síntomas miccionales irritativos. Éstos pueden, a veces, preceder a la sintomatología testicular. Es muy importante fijarse en el desarrollo insidioso de la patología, clave para el diagnóstico diferencial con las torsiones, que son de aparición brusca.

Exploración: aumento del volumen del hemiescroto afecto, con signos inflamatorios locales, gran dolor que se intensifica con el roce e impide una correcta exploración física. Frecuentemente disminuye el dolor con la elevación del escroto (signo de Prehn negativo).

Diagnóstico: clínico.

Pruebas complementarias:

- Piuria en el *sedimento urinario*.
- Leucocitosis con desviación izQUIERDA en el *hemograma*.
- La **ecografía escrotal** muestra aumento de las cubiertas y del testículo, aumento de la vascularización y zonas hipoeoicas si existe pus.
- Urocultivo y hemocultivos si hay fiebre.

Tratamiento: depende de la edad de presentación.

- **Medidas generales:** reposo, suspensorio (elevación escrotal), frío local, analgésicos y antiinflamatorios.

- **Antibioterapia empírica:** en casos leves se tratará por vía oral, pero cuando la infección es grave será necesario el ingreso y el tratamiento parenteral, por lo menos durante los primeros días. Tabla 102.1.

Tabla 102.1. Tratamiento antibiótico empírico de las orquiepididimitis

	Etiología	Antibiótico	Duración
Niños	ITU	- Trimetoprim/sulfametoxazol vo 8/40 mg/k/día cada 12 horas - Amoxicilina vo 25-50 mg/k/día cada 8 horas	7-10 días
Adulto < 35 años	ETS	- Ceftriaxona im, dosis única 250 mg y doxiciclina vo 100 mg/12 horas. - Quinolonas: ciprofloxacino vo 500 mg/12 horas (200-400 mg iv/12 horas), ofloxacino 400 mg vo/12 horas, levofloxacino 500 mg vo o iv/24 horas. ± Aminoglucósidos (tobramicina im o iv 100-200 mg/24 horas, gentamicina iv 180-240 mg/24 horas).	10-14 días
Adulto > 35 años	<i>E. coli</i>	- Amoxicilina/clavulánico vo 875/125 mg/8 horas o 1-2 g iv/8 horas. - Quinolonas: ciprofloxacino vo 500 mg/12 horas (200-400 mg iv/12 horas), ofloxacino 400 mg vo/12 horas, levofloxacino 500 mg vo o iv/ 24 horas. - Trimetoprim/sulfametoxazol vo 160/800 mg/12 horas ± Aminoglucósidos (tobramicina im o iv 100-200 mg/24 horas, gentamicina iv 180-240 mg/24 horas).	10-14 días (hasta 4 semanas)

vo: vía oral; iv: intravenoso; im: intramuscular

OTRAS CAUSAS DE ESCROTO AGUDO MENOS FRECUENTES

Absceso de pared escrotal: se desarrollan a partir de infecciones de los folículos pilosos o glándulas sebáceas, abrasiones de la piel o quistes sebáceos infectados en escroto. Otras causas más importantes son la extensión de infecciones periuretrales, abscesos anorrectales y abscesos del epidídimo o testículo.

El diagnóstico es clínico, apreciándose a la exploración una zona fluctuante con signos inflamatorios. Se puede acompañar de fiebre y dolor intenso.

El tratamiento es la incisión y drenaje quirúrgico.

Orquitis aguda sin epididimitis: la inflamación testicular puede ocurrir por diseminación hematogena de diversas infecciones sistémicas (brucelosis, parotiditis, tuberculosis). La causa más frecuente de orquitis unilateral en postpúberes es la **parotiditis**. Suele presentarse a los 7-10 días del inicio de la infección, se acompaña de fiebre alta (39-40°C). El edema y el dolor testicular persisten 3-7 días y ceden gradualmente, así como la fiebre. Puede asociar un hidrocele inflamatorio que dificulta la exploración. Su complicación más temida es la esterilidad.

En general el tratamiento de estas orquitis será el de la infección sistémica de base y medidas generales.

Gangrena escrotal: las causas más frecuentes son lesiones uretrales (extravasado de orina dentro del escroto), alteraciones tróficas de la piel (abrasiones o lesiones producidas por las uñas) y enfermedades sistémicas (diabetes o alcoholismo).

Un cuadro extremadamente grave es la **gangrena de Fournier**, gangrena genitoperineal necrosante, de rápido desarrollo. La puerta de entrada puede ser genitourinaria o anorrectal. El origen es multibacteriano (aerobios y anaerobios).

Clínicamente aparece edema de la piel escrotal, seguido del inicio del dolor y el eritema. El escroto se torna tenso y el proceso infeccioso se puede extender a la parte baja del abdomen. La piel adquiere un color negro y se necrosa, pudiendo extenderse de forma fulminante en el curso de horas. Puede palparse crepitación en la piel, secundaria a la formación de gas. Suele asociarse a una grave afectación del estado general, con escalofríos, fiebre alta, náuseas y vómitos.

Tabla 102.2. Diagnóstico diferencial del escroto agudo

	Torsión testicular	Orquiepididimitis	Torsión de apéndices
Edad	- Neonatos (1º año) - Pubertad (8-15 años)	Adultos	3-13 años
Dolor	- Intenso - Agudo - Referido a ingle y abdomen - Antecedente de episodios previos	- Intensidad progresiva - Comienzo insidioso - Localizado en testículo y epidídimo - Referido a ingle y flanco	- Menor intensidad - Agudo - Polo superior del testículo (muy localizado, en comienzo)
Fiebre	No	Sí (a veces)	No
Náuseas/ vómitos	Sí (a veces)	No	No
Clínica miccional	No	Sí (a veces)	No
Exploración	- Testículo elevado, horizontalizado, con epidídimo en anterior. - Signo de Prehn + (dolor aumenta o no disminuye con elevación del teste al canal inguinal). - Reflejo cremastérico abolido. - Hidrocele reactivo frecuente	- Inflamación testicular y epididimaria con borramiento de sus límites. - Prehn - (dolor disminuye). - Reflejo cremastérico puede estar presente. - Hidrocele reactivo frecuente.	- Palpación de masa, dolorosa, muy localizada, frecuente en polo superior teste o epidídimo. - Reflejo cremastérico puede estar presente. - Hidrocele reactivo raro - Mancha azul, patognomónica.
Pruebas complementarias	Doppler (↓ flujo)	Doppler (↑ flujo) SO: piuria, a veces	-
Tratamiento	Cirugía	Antibiótico, antiinflamatorios	Antiinflamatorios

El tratamiento es el desbridamiento y drenaje amplio de la piel y tejido subcutáneo necrótico, así como la administración de antibióticos de amplio espectro hasta obtener los resultados del cultivo y el antibiograma.

Edema escrotal idiopático: edema de origen desconocido, para cuyo diagnóstico hay que descartar otras causas, incluyendo la insuficiencia cardiaca con edema de partes blandas.

BIBLIOGRAFÍA

- Callejas Pérez S, Buitrago Sivianes S, Buendía González E. Escroto Agudo. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2004. p. 757-762.
- Martín García C, Rodríguez Reina G, Rengifo Abbad. Escroto agudo. En: Resel Estévez L, Esteban Fuertes M (editores). Urgencias en urología, manual para residentes. Madrid: Jarp-yo Editores (ed.); 1995:0205-230.
- Monguiat-Artus P. Torsión del cordón espermático y de los anexos testiculares. En: Lenoble M, Horay P (editores). Enciclopedia medico-quirúrgica de urología. París: Editions Scientifiques et médicales Elsevier; 2004:18-622-A-10.
- Rodríguez Fernández E, Díez Cordero JM, Moncada Iribarren I, Sánchez Carreras F, Leal Hernández F. Escroto Agudo. En: Urgencias Urológicas. Tema Monográfico LXI Congreso Nacional de Urología. Madrid: Ene; 1996:43-51.
- Schnek F, Belinger M. Anormalidades de los testículos y el escroto y su manejo quirúrgico. En: Walsh, Retick, Vaughan, Wein, editors. Campbell Urología. Philadelphia: 8ªEd. Editorial Médica Panamericana; 2005:2561-2607.

Capítulo 103

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Marta Romero Molina - Dabaiba Regidor Rodríguez
José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El metabolismo normal del organismo produce continuamente radicales ácidos. Sin embargo, la concentración de protones (H^+) en el organismo se mantiene muy baja y dentro de un límite muy estrecho (**pH 7.35-7.45**). Los mecanismos de defensa inmediatos para evitar cambios en el pH como respuesta a modificaciones en la acidez de los líquidos corporales son realizados por los sistemas amortiguadores, tampones o buffer. Ante cualquier trastorno del equilibrio ácido-base existen dos vías de compensación:

1. **Sistema respiratorio:** de rápida instauración (aproximadamente 1 hora) y de claudicación temprana. Regulan el nivel de CO_2 variando la ventilación alveolar.
2. **Sistema renal:** instauración tardía (24-48 horas) y de acción más duradera. Los riñones regulan el bicarbonato (HCO_3^-) plasmático mediante:
 - a) Reabsorción del HCO_3^- filtrado, junto con excreción neta de H^+ .
 - b) Regeneración de HCO_3^- en túbulo proximal por la anhidrasa carbónica:
 - 1/3 formando acidez titulable (combinado con fosfato)
 - 2/3 con la formación y excreción urinaria del ion amonio.

La relación HCO_3^-/PCO_2 se mantiene constante según la *ecuación de Henderson-Hasselbach*.

Los términos acidosis y alcalosis, respectivamente, se refieren a los procesos fisiopatológicos que dan lugar al aumento o disminución de la concentración de H^+ en el plasma. Hablamos de trastornos metabólicos cuando se modifica primariamente HCO_3^- y de respiratorios si lo inicial es la alteración en la pCO_2 .

Tabla 103.1. Características de los trastornos del equilibrio ácido-base

	Alteración inicial	Respuesta compensadora	Relación final
ACIDOSIS METABÓLICA	Disminuye HCO_3^-	Disminuye pCO_2	$\downarrow\downarrow HCO_3^- \downarrow pCO_2 \downarrow pH$
ALCALOSIS METABÓLICA	Aumenta HCO_3^-	Aumenta pCO_2	$\uparrow\uparrow HCO_3^- \uparrow pCO_2 \uparrow pH$
ACIDOSIS RESPIRATORIA	Aumenta pCO_2	Aumenta HCO_3^-	$\uparrow HCO_3^- \uparrow \uparrow pCO_2 \downarrow pH$
ALCALOSIS RESPIRATORIA	Disminuye pCO_2	Disminuye HCO_3^-	$\downarrow HCO_3^- \downarrow \downarrow pCO_2 \uparrow pH$

ACIDOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

Descenso del pH ($< 7,35$) como consecuencia de la disminución de HCO_3^- , que genera una respuesta respiratoria compensadora (hiperventilación) para disminuir la pCO_2 .

CLASIFICACIÓN

Los dos mecanismos fundamentales por los que se produce son el acúmulo de ácidos por aporte exógeno, aumento de producción o déficit de eliminación, y la pérdida de HCO_3^- (renal o digestiva).

Se clasifican según el valor del anión gap (AG) o hiato aniónico, que representa los aniones plasmáticos que no son medidos habitualmente y dependen de las proteínas plasmáticas.

$$\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}) = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

1.- ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO O NORMOCLORÉMICA

Son el tipo más frecuente y se deben a ganancia de ácidos o disminución de su eliminación.

1) Aumento de la producción endógena de ácidos

- Acidosis láctica: lactato $> 4 \text{ mEq/l}$. Existen tres tipos:
 - Tipo A: por hipoxia tisular severa, con aumento del metabolismo anaerobio, como en hipotensión, sepsis, shock, anemia severa, intoxicación por CO, cianuro, etc.
 - Tipo B: en ausencia de hipoperfusión sistémica. Tratamiento con metformina, cetoacidosis diabética, neoplasias (más hematológicas), etanol, convulsiones, insuficiencia hepática, depósito de glucógeno, isoniacida, etc.
 - Acidosis por D-lactato: by pass yeyuno-ileal.
- Cetoacidosis: en situaciones en las que hay aumento de la gluconeogénesis y de la lipólisis, con la consecuente generación de cuerpos cetónicos. Las principales causas son diabetes mellitus, generalmente tipo I, con mal control, etilismo y ayuno prolongado.
- Rabdomiolisis: liberación de ácidos procedente de la rotura celular muscular tras una agresión (traumatismo, toxicidad, infección, etc.).

2) Aumento de aporte exógeno de ácidos

- Intoxicaciones: por salicilatos, etanol, metanol, etilenglicol, etc. Es útil calcular el hiato osmolar u osmol gap (0-10), que cuantifica la diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada, y nos orientará según el valor (figura 103.1).

$$\text{Osmol gap} = \text{Osm. Medida} - \text{Osm. Calculada} [2 \times (\text{Na}) + \text{Glu}/18 + \text{Urea}/6]$$

3) Disminución de eliminación de ácidos

- Insuficiencia renal: incapacidad para eliminar los ácidos que se producen en el organismo. Suele aparecer con valores de filtrado glomerular inferiores a 20 ml/min.

2.- ACIDOSIS METABÓLICA CON AG NORMAL O HIPERCLORÉMICA

Se deben a pérdidas de HCO_3^- , que se compensan con aumento de Cl. La carga neta urinaria puede orientar a un origen digestivo o renal (figura 103.1).

- Pérdidas digestivas: la acidosis suele acompañarse de hipopotasemia y depleción de volumen. Acontece en diarreas, fistulas pancreáticas e intestinales, drenajes, ureterosigmoidostomía, etc.

■ **Pérdidas renales:**

- *Acidosis tubulares renales*, que suelen cursar con hipopotasemia, (excepto la tipo IV) y pH urinario > 5,3.
 - Tipo I o distal: defecto en la secreción distal de H⁺.
 - Tipo II o proximal: disminución de reabsorción proximal de HCO₃⁻.
 - Tipo IV o hiperpotasémica: la más frecuente. Déficit en la excreción de K por hipaldosteronismo hiporreninémico.
- Otros: acetazolamida, diuréticos distales

***Cloroacidosis:** suele aparecer en pacientes con aporte exógeno de ácidos y Cl a la vez (nutrición parenteral, ácido clorhídrico, etc.). Generalmente hay insuficiencia renal.

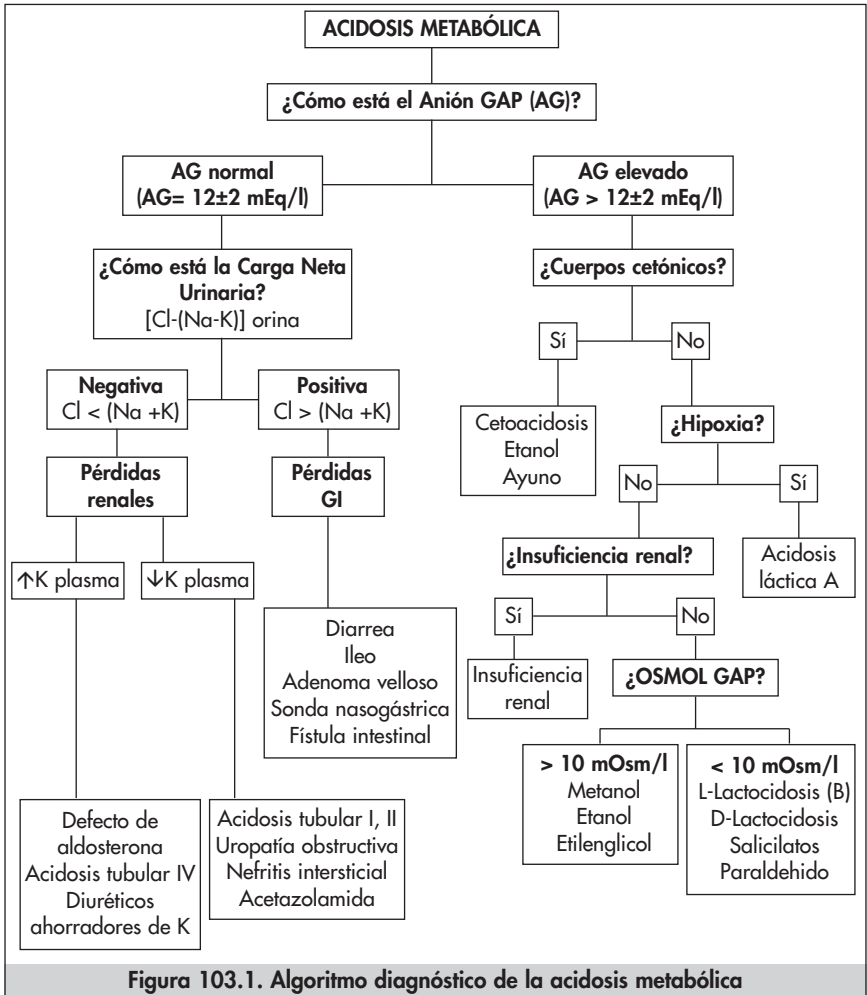


Figura 103.1. Algoritmo diagnóstico de la acidosis metabólica

CLÍNICA

Depende de la causa desencadenante, aunque la acidosis, por sí misma, puede repercutir a distintos niveles y causar síntomas como taquipnea, diaforesis, dolor abdominal, confusión, etc. En acidosis severas pueden aparecer complicaciones graves, como arritmias ventriculares, hipotensión, respiración de Kussmaul o coma, que pueden causar la muerte del paciente.

DIAGNÓSTICO

La *gasometría* es fundamental para determinar la existencia de un trastorno del equilibrio ácido-base. Una analítica que incluya Na, K, Cl, glucosa, urea, creatinina y osmolaridad nos permitirá valorar posibles factores etiológicos (insuficiencia renal, hiperglucemia, etc.), así como calcular anión gap y osmol gap. Además, se puede solicitar cetonemia/cetonuria, lactato, CPK, hemograma, orina con sedimento (incluyendo iones), mioglobinuria, ECG y Rx de tórax. Siempre se debe individualizar, según la sospecha etiológica basada en la *anamnesis* y *exploración física*.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- Valorar si el paciente precisa soporte vital avanzado: en función de la situación hemodinámica, respiratoria y neurológica.
- En función de situación clínica y severidad de la acidosis:
 - Canalizar vía periférica (una o dos).
 - Monitorización de signos vitales (TA, FC, FR, SatO₂) y medida de diuresis
 - Sondaje vesical: si hay dudas de que exista oliguria o no se puede medir diuresis de forma fiable.
 - Reposición hídrica intravenosa: si hay datos o sospecha de depleción de volumen o para remontar TA. En pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca (IC), valorar vía central para medida de PVC. Como norma general para un paciente adulto administraremos 500 cc de suero salino fisiológico en la primera media hora y otros 500 cc en la hora siguiente e iremos modificando en función de la situación del paciente (diuresis, datos de IC, etc.).

2. REPOSICIÓN DEL DÉFICIT DE BICARBONATO

- Se debe aportar bicarbonato sódico iv en los casos de acidosis con pH < 7,20. El objetivo es reponer hasta pH > 7,20 y/o HCO₃⁻ próximo a 15 mEq/l.
- Es fundamental conocer y tratar la causa, porque en ocasiones es suficiente para corregir la acidosis.
- Para conocer el déficit de HCO₃⁻ se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de HCO}_3^- = 0.5 \times \text{Peso en kg} \times [(\text{HCO}_3^- \text{ deseado}) - (\text{HCO}_3^- \text{ medido})]$$

- Es recomendable reponer la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas, según la severidad de la acidosis y la situación del paciente.
- Habitualmente se administra en perfusión continua, utilizando, en función de la severidad y la situación de volumen:
 - Bicarbonato sódico 1M: 1 cc = 1 mEq. En situaciones graves. Envases de 10 y 250 cc.

- Bicarbonato sódico 1/6 M: 1 cc = 0,166 mEq. Uso más frecuente. Se utiliza como parte del ciclo de sueros, para reposición de volumen. Envases de 250 y 500 cc.
- A los 30 minutos de finalizar la perfusión, extraer una nueva gasometría y recalcular el déficit.
- Precaución ante las posibles complicaciones del aporte de HCO_3^- : sobrecarga de volumen, alcalosis postratamiento, hipopotasemia, hipocalcemia y arritmias si la perfusión pasa rápidamente o no está bien diluida.
- Una vez controlada la situación aguda, evidenciándose mejoría clínica y gasométrica, se puede valorar el aporte de bicarbonato vía oral, si sigue precisando reposición.

3. MEDIDAS ESPECÍFICAS

Tratar el trastorno subyacente.

- **Cetoacidosis diabética:** serán fundamentales tanto el aporte de volumen como una correcta insulino terapia. La administración de bicarbonato se reservará para casos extremos.
- **Shock:** valorar el uso de drogas vasoactivas transfusiones, expansores de volumen e inicio de antibioterapia previa toma de hemocultivos.
- **Intoxicaciones:** salicilatos, etanol y metanol como causa más frecuente.

***Hemodiálisis:** se puede valorar en situaciones concretas de insuficiencia renal severa, oliguria, determinadas intoxicaciones (etilenglicol), etc., siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

DEFINICIÓN

Se produce en situaciones clínicas con $\text{pH} < 7.35$ que tienen como trastorno primario un aumento de la $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg.

El desencadenante es la hipoventilación prolongada, generalmente en pacientes broncopatas crónicos. Otras causas de hipoventilación serían: TCE, traumatismos torácicos, sedación excesiva, enfermedades neuromusculares, EAP, crisis asmáticas, etc.

CLÍNICA

- a) Pacientes crónicos: escasa repercusión, ya que la hipercapnia es bien tolerada gracias al mecanismo compensador renal, que mantiene el pH en niveles aceptables. Pueden presentar flapping, hipersomnolia, disminución del nivel de conciencia, etc., generalmente en fases de reagudización de su patología, que cursan con aumento de sus niveles habituales de pCO_2 .
- b) Pacientes agudos: las causas más frecuentes son la crisis asmática y el EAP, que cursan con disnea intensa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración, etc. La terapia precoz mejora el pronóstico de estos enfermos por lo que se debe intentar mejorar la ventilación alveolar con rapidez, para aumentar la oxigenación y el intercambio gaseoso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Gasometría, hemograma, glucosa, urea, iones, Rx de Tórax y ECG.

TRATAMIENTO

Mejorar ventilación alveolar. Para ello, es fundamental asegurar una buena vía aérea y la oxigenoterapia prudente (no a dosis máximas, para no empeorar la hipercapnia).

1. En casos particulares será preciso ventilación mecánica, especialmente en situaciones agudas sin mejoría gasométrica (disminución del pH y aumento de PCO_2), alteración del nivel de conciencia o signos evidentes de claudicación respiratoria (disminución de la frecuencia respiratoria, respiración superficial, hipersomnía).
2. En pacientes crónicos reagudizados (EPOC), la insuficiencia respiratoria mejora al tratar el broncoespasmo (broncodilatadores, simpaticomiméticos y esteroides) junto con la administración cuidadosa de pequeños volúmenes de oxígeno (evitar excesiva retención de pCO_2).
3. En pacientes con acidosis respiratoria crónica, la reducción de pCO_2 debe hacerse lentamente, no mayor de 5 mEq/hora y hasta niveles de estabilidad clínica. La corrección rápida puede dar lugar a alcalosis y acidosis graves, arritmias o convulsiones debido al descenso brusco del calcio ionizado.

ALCALOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

Situación por la que aumenta el pH plasmático ($\text{pH} > 7,45$) por un aumento primario de la concentración de bicarbonato. Para que se produzca es necesario: a) un proceso generador (pérdida de ácidos vía digestiva o renal, o aporte exógeno de álcalis; b) un proceso perpetuador de la alcalosis al impedir la eliminación de bicarbonato a nivel renal (depleción de volumen, déficit de Cl y/o K, hiperaldosteronismo o hipercapnia).

ETIOLOGÍA

El factor etiológico más frecuente es la contracción de volumen extracelular (por vómitos, uso de diuréticos, aspiración gástrica, etc). Otras causas se recogen en la figura 103.2.

CLÍNICA

Se debe sospechar ante cualquier trastorno del nivel de conciencia que curse sin focalidad neurológica y con disminución -no siempre evidente- de la frecuencia respiratoria. Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, íleo paralítico), la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania...), etc.

DIAGNÓSTICO

Solicitaremos gasometría, urea, creatinina, iones, glucosa, s. orina con iones (Cl orina), Rx tórax, ECG. Debe descartarse, ante todo, insuficiencia renal. Asimismo la realización de una buena anamnesis nos orientará hacia las causas de exceso de álcalis exógenos. Será de utilidad el algoritmo diagnóstico de la figura 103.2.

TRATAMIENTO

El objetivo es mantener $\text{pH} < 7,55$ y $\text{HCO}_3^- < 40$ mEq/l, reponer el volumen perdido (en caso de disminución del VEC) con suero salino y corregir las alteraciones de cloro y potasio acompañantes, además de tratar la causa subyacente.

- **Alcalosis salinosensibles: cloro urinario < 10 mEq/l.** Se generan por pérdidas digestivas o renales de Cl y se mantienen por depleción de volumen. Se tratará la depleción de volumen con suero salino fisiológico (ClNa 0,9%).

Es fundamental tratar la causa.

- Hipopotasemia severa: se tratará con suplementos de potasio, siempre en forma de cloruro potásico. Se debe reponer la mitad del déficit a un ritmo no superior a 20 mEq/hora diluido en suero salino (una disminución de 1 mEq/l de K plasmático equivale a un déficit de aproximadamente 200-400 mEq).
- Toma de diuréticos: suspender diuréticos.
- **Alcalosis salinoresistentes: cloro urinario > 20 mEq/l**. La mayoría ocurre en estados edematosos y se generan y mantienen con la toma de diuréticos y el hiperaldosteronismo acompañante o por hipopotasemia severa. Trataremos la enfermedad subyacente; suplementos de ClK y evitaremos diuréticos en lo posible; si se precisan, podemos utilizar ahorradores de potasio (espironolactona...). Si insuficiencia renal o alcalosis graves que no respondan al tratamiento habitual, recurriremos a la hemodiálisis o a la administración de clorhidrato iv.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

DEFINICIÓN

Situación por la que aumenta el pH plasmático ($\text{pH} > 7,45$) debido a un descenso de la pCO_2 ($\text{pCO}_2 < 35$ mmHg) secundario a hiperventilación. Es el trastorno más frecuente.

ETIOLOGÍA

- Situaciones en que se estimula el centro respiratorio: **ansiedad e histeria** (causas principales). Encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis, estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo, delirium), enfermedades del sistema nervioso central.
- Situaciones en que se estimulan quimiorreceptores periféricos: hipoxemia, hipotensión, anemia grave.
- Situaciones en que se estimulan quimiorreceptores pulmonares: neumonía, asma, tromboembolismo pulmonar (TEP), edema pulmonar, enfermedades intersticiales.
- Ventilación mecánica excesiva.

CLÍNICA

La sintomatología aparece en situaciones agudas en las que el riñón no ha tenido tiempo de compensar el pH. Puede haber parestesias, espasmos musculares, taquicardia, taquipnea, arritmias, alteraciones del nivel de conciencia y síncope en ocasiones.

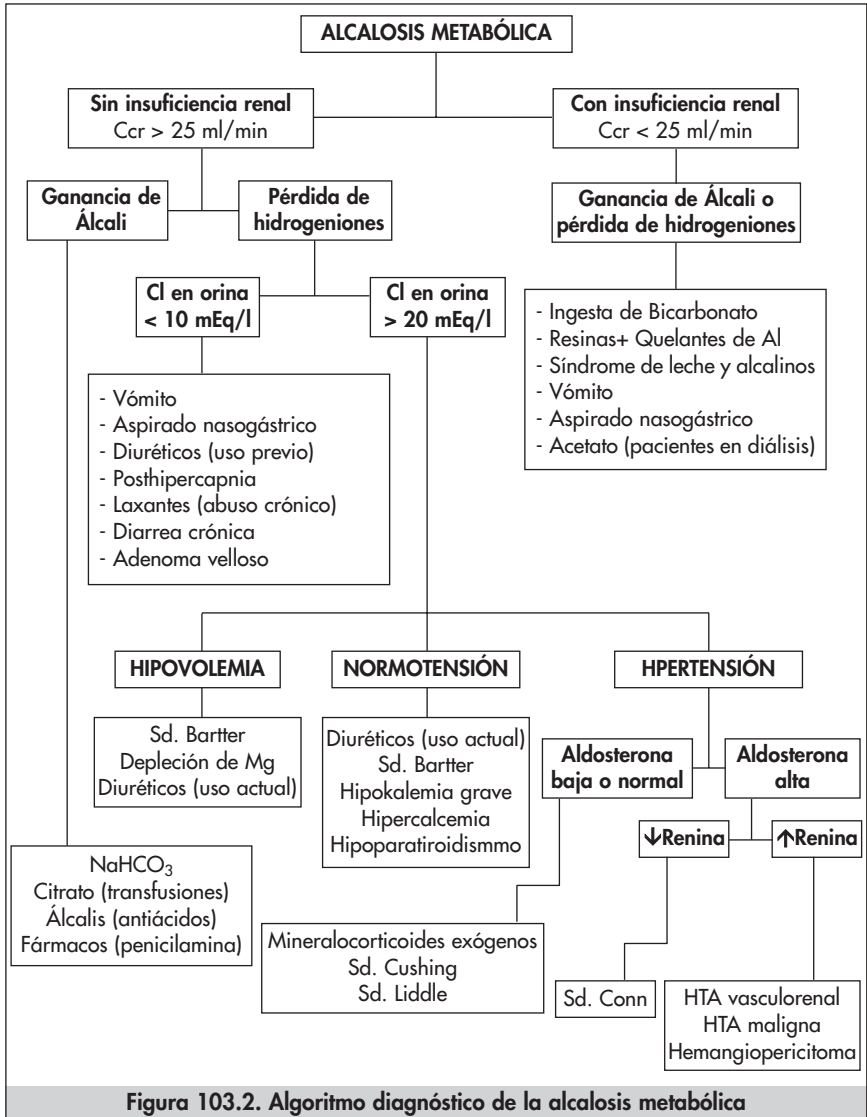
Es de vital importancia el diagnóstico diferencial con TEP y sepsis. Los datos clínicos son los principales indicadores.

DIAGNÓSTICO

Solicitaremos gasometría, hemograma, bioquímica, Rx tórax, ECG. En general la causa subyacente suele ser de fácil diagnóstico con los datos analíticos, la exploración física y la anamnesis.

TRATAMIENTO

Encaminado a la corrección de la causa subyacente.



- En la ansiedad e hiperventilación los síntomas se alivian mediante sedación suave con benzodiazepinas y haciendo respirar al paciente en una bolsa cerrada.
- En la exposición a grandes alturas, el tratamiento con acetazolamida los días previos puede inducir una discreta acidosis metabólica que contrarreste la alcalosis metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

- León Martín MT, Salcedo Martínez R, Sentenac Merchán JG. Trastornos del equilibrio del ácido-base. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 763-770.
- Espejo Merchante B, Valentín Muñoz MO, Cea-Calvo L. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª ed. Madrid: Merck & Dohme; 2003. p. 661-675.
- Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A, editores. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p. 142-270.
- Up to Date, editado por Rose BD, Up to Date, Waltham, MA 2008.
- Tejedor A. Trastornos del equilibrio ácido-base. En Manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas en la práctica hospitalaria. Claves diagnósticas y terapéuticas. Madrid: Ed. Ergon 1999. p. 97-136.

Capítulo 104

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL SODIO

Cristina Ruiz González - Mercedes Acevedo Ribó
José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El sodio es principal catión del espacio extracelular, constituido a su vez por el espacio intravascular y el compartimento intersticial. Es el principal contribuyente a la osmolalidad plasmática. Su regulación depende de los osmorreceptores hipotalámicos, la sed y los mecanismos de depuración renal mediados por la hormona antidiurética (ADH).

HIPONATREMIA CONCEPTO

Concentración de ión sodio plasmático inferior a 135 mEq/l. Al ser el principal ión extracelular, generalmente la hiponatremia será indicativa de **hiposmolalidad** plasmática, definiendo este concepto como hiponatremia verdadera (la más frecuente). Existe una minoría de casos en los que la hiponatremia no asocia hiposmolalidad, denominándose entonces pseudohiponatremia. Es por tanto importante en urgencias el cálculo de la osmolalidad plasmática (Osm_p):

$$\text{Osm}_p = 2(\text{Na}) + \text{Glucemia}/18 + \text{Urea}/6 = 280\text{-}295 \text{ mOsm/k}$$

FISIOPATOLOGÍA

Debemos distinguir entre la causa primera que genera la hiponatremia, y el mecanismo que la perpetúa. Así, el descenso verdadero de natremia plasmática, entendido como hiposmolalidad (ejemplo: ingesta hídrica), desencadena en los osmorreceptores hipotalámicos la supresión de la ADH, con excreción de agua libre en los túbulos colectores, emitiendo una orina diluida con osmolalidad urinaria (Osm_u) < 100 mOsm/k, y restaurando la osmolalidad plasmática. La alteración de este mecanismo de excreción de agua libre perpetúa la hiponatremia generada ante cualquier causa, encontrando en tal caso, secreción aumentada de ADH, bien apropiada o incluso inapropiadamente.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

PSEUDOHIPONATREMIA:

- 1) *Hiponatremia con osmolalidad plasmática normal (isotónica)*. Reducción de la fracción de plasma compuesta por agua. Se da en 3 situaciones:
 - Aumento de lípidos en plasma: dislipemia, DM incontrolada
 - Aumento de proteínas en plasma: paraproteinemias.
 - Tras irrigación intensiva de soluciones ricas en manitol, glicina o sorbitol.
- 2) *Hiponatremia con osmolalidad plasmática elevada (hipertónica)*. Sustancias osmóticamente activas en el plasma. Hiponatremia dilucional. Por cada 100 mg/dl de sustancia, descenso de Na: 1,6-1,8 mEq/L.

- Glucosa: en situación de diabetes incontroladas.
- Manitol o gammaglobulina iv (vehiculada en maltosa).

HIPONATREMIA VERDADERA: (hipotónica)

Es fundamental la evaluación clínica del estado del volumen extracelular (VEC) del paciente. La disminución del volumen circulante efectivo se da tanto en estados de depleción del VEC como en estados edematosos (aumento del VEC) con apropiado aumento de secreción de ADH.

1) VEC disminuido (estados de depleción):

- **Pérdidas extrarrenales:** (Na (u): < 20 mEq/l)
 - Gastrointestinales: diarrea, vómitos, drenaje digestivo, hemorragia digestiva, pérdidas de tercer espacio: pancreatitis, oclusión intestinal.
 - Cutáneas: quemados, sudoración excesiva, corredores de maratón.
- **Pérdidas renales:** (Na (u): > 20 mEq/l)
 - Diuréticos: tiazidas en la mayoría de los casos. También de asa.
 - Diuresis osmótica: por glucosa o manitol (más frecuentemente asociada a hipernatremia).
 - Nefropatías tubulointersticiales crónicas ("pierde sal"): acidosis tubulares.
 - Insuficiencia suprarrenal.

2) VEC aumentado (estados edematosos):

Insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, (Na (u): < 20 mEq/l); insuficiencia renal oligoanúrica (Na (u): > 20 mEq/l).

3) VEC normal:

- Insuficiencia suprarrenal
- Hipotiroidismo
- Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH):
 - Aumento de producción hipotalámica:
 - Patología neuropsiquiátrica: infecciones, vascular, neoplásica, psicosis, encefalopatía HIV, enfermedades con depósito hipotalámico.
 - Fármacos: ciclofosfamida, carbamacepina, vincristina, vinblastina, haloperidol, amitriptilina, fluoxetina, sertralina.
 - Patología pulmonar: neumonía, tuberculosis, insuficiencia respiratoria.
 - Enfermo postquirúrgico
 - Producción ectópica ADH: tumor pulmonar células pequeñas, broncogénico, duodeno, páncreas.
 - Administración exógena: vasopresina y oxitocina.

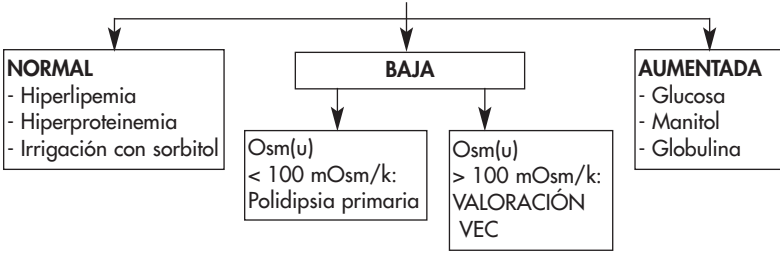
CLÍNICA

Traducción fisiopatológica de la sobrehidratación de las células cerebrales ante el exceso de agua y el tiempo con el que cuentan para poner en marcha mecanismos de adaptación ante la hipoosmolalidad. Tanto por la repercusión clínica como el diferente manejo terapéutico hemos de distinguir entre:

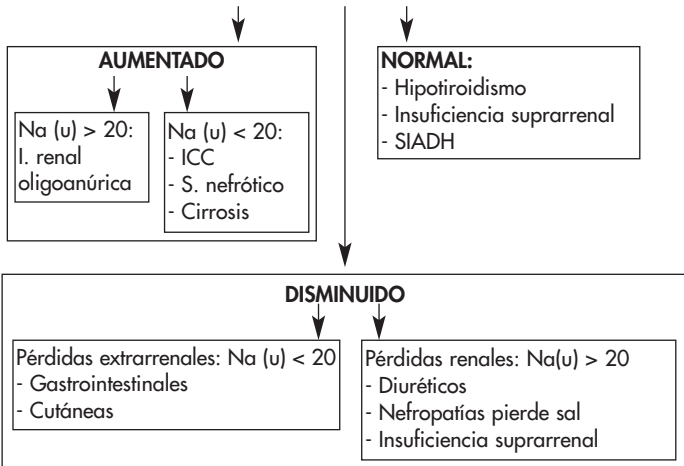
- **Hiponatremia aguda:** se produce en menos de 48 horas. Instauración clínica abrupta y grave en su presentación: náuseas y mal estado general en estadios tempranos. Cefalea, letargia, obnubilación, coma y paro respiratorio cuando la natremia es inferior a 115-120 mEq/l. También descrito el edema pulmonar no cardiogénico. Especial susceptibilidad mujeres premenopáusicas.
- **Hiponatremia crónica:** se produce en un periodo superior a 48 horas, y no suele producir síntomas tan floridos, incluso asintomático con valores inferiores a 115-

- ANAMNESIS DETALLADA: antecedentes personales, fármacos, cirugías previas.
- EXPLORACIÓN FÍSICA: evaluación exhaustiva del VEC.
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

OSMOLALIDAD PLASMÁTICA



VALORACIÓN DEL VEC



VEC: volumen extracelular. Osm: osmolalidad. mOsm/k: miliosmoles por kilogramo. Na(u): sodio en orina. ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva. SIADH: Síndrome de secreción inadecuada de ADH. ADH: Hormona antidiurética.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SIADH:

- 1) Hiponatremia hipotónica
- 2) Osmolalidad urinaria > 100 mOsm/k
- 3) Na(u) > 40 mEq/l
- 4) Normovolemia
- 5) Función renal, adrenal, tiroidea, y acido-base normales
- 6) Hipouricemia (criterio menor)

CASOS ESPECIALES:

Polidipsia primaria: cursa con poliuria, normonatremia o hiponatremia leve, Osm(u) < 100, salvo sobresaturación de agua por el túbulo renal.
 Insuficiencia renal crónica: natremia mantenida hasta estadios avanzados

Figura 104.1. Aproximación diagnóstica en Urgencias

120 mEq/l. Síntomas más inespecíficos: náuseas, mareo, astenia, alteraciones de la marcha, confusión y calambres.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Sistemático de sangre y bioquímica: sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea, creatinina, calcio y osmolalidad plasmática.
- Gasometría venosa: valoración equilibrio ácido-base.
- Sistemático de orina, sodio y potasio en orina, osmolalidad en orina.
- ECG, radiografía tórax y radiografía abdomen.

TRATAMIENTO

Depende de la causa y de la velocidad de instauración.

- **Hiponatremia aguda y/o sintomática.** Na plasmático < 115 mEq/l.

Requiere actuación rápida y enérgica por los daños cerebrales irreversibles que pueden llegar a producirse. Independientemente de la causa, se trata con salino hipertónico. (1 l de salino hipertónico al 3%, contiene 513 mEq/l de Na).

- *Cálculo déficit sodio:* $0,6 \times \text{peso} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$. Margen seguro: 125 mEq/l.
 - Velocidad corrección: importante para evitar el síndrome de mielinolisis pontina. No más de 1,5-2 mEq/l/ hora en las primeras 3-4 horas con estrecha monitorización, no más de 10 mEq/l en las primeras 24 horas, ni más de 18 mEq/l en las primeras 48 horas. Como regla práctica: administrar la mitad en las primeras 12 horas.
 - **Hiponatremia crónica y/o asintomática**
- A) CORRECCIÓN DEL DÉFICIT DE SODIO: $\leq 0,5$ mEq/l hora, ≤ 10 mEq/l en las primeras 24 horas.
- B) ADECUACIÓN DEL ESTADO DE VOLUMEN: Si VEC \downarrow SSF al 0,9% y si VEC \uparrow restricción hídrica y diuréticos de asa.
- C) TRATAMIENTO DE LA CAUSA:
- 1) SIADH: abordaje inicial con restricción hídrica y dieta rica en sal y proteínas. Si escasa respuesta, añadir diuréticos de asa. Demeclociclina es una alternativa, pero muy tóxica. Aplicaciones futuras: antagonistas del receptor de vasopresina V2. Indicación fundamental en hiponatremia crónica. Fármacos: vía oral: tolvaptan, satavaptan y lixivaptan. Iv: conivaptan. Aún no comercializados en Europa.
 - 2) HIPOTIROIDISMO: hormonas tiroideas.
 - 3) INSUFICIENCIA SUPRARENAL: gluco y mineralocorticoides.

HIPERNATREMIA

CONCEPTO

La hipernatremia se define por una concentración del sodio plasmático > 145 mEq/l, dando lugar a una situación de **hiperosmolalidad**. La sed es el mecanismo fundamental que evita la aparición de hipernatremia, por lo que en situaciones normales será rara. Tenemos que prestar especial atención en aquella población con falta de acceso al agua.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Dependiendo del volumen extracelular se pueden clasificar en tres grupos:

- 1) **Hipovolemia (VEC ↓):** Pérdidas de agua y sodio. Causa más frecuente:
 - **Pérdidas extrarrenales** (Na (u) < 20 mEq/l y Osmu ↑).
 - Digestivas: vómitos o diarrea osmótica (origen viral, bacteriano, lactulosa o malabsorción de carbohidratos).
 - Cutáneas: Sudoración excesiva, grandes quemados.
 - **Pérdidas renales** (Na (u) > 20 mEq/l y Osmu ≤ Osm_p).
 - Recuperación de FRA (fracaso renal agudo). Diuresis postobstruiva.
 - Post-trasplante renal.
 - Diuresis osmótica con poliuria secundaria (glucosa, urea, manitol)
 - Diuréticos: tiazidas, furosemida: más frecuente asociado a hiponatremia.
- 2) **Hipervolémica (VEC↑):** por ganancia de Na y agua.
 - Ingesta de agua salada.
 - Exceso de mineralcorticoides.
 - Soluciones hipertónicas: maniobras de reanimación, nutrición parenteral, preparados alimenticios infantiles. Diálisis con baño hipertónico.
- 3) **Euvolemia (VEC normal):** por déficit de agua pura.
 - Pérdidas insensibles de agua: fiebre, ejercicio físico, exposición solar.
 - Hipodipsia primaria: por lesión hipotalámica y que suele acompañarse de regulación osmótica anormal de la secreción de ADH (tumores, enfermedades granulomatosas, enfermedad vascular).
 - Falta de acceso al agua: ancianos, niños, adultos con disminución del nivel de conciencia.
 - Hipernatremia esencial o "Reset osmostat": defectos específicos de los osmorreceptores. Ésta no mejora con la ingesta forzada de agua.
 - Diabetes insípida (Osmu baja): alteración de la capacidad de concentración de orina, por un déficit de ADH por afectación hipotálamo-hipofisaria (diabetes insípida central) o resistencia de su acción a nivel tubular (diabetes insípida nefrogénica). Causas:
 - Diabetes insípida central: cirugía hipotálamo-hipofisaria, traumatismo craneal, neoplasias, granulomas y encefalitis que afectan al eje hipotálamo-hipofisario, encefalopatía anóxica o idiopática.
 - Diabetes insípida nefrogénica: hereditaria, hipopotasemia, hipercalcemia, fármacos (litio, demeclociclina y fenilhidantoína), nefropatía intersticial, postobstrucción o recuperación de un FRA, mieloma, amiloidosis.

CLÍNICA

Principalmente neurológica, consistiendo en alteración del nivel de conciencia, debilidad, irritabilidad, déficit neurológico focal o incluso convulsiones, coma y muerte en los casos más graves. Existe el riesgo de hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa. También puede haber poliuria, sed, polidipsia y síntomas y signos de hipovolemia. La gravedad de las manifestaciones dependerá de la rapidez de instauración (> o < 48 horas) y magnitud.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

- **ANAMNESIS DETALLADA:** falta de acceso a agua, sudoración importante, síntomas específicos de sed, poliuria o polidipsia, diarrea, clínica neurológica, otras enfermedades concomitantes, fármacos recientes, traumatismos y cirugías previas.

– **EXPLORACIÓN FÍSICA:**

Signos de depleción de volumen: hipotensión, disminución de PVC, taquicardia, oligoanuria, signos de deshidratación, disminución de peso.

Evaluación del estado neurológico y nivel de conciencia.

– **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

Solicitaremos las mismas pruebas complementarias que en la hiponatremia.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO. Ver figura 104.2.

La causa de la hipernatremia suele ser fácilmente deducible de la historia clínica y del estado de hidratación. Si a pesar de ello resulta confuso hay que evaluar la integridad del eje ADH-riñón midiendo la osmolaridad urinaria.

A. Osmu > 700-800 mOsm/k: respetados hipotálamo y función renal.

– Na (u) < 25 mEq/l: depleción hídrica por pérdidas o falta de aporte.

– Na (u) > 100 mEq/l: aportes de líquidos hipertónicos.

B. Osmu < 300 mOsm/k: diabetes insípida:

– DI Central: tras administrar DDAVP (desmopresina) intranasal o vasopresina acuosa subcutánea aumentaría la Osmu en al menos 50 mOsm/k.

– DI Nefrogénica: nulo efecto.

C. Osmu 300-700 mOsm/k:

– Diuresis osmótica con poliuria secundaria.

– Formas parciales de diabetes insípida (nefrogénica o central).

TRATAMIENTO

A) CORRECCIÓN DEL DÉFICIT DE AGUA:

$$\text{Déficit de agua (litros)} = 0,6 \times \text{peso corporal (kg)} \times \left[\frac{\text{Na (p) actual}}{\text{Na (p) deseado}} - 1 \right]$$

Hay que tener en cuenta las pérdidas insensibles (de 800 a 1.000 cc/día). La mejor vía de administración es la oral. La velocidad de hidratación es muy importante para evitar la mielinolisis central pontina. El déficit calculado podría reponerse en 48-72 horas, nunca más de 0,5 mEq/l por hora.

B) ADECUACIÓN DEL ESTADO DE VOLUMEN:

1) VEC bajo: inicialmente debe emplearse suero fisiológico 0,9% hasta corregir la inestabilidad hemodinámica. Posteriormente se repondrá con S. glucosado 5%, S. salino hipotónico (0,45%) o S. glucosalino.

2) VEC alto: diuréticos y reposición de agua libre con S. glucosado 5%.

Si existe insuficiencia renal avanzada debe valorarse tratamiento con hemodiálisis, siempre con adecuación del baño de Na+.

C) TRATAMIENTO DE LA CAUSA:

1) Hipodipsia: forzar ingesta de agua.

2) Diabetes insípida central:

a. Aguda: desmopresina vía sc, iv o im, dosis: 0,5-2 mcg/12-24 h.

b. Crónica: desmopresina intranasal a dosis de 10-20 mcg/12 horas. También en crónicos carbamazepina a 200 mg/12-24 h. Clofibrato 500 mg/día o clorpropamida.

c. En enfermos críticos es preferible usar la hormona natural (Pitresin soluble) a la dosis de 0,5-2 mcg/12-24 horas.

- 3) Diabetes insípida nefrogénica:
- Corregir trastornos metabólicos subyacentes.
 - Dieta pobre en sal.
 - Diuréticos: tiazidas, amiloride.

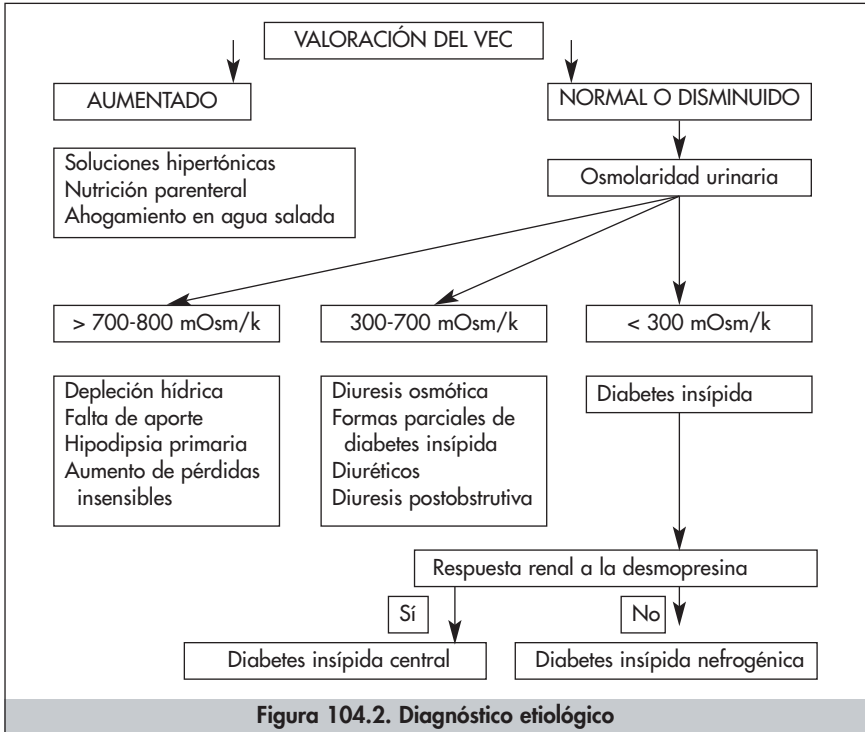


Figura 104.2. Diagnóstico etiológico

BIBLIOGRAFÍA

- Ayús JC, Guido C. Trastornos de la osmolaridad de los líquidos orgánicos: alteraciones del sodio. En: Hernando Avendaño L, editor. Nefrología clínica. 3ª Ed. Madrid: Panamericana; 2008:46-60.
- Chonchol M, Berl T., Melero R. Fisiología del agua y del sodio. En: Ayús, Caramelo, Tejedor, editores. Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido-Base. 1ª Ed. Madrid: Panamericana; 2007:2-31.
- Treatment of hypernatremia. Up to Date 2008.
- Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Kasper DE, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Ameson LL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª Ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2005:285-296.
- León Martín MT, Sentenac Merchán JG. Trastornos del equilibrio del sodio. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 771-778.

Capítulo 105

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL POTASIO

*M^a Ángeles Fernández Rojo - M^a Antonia García Rubianes
José Guillermo Sentenac Merchán*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El potasio (K) es el principal catión intracelular del organismo. El mantenimiento del balance de potasio es esencial para una variedad de funciones celulares y neuromusculares, y resulta del equilibrio entre la cantidad del catión ingerida o aportada y la excretada. El nivel plasmático de K depende, además, de su distribución intra-extra-celular o balance interno.

La alcalosis, insulina, catecolaminas y aldosterona favorecen la entrada de potasio en la célula. La acidosis, el ejercicio y la lisis celular favorecen la salida de potasio de la célula.

HIPOPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de K plasmático inferior a 3,5 mEq/L. Ésta puede deberse a una pérdida absoluta de K (pérdida por vía digestiva o renal), falta de aporte, o bien, redistribución de éste por su paso al interior de las células. En adultos, la causa más frecuente es el uso de diuréticos.

ETIOLOGÍA

- 1) Por falta de aporte:
 - Anorexia nerviosa.
 - Alcoholismo.
 - Sueroterapia sin potasio.
- 2) Por redistribución (extracelular → intracelular):
 - Alcalosis (provoca salida de H⁺ de las células y entrada de K⁺).
 - Aporte de insulina.
 - Descarga de catecolaminas en situaciones de estrés.
 - Fármacos betaadrenérgicos (tratamiento del asma o EPOC).
 - Hipotermia.
 - Parálisis periódica hipopotasémica.
 - Tratamiento de anemia megaloblástica con B₁₂ y ácido fólico.
- 3) Por pérdidas extrarrenales (**K⁺ en orina < 15-20 mEq/l**):
 - Si **acidosis metabólica**: diarrea, laxantes y fistulas digestivas.
 - Si **alcalosis metabólica**: aspiración nasogástrica, vómitos, adenoma vellosa de colon.
- 4) Por pérdidas renales (**K⁺ en orina > 20-25 mEq/l**):
 - Si **acidosis metabólica**, calcular el anión GAP [Na-(Cl+ CO₃H)].
 - Normal (10-14): acidosis tubular renal.
 - Alto (> 14): cetoacidosis diabética.

- Si **alcalosis metabólica**, prestar atención a la TA:
 - TA elevada: hiperaldosteronismo, HTA maligna, estenosis arterial renal, corticoides, regaliz, síndrome de Cushing.
 - TA normal: diuréticos, síndrome de Barter.
- Si equilibrio ácido-base variable: otras causas como poliuria postnecrosis tubular aguda o postobstructiva, hipomagnesemia, leucemias (pseudohiponatremia).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas aparecen cuando la hipopotasemia es grave (2-2,5 mEq/l), y aunque los casos leves son frecuentemente asintomáticos, los efectos no sólo dependen de la cifra de potasio sino que existen situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia como la toma de digitálicos, hipocalcemia e hipomagnesemia, o la velocidad de instauración de la hipopotasemia.

- a) **Neuromusculares**: debilidad muscular, parálisis respiratoria, arreflexia, irritabilidad, rbdomiolisis e incluso sintomatología psicótica.
- b) **Cardíacas**: trastornos electrocardiográficos como aplanamiento e inversión de onda T, ondas U prominentes (falso QT alargado), alargamiento del espacio QT o del PR. Además se potencia la toxicidad digitálica y predispone al desarrollo de arritmias, incluso mortales.
- c) **Renales**: por alteración de la función tubular. Induce diabetes insípida nefrogénica por poliuria y polidipsia. En pacientes con hepatopatía, favorece la aparición de encefalopatía (en hipopotasemia grave crónica).
- d) **Gastrointestinal**: náuseas, vómitos, íleo paralítico.
- e) **Metabólico**: hiperglucemias por inhibición de la secreción de insulina. Inhibición de la secreción de aldosterona. Estimulación de renina y PG.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La actitud diagnóstica en el paciente con hipopotasemia debe ser la siguiente:

- 1.- Búsqueda de sintomatología en el paciente con K^+ plasmático < 3 mEq/L.
- 2.- Determinación de factores de riesgo y antecedentes familiares.
- 3.- Descartar abuso de laxantes, enemas o diuréticos.
- 4.- Realización de electrocardiograma en el paciente con $K^+ < 2,5$ mEq/L y/o en pacientes de riesgo.
- 5.- Determinación de electrolitos, urea, creatinina, gasometría y glucemia.
- 6.- Realización de una historia clínica cuidadosa que pueda identificar factores que favorecen la redistribución (ver apartado de etiología). Una vez se han descartado o corregido estos factores, el **diagnóstico diferencial** se puede simplificar mediante:
- 7.- Cuantificación del K^+ urinario que discrimina el origen renal o extrarrenal del cuadro (ver figura 105.1):
 - Si K^+ urinario $< 10-15$ mEq/l, excluye la pérdida urinaria; por tanto, hay que descartar aporte insuficiente o pérdida digestiva.
 - Si K^+ urinario $> 20-25$ mEq/l confirman la pérdida urinaria y la alteración en la compensación renal.
- 8.- Una vez determinada la cifra de K^+ en orina, es importante el estudio del equilibrio acidobásico ya que puede servir de orientación en el diagnóstico:

Pérdidas extrarrenales: en casi todos los casos de pérdidas digestivas bajas (diarrea, fistulas) suele aparecer asociada una acidosis metabólica por pérdidas de bicarbonato. Si aparece alcalosis metabólica, indagar uso conjunto de diuréticos y laxantes (si estos últimos solos, a menudo pH normal).

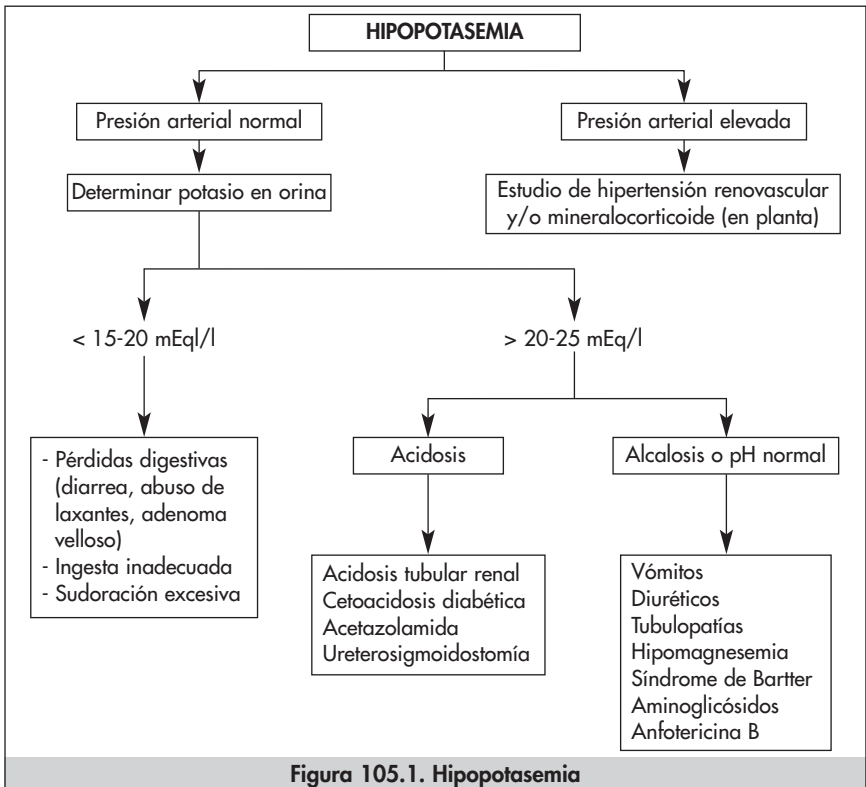
Pérdidas renales: muy importante el estudio del equilibrio ácido-base para un correcto diagnóstico (ver figura 105.1).

TRATAMIENTO

- En general, el déficit de potasio rara vez representa una emergencia.
- El déficit de K^+ suele suplirse con aportes orales, junto con las comidas. Siempre que la hipopotasemia se acompañe de alcalosis metabólica (típicamente pérdidas digestivas altas con CLH: vómitos), se recomienda utilizar cloruro potásico (KCl), para corregir el déficit de Cl.
- En los pacientes con acidosis metabólica, se prescribe en forma de bicarbonato o citrato potásico.
- El K^+ intravenoso se limita a la hipopotasemia severa, con compromiso cardíaco o neuromuscular.
- En situaciones de hipomagnesemia, es imprescindible aportar Mg para que la hipopotasemia responda a los suplementos de potasio.

En función de la gravedad de la hipopotasemia:

A) **Hipopotasemia leve** (K^+ 3-3,5 mEq/l): suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio (naranja, plátano, tomate, frutos secos).



B) Hipopotasemia moderada (K^+ 2,5-3 mEq/l): aporte oral de potasio (se recomienda su administración con la comida)

- Ascorbato potásico: 2 a 8 comprimidos/día, en 2-3 tomas.
- Ascorbato-aspartato potásico: 2 a 4 comprimidos/día en 2-3 tomas.
- Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml/día.
- Cloruro de potasio: 5 a 8 comprimidos/día en 2-3 tomas.

C) Hipopotasemia grave ($K^+ < 2,5$ mEq/l) o intolerancia oral:

Aporte intravenoso de cloruro potásico:

- La reposición de potasio no debe superar los 100-150 mEq/día.
- La concentración de potasio no debe superar 30 mEq por cada 500 cc de suero (por riesgo de flebitis). Se utilizará suero salino, pues el glucosado estimula la liberación de insulina, pudiendo agravar la hipopotasemia. El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq/hora.

HIPERPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de K^+ plasmático superior a 5 mEq/l. Puede ser leve (5-6 mEq/l); moderada (6-7,5 mEq/l); o severa ($> 7,5$ mEq/l).

La hiperpotasemia amenazante es la situación de emergencia en la que la elevación de K provoca alteraciones cardíacas potencialmente mortales.

Es una situación infrecuente cuando la función renal es normal; en estos casos suele existir redistribución del potasio al espacio extracelular, yatrogenia o alguna forma de hipoadosteronismo.

Tabla 105.1. Causas de hiperpotasemia

Pseudohiperpotasemia	Muestra hemolizada Leucocitosis o trombocitosis
Aumento del aporte exógeno de potasio	Exógeno: fármacos, transfusiones con hemoderivados irradiados o sangre almacenada Endógeno por destrucción tisular: hemólisis, rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral en ciclos de radio o quimioterapia, hipotermia irreversible
Excreción reducida de potasio	a) <i>Patología intrínseca renal</i> (descenso del flujo tubular renal distal, disminución del filtrado glomerular): - Insuficiencia renal aguda y crónica b) <i>Déficit mineralcorticoide o hipoadosteronismo</i> : - Fármacos: diuréticos ahorradores de K: IECA, ARA II, AINE, ciclosporina, tacrolimus, trimetoprim - Nefropatía diabética / nefropatía intersticial - Insuficiencia suprarrenal
Distribución alterada de potasio	Déficit de insulina (diabetes insulino-dependiente) Acidosis respiratoria /metabólica Parálisis periódica hiperpotasémica familiar Fármacos: betabloqueantes, digoxina, succinilcolina, relajantes musculares, arginina

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los pacientes existe más de un factor contribuyente, los más importantes, la insuficiencia renal y los fármacos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hiperpotasemia puede presentarse como una disfunción cardíaca severa.

Tabla 105.2. Manifestaciones clínicas

Cardíacas	Alteraciones en la conducción - ondas T elevadas y picudas - aumento del intervalo PR - ensanchamiento complejo QRS - aplanamiento de la onda P Fibrilación ventricular
Musculares	Debilidad muscular Parestesias Parálisis ascendente flácida
Gastrointestinales	Náuseas/ vómitos Dolor abdominal Íleo paralítico
Alteraciones hidroelectrolíticas	Reducida excreción urinaria de amonio Acidosis metabólica Natriuresis aumentada
Endocrinas	Reducción de la renina Secreción aumentada de prostaglandinas F2-a Secreción aumentada de la calcitriol Elevación de la insulina y el glucagón
Hemodinámicas	Disminución de la presión arterial

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- 1.- Descartar falsa hiperpotasemia.
 - 2.- Realizar un ECG para valorar la indicación del tratamiento inmediato.
- El procedimiento básico para orientar el diagnóstico diferencial es el siguiente:
- a.- Buscar sintomatología frente a un paciente con K^+ plasmático > 5.5 mEq/L.
 - b.- Siempre repetir analítica si muestra hemolizada.
 - c.- Identificar pacientes de riesgo (insuficiencia renal, nefropatía diabética, ingesta de IECA, ARA II; espironolactona...), etc.
 - d.- Determinar electrolitos, urea y creatinina en la sangre, gasometría, glucemia. Si sospecha de rabdomiolisis, solicitar CPK.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la severidad de la hiperpotasemia y de la etiología. Las maniobras terapéuticas según el mecanismo de acción que se pueden utilizar son:

- Favorecer la entrada de potasio a la célula:
 - Dextrosa + insulina.

- Bicarbonato. Infusión de bicarbonato sódico, sólo limitada a casos de hiperpotasemia con acidosis metabólica severa.
 - Agonistas b-adrenérgicos (salbutamol nebulizado o vía iv).
- La pauta combinada de insulina+glucosa y salbutamol incrementa la entrada de potasio en la célula, evitando la posible hipoglucemia gracias al efectos estimulador sobre la gluconeogénesis.
- Estabilizar la membrana celular:
 - Calcio: gluconato cálcico al 10%. El gluconato cálcico se indica de inmediato frente a cualquier alteración del ECG.
 - Aumentar la eliminación de potasio:
 - Resinas de intercambio catiónico.
 - Diuréticos de asa (furosemida).
 - Diálisis.

El tratamiento de la hiperpotasemia aguda debe efectuarse con varios fármacos de forma simultánea. Los primeros en utilizarse deben ser gluconato cálcico, insulina con suero glucosado y beta-adrenérgicos, ya que son los de acción más rápida y mayor eficacia. Lo habitual es que se precise repetir las pautas, por su mecanismo de acción redistributivo, hasta que pueda producirse una eliminación real de potasio. Esto ocurre especialmente en los casos de uso de IECA/ARA II, y diuréticos ahorradores de potasio, pudiendo tardar 2-3 días en normalizar o reducir las cifras, en mayor medida si se trata de pacientes con insuficiencia renal.

Tabla 105.3. Tratamiento de hiperpotasemia aguda

AGENTE	DOSIS Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN	INICIO/DURACIÓN
Beta-agonistas (salbutamol)	0,5-1 ml en nebulización 0,5 mg s.c. o vía intravenosa	5-8 min/2-3 horas
Sales de calcio: Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-3 minutos. Repetir cada 5-10 min.	5-10 min/30-60 min
Insulina+Glucosado	Perfusión: 10 UI Insulina rápida en 50 g de Glu (500 ml 10%)	15-30 min/3-6 horas
Bicarbonato sódico	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml o 50 cc de 1M	30-60 min/6-8 horas
Quelantes intestinales: Resincalcio	Oral: 20-50 g/4-6 horas Enema: 100 g/4-6 horas	1 hora/12 horas
Furosemida Torasemida	40-200 mg vía intravenosa. Según función renal	30 min/horas
Diálisis	Hemodiálisis Diálisis peritoneal	Min/horas, depende liberación endógena

SG: Suero glucosado; SSF: Suero fisiológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, Marbán, 2007: p 372-405.
- Martínez JL, Borralló JM, Silva, JA. Alteraciones hidroelectrolíticas. Moya Mir M, 3º Ed Médica Panamericana, 2005. p 228-235.

Capítulo 106

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL CALCIO

Marta Romero Molina - Dabaiba Regidor Rodríguez
José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El calcio (Ca) tiene múltiples acciones fisiológicas. El Ca sérico (Ca_s) es el 1% del Ca corporal total, y se distribuye en tres fracciones: 47% Ca libre o iónico (Ca_i), la fracción activa; 40% unido a proteínas (albúmina) y 13% a aniones.
- La concentración sérica de Ca se mantiene entre 8,8 y 10,4 mg/dl. Si las **proteínas** están alteradas, se debe contemplar el Ca_i (4,7 - 5,1 mg/dl) o corregir el valor plasmático medido según una de las siguientes fórmulas:

$$Ca \text{ real} = Ca \text{ medido} - (Pt \times 0.676) + 4.87$$

*Pt= proteínas totales

$$Ca \text{ real} = Ca \text{ medido} - \text{albúmina} + 4$$

$$Ca \text{ real} = 4 - \text{albúmina} \times 0,8 + Ca \text{ medido}$$

- El control de la calcemia se realiza principalmente a través de la paratohormona (PTH) y la vitamina D (vit.D).

HIPERCALCEMIA

$$Ca_s > 10,5 \text{ mg/dl}; Ca_{i\text{ónico}} > 5,1 \text{ mg/dl}$$

DEFINICIÓN

Se debe confirmar su existencia repitiendo la determinación y corrigiendo el valor según las proteínas totales, ya que casi la mitad son "falsas hipercalcemias", por extracción sanguínea incorrecta, o "pseudohipercalcemias", por hiperalbuminemia.

ETIOLOGÍA

Existen múltiples causas. El 90% de las hipercalcemias están en relación con hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- Tumorales
 - Metástasis óseas.
 - Neoplasias primarias: pulmón, mama, próstata, riñón, mieloma, linfoma, etc.
 - Producción de sustancias PTH-like y/o producción ectópica de vit.D.
- Hormonales: hiperparatiroidismo (primario o secundario), síndromes MEN, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, etc.
- Insuficiencia renal crónica.
- Farmacológicas: intoxicaciones (vit.D, vit.A, teofilinas, AAS), tratamiento con tiazidas o litio, síndrome leche-alcalinos, etc.
- Enfermedades granulomatosas: tuberculosis, sarcoidosis, etc.

- Otras: inmovilización prolongada, rabdomiolisis (en fase de recuperación), hipercalemia hipocalciúrica familiar, etc.

CLÍNICA

La repercusión varía según la severidad de la hipercalemia y la velocidad de instauración.

Puede afectar a múltiples niveles, siendo los síntomas más frecuentes:

- Neuropsiquiátricos: obnubilación, ansiedad, miopatía, cefalea, crisis convulsivas, coma.
- Gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, úlcera, pancreatitis.
- Renales: poliuria y polidipsia, nicturia, insuficiencia renal, litiasis, etc.
- Cardiovasculares: acortamiento del QT, bradicardia, bloqueos, asistolia, etc.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física: imprescindible TA, FC, FR y exploración neurológica.
- Bioquímica: sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl), urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, CPK, amilasa, gasometría, fósforo (P) y magnesio (Mg).
- Hemograma y estudio de coagulación
- ECG, radiografía de tórax.

MANEJO EN URGENCIAS

Las medidas siguientes deberán aplicarse siempre y de forma urgente si $Ca_s > 14$ mg/dl y, según la repercusión clínica, si está entre 12 y 14 mg/dl.

a) MEDIDAS GENERALES

- Sondaje vesical y control de diuresis. Ritmo deseable: 100-150 ml/h.
- Si $Ca_s > 15$ mg/dl: monitorización ECG, TA horaria y determinación de presión venosa central (PVC) mediante canalización de vía central.

b) TRATAMIENTO ESPECÍFICO

1. Hidratación intensiva: aporte iv de suero salino fisiológico al 0.9% (S.S.F.), a ritmo de 200-400 cc/h o 2.500-6.000 cc en 24 h. Si cardiopatía o riesgo de insuficiencia cardiaca hay que valorar la PVC. Individualizar la reposición de otros electrolitos (K, Mg).
2. Diuréticos de asa: siempre tras la hidratación y sólo si hay datos de sobrecarga de volumen. Dosis de furosemida: 20-40 mg iv, cada 6-12 h.
3. Calcitonina: acción rápida, pero poco potente y de corta duración. Se recomienda un test de hipersensibilidad previo (0.1 ml de una solución de 10 UI por ml, vía sc). Dosis: 4-8 UI/kg cada 6-12 h vía im o sc.
4. Bifosfonatos: su acción comienza a las 48 h de la administración y el efecto se mantiene durante varias semanas. Son nefrotóxicos y necesitan ajuste en la insuficiencia renal. Existen varios tipos: *Pamidronato*: 60-90 mg en 500 cc de S.S.F. por vía iv durante 2-4 h. *Zoledronato*: 4 mg iv en 50-100 cc de S.S.F. durante 15 minutos. Es el más potente y rápido, y de elección en hipercalemia asociada al cáncer. *Clodronato*: a dosis de 5 mg/kg/día, disuelto en 500 cc. de S.S.F. en 4-6 h. Menos potente que los anteriores.
5. Glucocorticoides: efecto máximo tras varios días de iniciar la administración. Dosis inicial: hidrocortisona 100-300 mg cada 8-12 h o metilprednisolona 40-

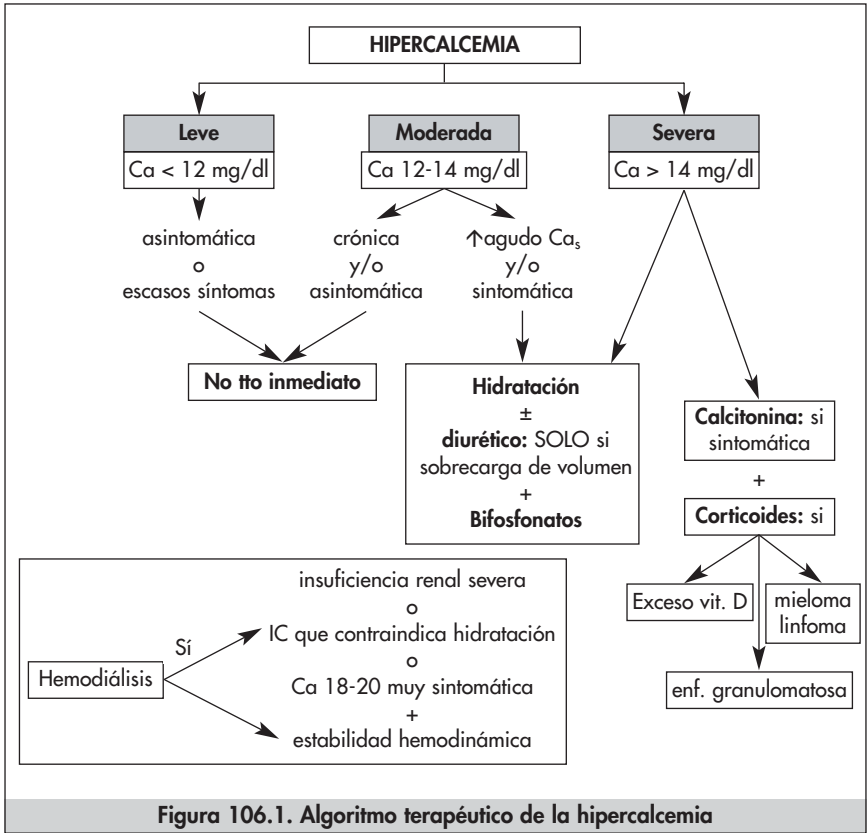


Figura 106.1. Algoritmo terapéutico de la hipercalcemia

80 mg cada 8-12 h por vía iv. Dosis de mantenimiento: Prednisona 40-80 mg/día vo.

6. **Hemodiálisis:** en pacientes en los que esté contraindicada la sobrecarga de volumen o con deterioro de función renal. Se puede plantear en pacientes hemodinámicamente estables con hipercalcemia muy severa (18-20 mg/dl).

Existen otros fármacos, como *mitramicina* y *nitrate de galio*, que son menos utilizados actualmente, a los que se podría recurrir en casos concretos.

HIPOCALCEMIA

Ca_s < 8 mg/dl; Ca_{iónico} < 4,75 mg/dl

DEFINICIÓN

Es fundamental determinar el Ca corregido, ya que lo más frecuente son las falsas hipercalcemias en relación con hipoalbuminemia, con Ca iónico normal.

ETIOLOGÍA

- **Hipoparatiroidismo:** secreción de PTH disminuida, generalmente por destrucción glandular quirúrgica (paratiroidectomía, cirugía de cuello), autoinmune o infiltración (hemocromatosis).
- **Hiperfosfatemia:** insuficiencia renal, aporte excesivo de fosfato (oral o en enemas), rotura celular (rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, etc).
- **Déficit o resistencia a la vitamina D:** escasa ingesta, malabsorción, etc.
- **Alteraciones del magnesio:** hipomagnesemia, hipermagnesemia severa.
- **Fármacos:** quelantes (citrato, EDTA... *atención en transfusiones masivas*), bifosfonatos, cinacalcet, cisplatino, foscarnet, fenitoína, etc.
- **Otros:** pancreatitis aguda, sepsis, alcalosis respiratoria aguda, síndrome del hueso hambriento (tras paratiroidectomía), metástasis osteoblásticas, resistencia a PTH, etc.

CLÍNICA

Dependiendo de la cifra de Ca y la velocidad de instauración, las manifestaciones serán agudas o crónicas:

- **Tetania:** por hiperexcitabilidad neuromuscular. Puede ser leve, (parestias periorales y acras o calambres musculares), o severa (espasmo carpo-pedal, laringoespasma, broncoespasmo, convulsiones, etc). En la exploración se evidencia mediante dos maniobras: *signo de Chvostek* (contracción de músculos faciales al percutir el nervio facial en la región preauricular próxima al trago) y *signo de Trousseau* (inducción del espasmo carpo-pedal tras comprimir con el manguito del esfigmomanómetro por encima de la TA sistólica durante tres minutos).
- **Convulsiones:** pueden aparecer con y sin tetania.
- **Alteraciones cardiovasculares:** hipotensión, disfunción miocárdica, prolongación del QT, arritmias, etc.
- **Papiledema:** si hipocalcemia severa.
- **Alteraciones psiquiátricas:** irritabilidad, ansiedad, depresión, alucinaciones, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas, los hallazgos ECG y la determinación de la calcemia. Las exploraciones a solicitar en urgencias son prácticamente superponibles a las de la hipercalcemia.

MANEJO EN URGENCIAS

El tratamiento de la hipocalcemia varía dependiendo de la severidad y de la causa subyacente.

1. Calcio

- Intravenoso:** en la fase aguda si síntomas graves (convulsiones, espasmo carpo-pedal, alteraciones cardiacas, etc.) o $Ca < 7,5$ mg/dl.
 - **Objetivo:** mantener Ca sérico en el límite bajo de la normalidad.
 - **Preparados:**

Preparado	Ampollas	Contenido Ca elemento
Gluconato cálcico 10%	10 ml	90 mg
Cloruro cálcico 10%	10 ml	270 mg

- Dosis:
 - Inicial: 100-300 mg en 50-100 cc de S. glucosado al 5% en 20 minutos. Si infusión más rápida, riesgo de arritmias. Efecto durante 2-3 h.
 - Mantenimiento: 0,5-1,5 mg de Ca elemento/kg/h. (Ej: paciente de 70 kg a dosis de 1mg/kg/h 560 mg en 500 cc de S. Glucosado 5% cada 8 h).
 - Precauciones: No administrar por la misma vía que bicarbonato o fosfato, y siempre diluido, ya que es muy irritante en los tejidos.
 - b. **Oral:** si Ca > 7,5 mg/dl y paciente asintomático o con síntomas leves de irritabilidad neuromuscular (parestesias) dar 1,5-3 g/día de Ca elemento, cada 8-12 h, como acetato o carbonato cálcico.
 - * Corrección de hipomagnesemia: sospechar ante hipocalcemia refractaria que no se corrige tras 24 h de tratamiento. Si hay diagnóstico analítico, corregir Mg antes de administrar Ca. Precaución si hay insuficiencia renal. Mantener aporte hasta Mg sérico \geq 0,8 mEq/l.
 - Inicial: infusión iv de 2 g (16 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc de S. glucosado al 5% o S.S.F. en 20 minutos.
 - Mantenimiento: según severidad, 1 g iv (8 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc por hora o Mg oral 300-400 mg/día divididos en tres dosis.
 - * Si existe acidosis metabólica a la vez que hipocalcemia, corregir primero el Ca y posteriormente el pH.
- 2. Vitamina D:** si sospecha de hipoparatiroidismo o déficit de vitamina D.
- Calcitriol 0,25-0,50 mcg/día vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

- García Butenegro MP, García Gil ME, Gutiérrez Martínez E. Alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª ed. Madrid: Merck & Dohme; 2003. p. 699-712.
- Up to Date, editado por Rose BD, Up to Date, Waltham, MA 2008.
- Fisterra.com Atención primaria en la Red [sede web]. La Coruña 1990; Fisterra.com-[actualizada 01/03/2005; acceso 20/12/2008] De Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hipercalcemia. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/hipercalcemia.asp>

Capítulo 107

RABDOMIOLISIS. SÍNDROME DE APLASTAMIENTO

Luis Enrique Lindo Gutarra - Mercedes Acevedo Ribó
José Guillermo Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Descrito por primera vez como "síndrome aplastamiento" durante la segunda guerra mundial en Londres. **Rabdomiolisis** es un síndrome clínico caracterizado por lesión del músculo estriado, reversible o no, que altera la integridad de la membrana celular y permite la liberación al torrente sanguíneo de constituyentes del interior celular. El daño es causado por cualquier depleción de energía y muerte celular, o más comúnmente, por compromiso de la perfusión muscular causando isquemia en músculo esquelético, provocando cambios en el metabolismo hidroelectrolítico y ácido base y generando un tercer espacio con secuestro de volemia en el interior del compartimento muscular.

ETIOLOGÍA

Diferenciamos entre causas traumáticas y/o compresivas y/o isquémicas, directas de la fibra muscular y causas no traumáticas, existiendo en muchos casos, combinaciones de varios factores.

CLÍNICA

- **General:** puede ser muy inespecífica y pasar desapercibida. La *triada clásica*: "mialgias, pigmenturia, y elevación de enzimas musculares", se da en un porcentaje muy reducido de los casos. La clínica más universal suele ser debilidad, calambres, y en ocasiones parestesias. Dependiendo de la causa puede aparecer fiebre (hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, infecciones), malestar general, náuseas o vómitos; estatus epiléptico, shock, coma o parada cardíaca (sepsis, trauma, diabetes mellitus).
- **Hipovolemia:** el paciente suele presentarse con depleción de volumen, incluso en shock hipovolémico, bien por ausencia de ingesta (estados comatosos, inmovilización prolongada), y sobre todo por secuestro de agua en el compartimento muscular, con creación de un tercer espacio y en ocasiones síndrome compartimental.
- **Pigmenturia:** típica coloración de la orina "marrón oscuro", debido a la eliminación de mioglobina en la orina. Para que se manifieste macroscópicamente el valor de mioglobina en sangre debe exceder los 100 mg/dl, ya que su bajo peso molecular hace que se filtre rápidamente por el riñón y el síntoma pase desapercibido
- **Fracaso renal agudo:** complicación grave del cuadro, ocasionada por depósito intratubular de mioglobina, con toxicidad tubular y posible cuadro de Necrosis Tubular Aguda (NTA) establecido. No se ha establecido correlación de la elevación de CPK con la severidad del Fracaso Renal Agudo (FRA). Factores de riesgo: edad avanzada, deshidratación previa, hiperuricemia, estado hiperosmolar. Según estudio de la Comunidad de Madrid en 1995, el 14,9% de los FRA fueron secundarios a rabdomiolisis.

Tabla 107.1. Etiología de la rabdomiolisis**CAUSAS TRAUMÁTICAS/ ISQUEMICAS/COMPRESIVAS DIRECTAS:**

- Politraumatizado: síndrome de aplastamiento.
- Quemaduras, congelaciones, electrocución.
- Estados comatosos.
- Prolongada inmovilización.
- Cirugía vascular: isquemia por compresión de venas.
- Cirugía ortopédica: isquemia por creación de torniquetes, síndrome compartimental.

CAUSAS NO TRAUMÁTICAS:**- CON ACTIVIDAD MUSCULAR EXCESIVA:****- MÚSCULO SANO:**

- Ejercicio extremo: corredores no entrenados
- Estatus convulsivo/ Estatus asmático
- Delirium tremens
- Agitación psicótica

- MÚSCULO PATOLÓGICO

- Miopatías metabólicas
- Miopatías mitocondriales
- Hipertermia maligna
- Síndrome neuroléptico maligno

- SIN ACTIVIDAD MUSCULAR EXCESIVA:

- DROGAS Y TÓXICOS: alcohol, heroína, metadona, anfetaminas, cocaína, LSD, estatinas y fibratos. Colchicina. Etilenglicol. Zidovudina. Neurolépticos. Anfotericina. Mordedura de serpiente.
- INFECCIONES: sepsis, polimiositis bacteriana. Virus: influenza A y B, coxackie, VHB, VHS, parainfluenza, adenovirus, HIV, CMV. Malaria.
- ENDOCRINO-METABÓLICO: hiper e hiponatremia, estados hiperosmolares (hiperglucemia cetósica), hipopotasemia, hipofosforemia, hipocalcemia. Hipotiroidismo. Feocromocitoma (vasoconstricción por catecolaminas)
- MIOPATÍAS INFLAMATORIAS: polimiositis.
- MISCELÁNEA: hipo e hipertermia, idiopático.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ENZIMAS MUSCULARES: liberadas del interior de la célula al torrente sanguíneo

- **CPK plasmática:** comienza a elevarse entre 2-12 horas del daño muscular, pico a las 48-72 horas y descenso al 3^o-5^o día. No hay un título exacto para definir rabdomiolisis, pero se asumen un aumento 5 veces por encima del límite superior (1.000 U/l). La mayoría isoforma MM, pero puede encontrarse mínima cantidad de MB, sin significar daño miocárdico.
- **Mioglobina:** no suele emplearse la mioglobina plasmática, por requerir técnicas más sofisticadas, y al filtrarse rápidamente por el riñón, un valor normal no excluye el diagnóstico. Se emplea la medida de mioglobina en orina: una tira reactiva positiva, no diferenciará la mioglobinuria de la hemoglobinuria: una tira reactiva positiva con un sedimento urinario sin hematíes, nos dará el diagnóstico. Como pista, la hemoglobina tiñe las muestras plasmáticas y la mioglobina no.

ELECTROLITOS Y EQUILIBRIO ÁCIDO BASE: **Hiperpotasemia e hiperfosforemia**, por liberación directa de la célula muscular. **Calcemia:** en las fases iniciales del cuadro, exis-

tirá hipocalcemia, raramente sintomática, debido a depósito de calcio en el tejido necrótico (favorecido por hiperfosforemia). En la fase de recuperación del cuadro, aparecerá hipercalcemia, por liberación del músculo dañado al plasma y elevación de niveles de PTH y vitamina D. Por este motivo, la hipocalcemia inicial no se tratará salvo síntomas asociados. **Acidosis metabólica con GAP aumentado:** agravaría la hiperpotasemia.

FUNCIÓN RENAL: en caso de producirse insuficiencia renal asociada al cuadro, característica disminución de ratio urea/creatinina, por liberación de creatinina muscular. Sodio en orina: < 20 mEq/l; Excreción Fraccional de Sodio en orina (EF Na orina): $< 1\%$ (a pesar de haber daño tubular, los índices urinarios son bajos). Sistemático de orina: cilindros hialinos y granulosos, tubulares.

OTROS VALORES BIOQUÍMICOS: Elevación de GOT, LDH, aldolasa (enzima muscular específica) e hiperuricemia.

TRATAMIENTO DE LA RABDOMIOLISIS

1) TRATAMIENTO DE LA CAUSA

Tratamiento dirigido del enfermo politraumatizado, suspensión del fármaco desencadenante, tratamiento del estatus convulsivo y asmático, identificación y tratamiento precoz de las infecciones, fasciotomía urgente en el síndrome compartimental.

2) PREVENCIÓN DEL FRACASO RENAL AGUDO

Corrección de la hipovolemia: aumentar el volumen plasmático garantizará el aumento de la diuresis, con disminución de la toxicidad de la mioglobina y de la formación de cilindros tubulares.

- Inicio precoz: en rabdomiolisis traumáticas empezar en el mismo lugar del accidente. Menor eficacia si se comienza 6-12 horas después del origen del proceso.
- SSF 0,9% a ritmo de infusión 1-2 l/hora en las primeras horas. Pueden llegar a requerirse hasta 12 l/día. Mantener hasta descenso de CPK inferior a 5.000-10.000 UI/l
- Mantener ritmo diurético en torno 200-300 ml/hora.

Alcalinización de la orina: evidencia nefroprotectora de pH urinario $> 6,5$, evitando toxicidad de mioglobina y formación de cilindros.

- Bicarbonato iv: ritmo primer día: 200-300 mEq. Puede prepararse un litro de suero salino 0,45% al que se añaden 50 mEq/litro de bicarbonato iv. Un litro de bicarbonato 1 Molar, contiene 1000 mEq/litro. Un litro de bicarbonato 1/6 Molar contiene 160 mEq/litro.
- Puede agravar hipocalcemia preexistente y precipitación de fosfato tisular: monitorizar pH urinario y suspender si pH venoso $7,50$.

Diuréticos: no utilizar hasta que no se ha logrado adecuada volemia.

- **Manitol:** ha mostrado beneficio en aquellos pacientes con CPK superior a 30.000 U/l. Dosis: añadir 50 ml de manitol al 20% a cada litro de solución de SSF. Puede producir expansión de volumen e hiperosmolalidad: mantener gap osmolar < 55 mOsm/k.
- **Furosemida:** si mala respuesta con manitol. Dosis variable según función renal. También alcaliniza la orina.
- **Acetazolamida:** en casos de alcalosis metabólica secundaria a administración de bicarbonato.

Diálisis: indicación en caso de FRA establecido con hiperpotasemia o acidosis refractaria al tratamiento conservador: NO ESTÁ INDICADA COMO TERAPIA PARA ELIMINAR LA MIOGLOBINA.

3) TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Hiperpotasemia: las medidas de redistribución (glucosa con insulina, bicarbonato iv), pueden resultar ineficaces por pérdida de integridad de membrana celular muscular. Tratar con resinas de intercambio iónico (Resincalcio) oral: 15 gramos/8 horas. Si potasio > 7 mEq/l y gravedad electrocardiográfica puede requerir diálisis.

Hipocalcemia: sólo tratar con gluconato cálcico iv 10% (1 ampolla en 2 minutos), si hiperpotasemia grave, ya que en la fase de resolución existirá hipercalcemia y puede agravarse la precipitación tisular de fosfato cálcico.

ANAMNESIS: traumatismos, inmovilización prolongada, toma de fármacos, síntomas infecciosos, tóxicos, cirugías vasculares/traumatológicas recientes, orinas oscuras, mialgias, debilidad, calambres. Oliguria



EXPLORACIÓN FÍSICA: traumatismos, fiebre, datos de focalidad infecciosa, cirugía vascular/traumatológica reciente; datos depleción de volumen: pliegue cutáneo +.
EXPLORACIÓN MUSCULAR: empastamiento, músculos blandos, dolor a la palpación.



ANALÍTICA:
Hemograma: datos de infección: leucocitosis, leucopenia.
Coagulación: coagulopatía en sepsis, datos de CID.
Bioquímica sangre: CPK (MM), glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo, GAB, GOT, aldolasa, LDH.
SO: tira reactiva positiva, sin hemafes en sedimento. Si Insuficiencia renal: EFNa orina < 1 %. Na(u) < 20 mEq/l.



TRATAMIENTO INTEGRAL
- TRATAMIENTO DE LA CAUSA
- PREVENCIÓN DEL FRA
- TRATAMIENTO ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS.

EF Na orina: excreción fraccional de sodio en orina; Na(u): sodio en orina

Figura 107.1. Manejo práctico de rhabdmiolisis en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- Steddon S, Ashman N, Chesser A, Cunningham J. Rhabdomyolysis. Oxford Handbook of Nephrology and hypertension. Oxford University Press. 2006:128-131.
- Rhabdomyolysis: a review of clinical presentation, etiology, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care* 2008;24(4):262-8.
- Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007;2(3):210-8. Epub 2007 Oct 1.
- González Parra E. Prevención de FRA asociado a depósitos intratubulares de origen endógeno: rhabdmiolisis, mieloma múltiple y síndrome de lisis tumoral. *Nefrología* 2007; 27(supl.3):72-79.

Capítulo 108

URGENCIAS EN EL DIABÉTICO. HIPERGLUCEMIA. CETOACIDOSIS. SÍNDROME HIPEROSMOLAR

*Ofelia Llamazares Iglesias - Virginia Peña Cortés - José López López
José Guillermo Sentenac Merchán*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **diabetes mellitus (DM)** es una enfermedad crónica que se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de insulina, por un grado variable de resistencia a su acción, o por ambos, lo que condiciona una alteración del metabolismo hidrocarbonado con hiperglucemia mantenida. Sin tratamiento la hiperglucemia origina un aumento del catabolismo graso y de las proteínas lo que desencadena las complicaciones que se desarrollan a continuación.

Las complicaciones agudas de la diabetes que nos podemos encontrar en urgencias son:

- Hiperglucemia aislada.
- Cetoacidosis diabética (CAD).
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH).
- Hipoglucemia.

HIPERGLUCEMIA AISLADA

DEFINICIÓN

Se entiende por **hiperglucemia aislada** cifras de glucemia en sangre mayores de 200 mg/dl en un análisis sistemático o en glucemia capilar, sin otros problemas metabólicos agudos asociados.

CAUSAS

- **Si el paciente es diabético conocido** hay que descartar la existencia de una complicación aguda (CAD, SHH) e investigar las posibles causas desencadenantes como infecciones, tratamiento con corticoides, abandono del tratamiento, evento cardiovascular, etc.
- **Si no es diabético**, interrogar sobre posibles determinaciones anteriores de glucemia para precisar el diagnóstico, pensando en la DM tipo 2 si se asocian otros factores de riesgo cardiovascular, edad mayor de 40 años y ausencia de ceto-sis y en la DM tipo 1 si no se dan esas condiciones y la presentación es más aguda. En ambos casos también habría que investigar factores desencadenantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitarán de forma individualizada, siendo necesarias si hay sospecha de descompensación aguda, proceso grave intercurrente, glucemia mantenida mayor de 300 mg/dl o cetonuria sin otra causa justificable. Se extraerán los parámetros analíticos de las descompensaciones agudas.

TRATAMIENTO

1. Durante su estancia en Urgencias se administrarán 500 cc de suero salino 0,9% con 6-8 UI de insulina rápida a pasar en 2 horas. Después, según el grado de hiperglucemia, se ajustará el tratamiento para el alta.

2. Si el paciente se va de alta:

2.1. Si es diabético conocido, en tratamiento con insulina, se corregirá la hiperglucemia con insulina rápida o análogos de insulina rápida a razón de **1 unidad por cada 50 mg/dl que la glucemia esté por encima de 150 mg/dl** antes del desayuno, comida y cena, y se aumentará en un 10-20% la dosis habitual de insulina que se inyectaba según la intensidad del proceso desencadenante. Si el paciente **no es insulín-dependiente** se darán recomendaciones dietéticas, se pautarán o ajustarán los antidiabéticos orales (ADO) o se insulinará, comenzando por añadir a los ADO previos insulina de acción prolongada a razón de 0,2-0,3 UI/k/día sobre las 23 horas.

2.2. Si no es diabético conocido, y es obeso, se darán recomendaciones dietéticas y se pautarán, si procede, dosis bajas de ADO (si no hay contraindicación el de elección es metformina). Si el paciente **no es obeso**, se recomendará dieta, ADO o se insulinará según la intensidad de la hiperglucemia inicial. Si se inicia insulina, se comenzará con dosis bajas (0,3 UI /k de peso) en dos dosis:

- 2/3 del total calculado en el desayuno, y de éstas, 2/3 de insulina intermedia y 1/3 de rápida o análogo rápido (premezcla 30:70).
- 1/3 del total en la cena, fraccionando también con 2/3 de intermedia y 1/3 de rápida.

Valoración en breve por el endocrinólogo y/o el médico de Atención Primaria.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Si aparecen complicaciones metabólicas agudas (CAD, SHH).
2. Inicio de una DM tipo 1, sin cetoacidosis y sin poder ser visto a corto plazo para realizar tratamiento intensivo y educación diabetológica.
3. Hiperglucemia mayor de 300 mg/dl acompañada de deshidratación sin situación hiperosmolar.
4. Problemas psicológicos graves que condicionan un control metabólico deficiente y que no es posible tratar de forma ambulatoria.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA. SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

Son dos entidades clínicas producidas por un déficit absoluto o relativo de insulina y un exceso de hormonas contrarreguladoras (cortisol, catecolaminas, GH y glucagón). Presentan una mortalidad de un 5% para la CAD y un 15% para el SHH. La CAD suele aparecer en situaciones con déficit absoluto de insulina (más frecuente en DM insulín-dependientes) mientras que el SHH se produce en los pacientes que tienen cierta reserva insulínica, lo cual evita tanto la formación de cuerpos cetónicos por el hígado producida cuando existe déficit total de insulina, como la acidosis secundaria. Por este motivo es más frecuente en DM tipo 2 no insulín-dependientes.

CAUSAS

Tabla 108.1. Causas desencadenantes de CAD y SHH

CAD	SHH
	Procesos intercurrentes: - Infecciones - Pancreatitis aguda - IAM*, ACVA* - Tratamiento farmacológico: corticoides, etc.
Déficit insulínico: - Errores u omisión del tratamiento insulínico - Debut - Transgresiones dietéticas	Causas que originen deshidratación - Diarrea y vómitos - Diuréticos Causas aumentan osmolaridad: - Nutrición enteral o parenteral - Bebidas azucaradas, etc.

*IAM: infarto agudo de miocardio, ACVA: accidente cerebrovascular agudo

CLÍNICA

Tabla 108.2. Manifestaciones clínicas de la CAD y SHH

CAD	SHH
Clínica cardinal: poliuria, nicturia, polidipsia, con o sin pérdida de peso	
Inicio agudo y progresivo en horas	Inicio insidioso
Por acidosis metabólica: - Dolor abdominal, náuseas, vómitos - Respiración rápida y profunda (Kussmaul), aliento afrutado	Por hiperosmolaridad: - Predomina la clínica neurológica, desde obnubilación hasta coma
Si deshidratación grave: hipotensión, taquicardia, bajo nivel de conciencia/coma	

DIAGNÓSTICO

Tabla 108.3. Criterios diagnósticos de CAD y SHH

CAD	SHH
Glucemia > 300 mg/dl	Glucemia > 600 mg/dl
Cetonuria positiva (o β -hidroxibutirato en sangre capilar > 3 mmol/l)	Ausencia o presencia débil de cetonuria
pH < 7,3 y/ o HCO_3^- * < 15 mmol/l	Osmp* > 320 mOsm*/k
Anión GAP > 16	Deshidratación grave

* Osmp: osmolaridad plasmática, mOsm: miliosmoles, HCO_3^- : bicarbonato.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitará:

- *Glucemia capilar, glucosuria y cetonuria* (con tiras reactivas). También existen tiras para determinar cetonemia (β -hidroxibutirato). Se debe realizar de forma inmediata mientras se obtiene analítica para iniciar el tratamiento rápidamente:
- *Bioquímica en sangre*: glucosa, creatinina, urea, iones y amilasa (si se sospecha pancreatitis)
 - Glucosa > 250 mg/dl, en el SHH, la glucosa estará generalmente muy elevada, pudiendo alcanzar cifras superiores a 1.000 mg/dl.
 - Sodio: generalmente estará disminuido (salida intracelular de agua por hipertonicidad plasmática), aunque en situaciones de pérdida excesiva de agua por la orina podrá estar aumentado, lo que es más frecuente en SHH. No hay que olvidar corregir el sodio con la glucemia.
 - Potasio: se encontrará falsamente elevado ya que la falta de insulina impide que entre en el interior de las células, encontrándose realmente la concentración de potasio corporal total disminuida, situación que se desenmascarará con la aportación de suero e insulina.
 - Creatinina y urea en sangre: pueden elevarse por deshidratación.
- *Gasometría arterial* (si no es posible, venosa): el pH < 7.3 y/o el bicarbonato < 15 mEq/l serán indicadores de acidosis metabólica con anión GAP elevado.

Tabla 108.4. Resultados analíticos esperables según gravedad del proceso

	CAD			SHH
	Leve	Moderada	Grave	
Glucosa plasmática (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
Osmolaridad plasmática (mOsm/k)	Variable	Variable	Variable	> 320
Natremia (mEq/l)	Normal/baja	Normal/baja	Normal/baja	Normal/alta
pH	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00	> 7,30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15-18	10-15	< 10	> 15
Anión GAP (mEq/l)	> 10	> 12	> 12	Variable
Cuerpos cetónicos en orina	+++	+++	+++	- ó +

- *Hemograma*: existirá hemoconcentración con el correspondiente aumento del hematocrito. Podrá existir leucocitosis con desviación izquierda no estando siempre en relación con infección subyacente (pensar en ella si existe fiebre).
- *Sistemática de orina y sedimento*: habrá glucosuria y cetonuria positiva (pudiendo existir falsos negativos con la utilización de tiras reactivas). A veces proteínas en sedimento por infección subyacente, lo más frecuente por descompensación glucémica o infección urinaria concomitante.
- *Radiografía de tórax*: si se sospecha infección respiratoria.
- *Electrocardiograma*: si cardiopatía isquémica aguda, arritmias o alteraciones a nivel del ionograma.

Tabla 108.5. Fórmulas útiles

Sodio corregido con glucemia = Na^* medido + $1,6 \times \text{glucemia (mg/dl)}/100$

Déficit de agua libre = $0,6 \times \text{peso (k)} \times [(\text{Na actual}/\text{Na deseado}) - 1]$

Osmolaridad plasmática = $2 (\text{Na}) + (\text{glucemia}/18) + (\text{urea}/6)$

Normal: 280-295 mOsm*/k

Anión GAP = $\text{Na} - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Normal: $12 \pm 2 \text{ mEq}^*/\text{l}$

* Na: sodio, Cl⁻: cloro, HCO₃⁻: bicarbonato, mOsm: miliosmol, mEq: miliequivalente.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales:

- Tomar constantes (temperatura, tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria) y valoración clínica inicial de signos gravedad (hipotensión, respiración de Kussmaul).
- Canalizar vía periférica. En cardiopatas o ancianos canalizar vía central para monitorización de la presión venosa central.
- Monitorización clínica y analítica estricta (ver tabla 108.11).
- Balance hídrico estricto (sondaje urinario si no es posible cuantificar diuresis).

2. Tratamiento específico:

2.1. Fluidoterapia

- Es fundamental la reposición de líquidos pues los pacientes presentan una pérdida entre el 5-10% de su peso, **siendo casi siempre mayor en SHH**. Para un mejor manejo se puede calcular el déficit de agua libre, corrigiendo la mitad del mismo en 12-24 horas y la otra mitad en 24 horas, teniendo en cuenta el balance hídrico.
- El ritmo de infusión dependerá de la edad del paciente, la existencia de cardiopatía asociada, la diuresis y su situación hemodinámica.
- En caso de shock se administrará todo el volumen necesario según la diuresis, y si no hubiese respuesta, se utilizarán expansores del plasma.
- **Se comienza con suero salino fisiológico al 0,9%**. Aunque este suero es isotónico, es relativamente hipotónico respecto a la osmolaridad que presenta el paciente. Sólo utilizar suero hipotónico (0,45%) si persiste hipernatremia cuando se ha repuesto la mayor parte del déficit del volumen inicial o al principio el sodio corregido en plasma mayor o igual a 155 mEq. No olvidar corregir el sodio con la glucemia (ver tabla 108.5).
- Cuando la glucemia sea igual o menor a 250 mg/dl, **iniciar sueros glucosados al 5%**, junto con los salinos (la mitad del total calculado será en salinos y la otra mitad en glucosados).

Tabla 108.6. Ritmo de infusión de fluidoterapia

Tiempo de infusión	Cantidad de suero	Ritmo de infusión
Primeras 2 horas	1.000 cc	500 cc/ hora
Siguientes 4 horas	1.000 cc	500 cc/2 horas
Siguientes 6 horas	1.000 cc	500 cc/3 horas
Siguientes 8 horas	1.000 cc	500 cc/4 horas
Siguientes 24 horas	3.000 cc	500 cc/4 horas

2.2. Insulinoterapia intravenosa

- Se utiliza insulina rápida regular, administrando un bolo inicial intravenoso (iv) de **0,15 UI/k** de peso (aproximadamente unas 10 UI iv). Se continúa después con 0,1 UI/k/h al principio, que se administra en sueros a caída libre o en bomba, según la experiencia, disponibilidad del centro y/o gravedad del paciente (ver pautas en tablas 108.7 y 108.8).
- La glucemia descenderá a un ritmo máximo de 100 mg/dl/h, si no disminuye a más de 50 mg/dl/h se podrá duplicar el ritmo de infusión de la insulina y si desciende más de 150 mg/dl/h, bajar 1/3 la dosis administrada. Las causas más frecuentes si no hay una respuesta son el empeoramiento de la acidosis y/o una hidratación insuficiente.
- Cuando la glucemia llegue a 250 mg/dl se bajará el ritmo de infusión de la insulina a la mitad (0,05 UI/k/h) y se utilizarán la mitad de los sueros calculados en forma de sueros glucosados al 5%.
- El objetivo inicial es mantener la glucemia entre 150-200 mg/dl en la CAD y entre 200-250 mg/dl en el SHH.

Tabla 108.7. Pauta de administración de insulina en sueros

1- Bolo de **0,15 UI/k** de insulina rápida iv continuando después con insulina en sueros según cifras de glucemia.

Glucemia	Tipo de suero/dosis de insulina
> 250 mg/dl	500 cc de S. Salino + 6 UI / hora
250-221 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 12 UI/ tres horas (4 UI/ h)
220-191 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 9 UI / tres horas (3 UI/ h)
190-161 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 6 UI / tres horas (2 UI/ h)
160-131 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 4 UI / tres horas (1,3 UI/ h)
130-101 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 2 UI / tres horas (0,7 UI/ h)
100-71 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 1 UI / tres horas (0,3 UI/ h)
< 70 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% sin insulina. Repetir glucemia capilar en 15-30 minutos y se reinicia con 1-2 unidades menos de insulina en cada suero glucosado.

2.3. Potasio

- Administrar una vez comprobada la diuresis y según los resultados del laboratorio, habitualmente comenzar con 20 mEq/hora.
- No administrar si anuria u oligoanuria o signos electrocardiográficos de hiperpotasemia.
- Tras los controles iniciales señalados en la tabla 108.9 y una vez estabilizados, se deben monitorizar los niveles de potasio en sangre a las 6 horas después de iniciar el tratamiento y después cada 8 horas.

Tabla 108.8. Pauta de insulino terapia en bomba

1- Bolo de **0,15 UI/k** de insulina rápida i.v. continuando después con insulina en bomba según cifras de glucemia.

2- Poner 100 UI de insulina regular en 100 cc de SSF 0,9% (**1 ml=1 UI**)

Glucemia	Ritmo de infusión de la bomba
> 250 mg/dl	6 ml/h (6 UI / h)
250-221 mg/dl	4 ml/h (4 UI/ h)
220-191 mg/dl	3 ml/h (3 UI/ h)
190-161 mg/dl	2 ml/h (2 UI/ h)
160-131 mg/dl	1,5 ml/h (1,5 UI/ h)
130-101 mg/dl	1 ml/h (1 UI/ h)
100-71 mg/dl	0,5 ml/h (0,5 UI/ h)
< 70 mg/dl	Parar bomba, dejando SG 5%. Repetir glucemia capilar en 15-30 minutos y se reinicia bajando 0,5-1 ml/h.

Nota: en el SHH se suele precisar menos dosis de insulina, por lo que se puede poner 0,5-1 UI menos por hora con respecto a las escalas de las tablas 108.7 y 108.8.

Tabla 108.9. Pauta de administración de potasio

Cifra de potasio (mEq/l)	Dosis para administrar (mEq/h)
< 3	40-60 y control en una hora
3-4	30-40 y control en una hora
4-5	10-20 y control en dos horas
> 5 u oligoanuria	No administrar. Control en 1 hora

2.4. Bicarbonato

- La insulino terapia pauta da suele frenar la lipolisis y corregir la cetogénesis, resolviendo las anomalías del equilibrio ácido-base.
- La administración de bicarbonato no ha demostrado cambiar la evolución de la CAD, ni siquiera cuando el pH está entre 6,9 y 7,1, pues aumenta el riesgo de hiperpotasemia, puede producir acidosis paradójica del sistema nervioso central y tras corrección de la cetosis, una alcalosis metabólica.
- Está indicado por todo esto si el **pH < 7** y/o el **bicarbonato es < 5 mEq/l** o si existen signos electrocardiográficos de hiperpotasemia grave, depresión respiratoria o fallo cardíaco, o presencia de acidosis láctica (más frecuente en el SHH) con pH < 7,2.

Tabla 108.10. Pauta de administración de bicarbonato

pH > 7	No se administra
pH 7 a 6,9	40 mEq (250cc de Bicarbonato 1/6 M* +10 mEq de K)
pH < 6,9	80 mEq (500cc de Bicarbonato 1/6 M* + 20 mEq de K)

* M: molar

- La dosis recomendada es de **1 mEq/k en 45-60 minutos**, con una nueva extracción de gases a los 30-60 minutos de su administración.
- La corrección no debe ir más allá de lo que permita alcanzar un pH de 7.

2.5. Heparina de bajo peso molecular

Se puede administrar para prevenir trombosis vasculares favorecidas por la deshidratación, hiperagregabilidad plaquetaria y aumento de factores de la coagulación y productos de degradación de la fibrina. Dosis habitual 40 mg subcutáneos/día sobre todo en SHH.

MONITORIZACIÓN CLÍNICA Y ANALÍTICA

Se realizará según la gravedad del paciente.

Tabla 108.11. Monitorización analítica

Constantes y nivel de conciencia	Cada hora al inicio y luego cada 4-6 h
Balance hídrico y PVC*	Si compromiso hemodinámica horaria, si no cada 4-6 h. PVC* si riesgo de sobrecarga ventricular
Glucemia capilar	Horaria y si estable cada 2-4 horas
Equilibrio ácido-base	Cada 1-2 horas hasta estabilización del pH
Potasio	Cada 2 horas hasta normalización
Función renal, Na, Cl y osmolaridad	Cada 4-6 horas
Cetonuria/cetonemia	Hasta resolución de cetosis

*PVC: presión venosa central.

EVOLUCIÓN Y TRANSICIÓN A INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA

Cuando se haya corregido la acidosis y alteraciones electrolíticas y el paciente se encuentre bien hidratado, se iniciará tolerancia vía oral, dejando los sueros unas horas más de apoyo hasta confirmar la estabilidad del paciente. Cuando la tolerancia sea adecuada se iniciará dieta de diabético e insulina subcutánea.

La vida media de la insulina regular por vía intravenosa es de 4-5 minutos, su acción dura 20 minutos y a los 30-60 minutos son indetectables. Por este motivo debe mantenerse la infusión de insulina intravenosa al menos 1-2 horas después de haberse administrado la insulina subcutánea de acción rápida (regular o análogos de acción rápida) o 2-4 horas después si es insulina de acción intermedia o prolongada (NPH, detemir o glargina).

La estimación de la dosis inicial de insulina subcutánea se hace en base a las necesidades en las 8 horas previas de infusión iv de insulina. Cálculo y reparto:

- Dosis en las últimas 8 horas: dividir el total entre 8 para conocer las unidades que ha necesitado en cada hora de media.
- Multiplicar las unidades horarias por 24 para conocer la dosis diaria total.
- Distribuir el total en **50% para insulina basal** (NPH, detemir o glargina). Para NPH 2/3 en desayuno y 1/3 en cena, para glargina una dosis en preferiblemente sobre las 23 h y para detemir una dosis como glargina o dos dosis repartida 1/2 en desayuno y 1/2 en cena.
- El otro **50% irá para insulina preprandial (bolo)** en forma de insulina regular o análogo de insulina rápida (lispro, aspart o glulisina), y repartida en 1/3 antes de desayuno, 1/3 en comida y 1/3 en cena.



- Dejaremos pauta correctora con la misma insulina prandial elegida, añadiendo una unidad extra por cada 50 mg/dl que supere los 150 mg/dl de glucemia capilar.
- Se realizarán controles de glucemia capilar antes y dos horas después de comidas principales y al inicio de madrugada (3-4 horas) hasta realizar un ajuste preciso del tratamiento insulínico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association. Estándares para la asistencia médica de la diabetes 2008. *Diabetes Care* 2008;30(1):24-28.
- Estopiñan García V. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. *Endocrinología y Nutrición* 2003;50(1):11-13.
- Hardern RD, Quinn ND. Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults. *Emerg Med J* 2003;20(3):210-213.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(1):94-102.
- López López J. Cetosis y cetoacidosis diabética. *Educ Diabetol* 1991;1(3):36-39.
- Wagner AM, Rigla M, Mauricio D. Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico. En: Gomis R, Rovira A, Felú JE, Oyarzábal M, (editores). *Tratado SED de Diabetes Mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento*. 1ª edición. Editorial Médica Panamericana S.A., Madrid, 2007. Cap 49: 523-532.
- Wyckoff J, Abrahamson MJ. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar non ketotic syndrome. En: Kahn CR, Weir CG, King GL, Jacobson AM, et al (editores). *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14ª edición. Lippincott Williams and Wilkins, Boston, 2005. Cap 53: 887-900.

Capítulo 109

HIPOGLUCEMIA

*Ofelia Llamazares Iglesias - Virginia Peña Cortés - José López López
José Guillermo Sentenac Merchán*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Es un síndrome clínico que se caracteriza por glucemia plasmática **inferior a 50 mg/dl**, cortejo sintomático en relación con la misma y desaparición de los síntomas tras la administración de glucosa. Puede haber síntomas con cifras normales de glucemia si existe un descenso muy brusco de los niveles en sangre.

CLASIFICACIÓN

- **Leve:** el paciente percibe los síntomas (normalmente adrenérgicos) y es capaz de tomar medidas.
- **Moderada:** existe clínica neuroglucopénica, y normalmente el paciente necesita ayuda para el tratamiento, pero se soluciona utilizando la vía oral.
- **Grave:** el paciente está inconsciente o con bajo nivel de conciencia que impide la utilización de la vía oral por riesgo de broncoaspiración. Precisa siempre de ayuda para su resolución.

CAUSAS

Tabla 109.1. Causas de hipoglucemia

Paciente diabético	Paciente no diabético
Dosis excesiva de insulina o sulfonilureas	Hiperinsulinismo endógeno (fármacos, insulinoma)
Dieta inadecuada (baja ingesta, omisión de tomas). Horario de ingesta alterado	Comidas poco frecuentes. Hipoglucemia postprandial: post-cirugía gástrica
Exceso de ejercicio físico	
Aumento de la vida media de los hipoglucemiantes por insuficiencia renal	

CLÍNICA

- **Fase adrenérgica:** temblor, sudoración, palpitaciones, sensación de hambre, etc. Pueden pasar desapercibidos si existe neuropatía o tratamiento con β -bloqueantes.
- **Fase neuroglucopénica:** debilidad, confusión, cambios en el comportamiento, labilidad emocional y en casos más graves pérdida de conciencia, convulsiones y si se prolonga en el tiempo lesiones cerebrales y muerte por arritmias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se solicitarán si se sospecha insuficiencia renal, hepática u otra alteración orgánica responsable del episodio. Si la causa es por error en la administración de insu-

lina, exceso de ejercicio o baja ingesta y el paciente no tiene otros riesgos añadidos, no haría falta obtener analítica.

- En caso que fuese necesario se pedirá bioquímica urgente con glucosa, creatinina, urea, iones, función hepática y sistemático de sangre.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento urgente

1.1. Hipoglucemia leve o moderada:

- Aportar 15-20 g de hidratos de carbono de absorción rápida (1,5-2 raciones): 1/2-3/4 de vaso de zumo, 1 sobre de azúcar, 3 caramelos, 3 comprimidos de glucosa, etc.
- Repetir cada 15 minutos si persiste la hipoglucemia.

1.2. Hipoglucemia grave:

- Administrar una o dos ampollas de glucosa al 50% intravenosas o glucagón 1 mg subcutáneo o intramuscular (1 ampolla) en ausencia de vía venosa.
- Repetir cada 15 minutos si persiste la hipoglucemia.

Nota: si se sospecha alcoholismo, no olvidar administrar previamente a los sueros glucosados, tiamina 100 mg intravenosa o intramuscular.

2. Tratamiento de mantenimiento

- Se recomienda realizar control glucémico horario mediante glucemia capilar hasta lograr alrededor de 100-120 mg/dl. Posteriormente se determina cada 4-6 horas hasta 24 horas.
- Tras corregir la hipoglucemia se continúa el tratamiento con sueros glucosados al 5-10% hasta que el paciente tolere la vía oral.
- Tras tolerar vía oral, puede ser necesaria la administración de 20 g de hidratos de carbono de absorción lenta para prevenir recurrencias (1-2 piezas de fruta, un vaso de leche, 6 galletas "tipo María", etc.)
- Si la hipoglucemia es secundaria a sulfonilureas es recomendable mantener al paciente en observación al menos las 24 horas siguientes al episodio con sueros glucosados de mantenimiento, si fuesen precisos.
- En pacientes en tratamiento con inhibidores de las alfa-glucosidasas intestinales, emplear monosacáridos (no disacáridos) para su corrección.

CRITERIOS DE INGRESO

- Si se sospecha enfermedad orgánica no diagnosticada.
- Si el paciente no recupera el nivel de conciencia completamente o hay secuelas neurológicas.
- Si se sospecha hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez Escribano J. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipoglucemia. *Endocrinología y Nutrición* 2003;50(1):14-15.
- Jiménez L, Durán M. Coma hiperosmolar. Cetoacidosis diabética. Actitud de urgencia ante una hipoglucemia. En: Jiménez L, Montero FJ, editores. *Protocolos de actuación en medicina de urgencias*. 1ª ed. Madrid: Mosby / Doyma Libros; 1994. p. 87-97.
- Pesquera C. Diabetes Mellitus. Hipoglucemia. En: García-Moncó JC, editor. *Manual del médico de guardia*. 4ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1998. p. 243-61.

Capítulo 110

URGENCIAS TIROIDEAS

Teresa Méndez García - Julia Sastre Marcos
José Guillermo Sentenac Merchán

COMA MIXEDEMATOSO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **coma mixedematoso o hipotiroideo** es una urgencia médica vital, resultante del déficit severo de hormonas tiroideas.

Se caracteriza por un cuadro de disfunción cerebral, que va desde la letargia progresiva al coma, y que se acompaña habitualmente de descompensación cardiovascular e hipotermia.

Su pronóstico es muy grave, con una mortalidad de hasta el 60% en algunas series, principalmente por fracaso respiratorio.

ETIOLOGÍA

Puede aparecer en las siguientes circunstancias:

- Primera manifestación de un hipotiroidismo de larga evolución, larvado y no tratado, siendo esta situación rara en nuestro medio.
- Pacientes diagnosticados de hipotiroidismo, generalmente mujeres de edad avanzada que han abandonado el tratamiento sustitutivo con tiroxina o que padecen un proceso precipitante (tabla 110.1), que al aumentar las necesidades metabólicas del organismo, incrementan el déficit hormonal ya existente.

Tabla 110.1. Factores precipitantes del coma mixedematoso*

FACTORES PRECIPITANTES	FACTORES COADYUVANTES
Intervenciones quirúrgicas	Exposición al frío extremo (invierno)
Traumatismos	Opioides
Infecciones	Barbitúricos
Accidente cerebrovascular agudo	Litio
Infarto agudo de miocardio	Amiodarona
Insuficiencia cardíaca	Betabloqueantes
Hipoglucemia	Antihistamínicos
Hemorragia digestiva	

*Modificada de Rodríguez Rodríguez O. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid;2005:809-810.

DIAGNÓSTICO

1.- De sospecha: clínico

El diagnóstico de coma mixedematoso puede pasar inadvertido si no se sospecha, ya que se trata de un proceso raro, de aparición insidiosa, que en muchos casos se solapa con los trastornos propios de la edad. El cuadro clínico se caracteriza por la existencia de los síntomas de hipotiroidismo en su mayor expresión:

- **Alteraciones generales:** piel fría, pálida y edematosa, pelo seco y quebradizo con caída de la cola de las cejas y alopecia en axilas y otros puntos, intolerancia al frío, ronquera, macroglosia, aumento de peso.
 - **Sistema nervioso:** enlentecimiento de las funciones intelectuales, fatiga mental, disminución de la memoria, depresión resistente al tratamiento, alteraciones psiquiátricas, síndrome del túnel carpiano, disminución de los reflejos osteotendinosos.
 - **Sistema cardiovascular:** cardiomegalia, bradicardia sinusal y derrame pericárdico.
 - **Aparato respiratorio:** derrame pleural en formas severas.
- Siendo criterios de gravedad:
- **Hipotermia:** es común en el coma mixedematoso una temperatura rectal inferior a 35° C. Si la temperatura es normal hay que sospechar infección o sepsis.
 - **Hipoglucemia severa:** poco frecuente, cuando aparece suele estar producida por una insuficiencia suprarrenal en el contexto de un hipotiroidismo hipofisario o en la asociación de enfermedad autoinmune tiroidea y suprarrenal (síndrome de Schmidt o síndrome poliglandular autoinmune tipo 2).
 - **Hiponatremia dilucional:** bastante frecuente en estos pacientes, puede ser factor coadyuvante en el deterioro mental del paciente. A veces se asocia a secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) que obliga a una corrección gradual de la natremia.
 - **Hipoventilación:** generalmente por depresión del centro respiratorio. Conduce a hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Es causa frecuente de muerte en estos pacientes.
 - **Manifestaciones cardiovasculares:** bradicardia e hipotensión arterial, La insuficiencia cardiaca es rara si no existía previamente patología cardiaca.

2.- De confirmación: determinación hormonal

En urgencias, antes de iniciar el tratamiento se deben recoger muestras de sangre en tubo de Gelosa, para su posterior procesamiento en laboratorio y determinación de hormonas tiroideas y de cortisol (si sospecha de insuficiencia suprarrenal asociada). El resultado que nos confirmará el diagnóstico de presunción será:

- T4 libre disminuida o indetectable.
- TSH elevada si es un hipotiroidismo primario o disminuida en el secundario y terciario.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Niveles de TSH y T4 libre en tubo de gelosa antes de iniciar el tratamiento. Niveles de cortisol.
- Bioquímica: glucosa, creatinina, urea, iones (Na↓), LDH (↑), CPK (↑), GOT (↑), GPT (↑) y GGT.
- Hemograma: anemia normocítica y normocrómica.
- Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial: hipoxemia con hipercapnia, acidosis respiratoria.
- Electrocardiograma: bradicardia sinusal, prolongación del PR, voltaje disminuido, aplanamiento onda T.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, derrame pleural.
- Sistemático de orina con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Hemocultivo y urocultivo: en el contexto de una sepsis.

TRATAMIENTO

El coma mixedematoso es una **urgencia vital** que debe ser tratada tras el diagnóstico de sospecha en una **unidad de cuidados intensivos**.

Las medidas terapéuticas van a ir encaminadas a corregir las numerosas alteraciones de repercusión vital asociadas (medidas generales), a tratar el hipotiroidismo (tratamiento hormonal sustitutivo) y al manejo de los factores desencadenantes.

1.- Medidas generales:

– Monitorización del paciente y vías periféricas

– Hipoventilación:

El fracaso respiratorio es una de las principales causas de muerte en estos pacientes. Se procederá a la administración de oxígeno o a la intubación orotraqueal y ventilación mecánica cuando esté indicado.

– Hipotermia:

Calentamiento pasivo (manta térmica) para conseguir un incremento de medio grado por hora de temperatura rectal. Sólo si la temperatura rectal fuese inferior a 30^o C se procederá a calentamiento activo interno, pues esta situación favorece la hipotensión y la aparición de arritmias cardíacas.

– Hipotensión:

Generalmente responde en horas a la administración de tiroxina. Si se sospecha la existencia de una insuficiencia suprarrenal concomitante administrar Hidrocortisona 100 mg iv en bolo, seguidos de 100 mg iv cada 6-8 horas, hasta que ésta pueda ser descartada.

– Hiponatremia dilucional:

Responde a la restricción de líquidos y a dosis baja de diuréticos: Furosemida 40-60 mg iv. Posteriormente se puede administrar suero salino hipertónico al 3% iv.

– Hipoglucemia: si es severa corrección con glucosa al 50%.

2.- Tratamiento hormonal sustitutivo:

– Corticoterapia sustitutiva:

La administración de hormona tiroidea aumenta las necesidades de corticoides, por lo que se debe comenzar siempre el tratamiento con hidrocortisona 100 mg iv en bolo, seguidos de 100 mg iv cada 8 horas en las primeras 24 horas, con el fin de evitar una crisis addisoniana

– Administración de tiroxina:

No existe un acuerdo sobre la mejor forma de administrar tiroxina en pacientes con coma mixedematoso, aunque parece que las dosis muy altas o muy bajas son menos efectivas que las dosis intermedias. El riesgo de incrementar rápidamente las concentraciones de hormona tiroidea reside en la posible aparición de arritmias cardíacas y de cardiopatía isquémica, por lo que el paciente debe estar monitorizado.

El manejo más recomendado consiste en la administración de levotiroxina sódica (T4) dosis única de carga inicial de 300-500 microgramos intravenosos en bolo lento (cada vial tiene 500 mcg), para posteriormente pasar a 50-100 mcg iv al día hasta que el estado general del paciente permita pasar a la vía oral. En ancianos se recomienda utilizar la dosis más baja del rango (200 mcg de inicio y 50 mcg de mantenimiento). Como vía alternativa de administración, cuando no hay disponibilidad de viales con T4, se puede utilizar la sonda nasogástrica, pero es preferible la vía intravenosa ya que la absorción intestinal está disminuida en el coma mixedematoso.

Algunos autores prefieren utilizar triiodotironina (T3) porque su efecto biológico es más rápido, pero no está disponible en España.

3.- Manejo de los factores precipitantes:

Antibioterapia de amplio espectro si sospecha de infección concomitante o suspensión de fármacos que hayan podido precipitar el cuadro.

CRISIS TIROTÓXICA

INTRODUCCIÓN

La **crisis tirotóxica o tormenta tiroidea** es una urgencia médica, resultante de una respuesta exagerada del organismo a una elevación aguda de hormonas tiroideas, que condiciona una situación hipermetabólica y de hiperactividad simpática.

Se caracteriza por un cuadro de síntomas sugestivos de hipertiroidismo florido que puede ser causa de coma y muerte en hasta el 20% de los casos.

ETIOLOGÍA

Puede ocurrir en el hipertiroidismo de cualquier causa, siendo la más frecuente la enfermedad de Graves-Basedow, en el contexto de un proceso desencadenante: administración de contraste yodado, tratamiento con radioyodo (I131), cirugía, tanto tiroidea como extratiroidea, retirada de fármacos antitiroideos, traumatismos, parto o enfermedad aguda precipitante como infecciones, cetoacidosis diabética, IAM, quemaduras, estatus epiléptico, etc.

DIAGNÓSTICO

1.- De sospecha: clínico

Paciente hipertiroideo que comienza súbitamente con fiebre alta sin foco, hipersudoración, temblor fino, vómitos y/o diarrea, taquicardia extrema con fibrilación auricular o sin ésta, disminución del nivel de conciencia o agitación psicomotriz, postración progresiva, hasta llegar al coma y a la muerte si no se instaura un tratamiento adecuado. Existe un sistema de puntuación para aproximarnos al diagnóstico de la tormenta tiroidea (Burch and Wartofsky 1993). Tabla 110.2.

2.- De confirmación: determinación hormonal

Obtención en urgencias de muestra de sangre en tubo de Gelosa para posterior determinación en laboratorio de niveles de T4 y TSH, nos darán el diagnóstico una T4 muy elevada, con TSH disminuida o si el hipotiroidismo es central, normal o aumentada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Niveles de TSH y T4 libre en tubo de gelosa.
- Bioquímica: glucosa, creatinina, urea, iones, calcio (↑), transaminasas (↑).
- Hemograma: linfocitosis. Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial basal.
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia.
- Radiografía de tórax.
- Sistemático de orina con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Hemocultivo y urocultivo: en el contexto de una sepsis.

TRATAMIENTO

La crisis tirotóxica es una **urgencia médica** que requiere inicio de tratamiento ante la sospecha clínica de la misma, preferentemente en una **unidad de cuidados intensivos**.

Tabla 110.2. Criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea

	PARAMETRO DIAGNÓSTICO	PUNTUACIÓN
EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO	Ausentes	00
	Leves (agitación)	10
	Moderados (delirium, psicosis, letargia)	20
	Severos (convulsiones, coma)	30
DISFUNCIÓN TERMORREGULADORA	Temperatura (°C) 37,2-37,7	05
	Temperatura (°C) 37,8-38,2	10
	Temperatura (°C) 38,3-38,8	15
	Temperatura (°C) 38,9-39,3	20
	Temperatura (°C) 39,4-39,9	25
	Temperatura (°C) > 40	30
DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL-HEPÁTICA	Ausentes	00
	Moderados (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal).	10
	Severos (ictericia inexplicada)	20
DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR	FRECUENCIA CARDIACA	
	90-109 lpm	05
	110-119 lpm	10
	120-129 lpm	15
	130-139 lpm	20
	> 140 lpm	25
	FALLO CARDIACO CONGESTIVO	
	Ausente	00
	Leve (edemas pedios)	10
	Moderado (crepitantes bibasales)	15
Severo (edema pulmonar)	20	
FIBRILACIÓN AURICULAR		
Ausente	00	
Presente	10	
EVENTO PRECIPITANTE	Ausente	00
	Presente	10

Puntuación ≥ 45: Altamente sugestivo de tormenta tiroidea. 25-44: alto riesgo de tormenta tiroidea inminente. < 25: diagnóstico de tormenta tiroidea improbable.

El tratamiento consiste en una combinación de fármacos con acciones complementarias que intentan inhibir la síntesis de hormonas tiroideas (antitiroideos), inhibir la liberación de hormonas tiroideas ya preformadas (yodo, contrastes yodados, corticoides), inhibir la conversión periférica de T4 a T3· (propiltiouracilo, contrastes yodados, propranolol, corticoides) y controlar los síntomas adrenérgicos (betabloqueantes),

1.- Medidas generales:

Control de los síntomas generales asociados con especial atención a las complicaciones cardiovasculares y a la **hipertermia**, que será corregida con medidas físicas y farmacológicas, **evitando los salicilatos** pues aumentan la fracción libre de hormonas tiroideas al desplazarlas de su proteína transportadora: paracetamol (Perfalgan®) 1 ampolla cada 8 horas iv, clorpromacina (Largactil®) 25 mg cada 6 horas iv o meperidina (Dolantina®) 50 mg cada 6 horas iv.

2.- Inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas: mediante la administración de fármacos **antitiroideos** vía oral por sonda nasogástrica o vía rectal, al no existir preparados parenterales. Presentan una latencia en el inicio de su efecto clínico de al menos 48 horas.

Propiltiouracilo (PTU): de elección para la mayoría de autores, porque además de bloquear la organificación del yoduro y en consecuencia reducir la síntesis hormonal tiroidea como los otros antitiroideos, es capaz de inhibir la conversión periférica de T4 en T3 (de mayor actividad en tejido periférico).

Administración oral: dosis inicial de 200-400 mg cada 6 horas vo, pasando posteriormente a 100 mg cada 8 horas hasta alcanzar el eutiroidismo

Preparación rectal: 9 comprimidos de PTU (50 mg) en 90 cc de agua estéril.

Metimazol (MMZ) o carbimazol (CBZ): dosis inicial 20-40 mg cada 6 horas vo. Dosis de mantenimiento 10-20 mg cada 8 horas.

Se puede preparar una solución para administración iv de MMZ: 50 mg de MMZ en SSF con un volumen final de 50 cc. Solución de 10 mg/ml que se pasa por un filtro de 0,22 µm.

3.- Yodo y contrastes yodados:

Yodo: el yodo bloquea la liberación de hormonas tiroideas ya preformadas desde el tiroides, consiguiéndose un descenso drástico de los niveles circulantes de hormonas tiroideas. Se debe iniciar la administración de yodo de 1 a 3 horas después del inicio del tratamiento antitiroideo para evitar que sea utilizado en la biosíntesis de nueva hormona tiroidea. Se puede administrar en diferentes formulaciones: yoduro potásico (5 gotas/6 horas vo), lugol (10 gotas/8 horas vo o vía rectal) o yoduro sódico (0,5 g/12 horas iv lentamente).

Contrastes yodados: como ipodato sódico (Oragrafin® 1-3 g/12 horas) o ácido iopanoico (Colegraf® 1 g/8 horas las primeras 24 horas, seguido de 0,5 g cada 12 horas vo). Los contrastes yodados además de bloquear la liberación de hormonas tiroideas son inhibidores muy potentes de la conversión periférica de T4 a T3.

En caso de intolerancia o hipersensibilidad al yodo se puede administrar litio 600 mg vo de inicio, pasando luego a 300 mg/6 horas vo.

4.- Control de los efectos adrenérgicos de las hormonas tiroideas:

Mediante betabloqueantes, siendo de elección el propanolol 60-80 mg/4-6 horas vo, que además bloquea la conversión periférica de T4 en T3. Otras alternativas son atenolol 50-100 mg/día vo y metoprolol 100 mg/12 horas vo.

Si los betabloqueantes están contraindicados (en insuficiencia cardiaca y asma) pueden utilizarse calcioantagonistas o digoxina.

5.- Corticoides:

Inhiben la liberación de hormona tiroidea, bloquean la conversión periférica de T4 a T3 y proporcionan soporte suprarrenal: dexametasona 2 mg/6 horas iv o hidrocortisona 100 mg/8 horas iv.

6.- Manejo de los factores desencadenantes:

Identificar el foco infeccioso y tratarlo, tratamiento con insulina en caso de cetoacidosis, antiepilépticos, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. Postgrad Med J 2007;83:79-86.
- Ross DS. Myxedema coma and Thyroid storm. UpToDate 2008. Disponible en: www.uptodate.com

Capítulo 111

URGENCIAS DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

*Teresa Méndez García - Almudena Vicente Delgado
José Guillermo Sentenac Merchán*

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (CRISIS ADRENAL)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia suprarrenal aparece como consecuencia de una función inadecuada de la corteza suprarrenal y supone una secreción insuficiente de los esteroides que en ella se producen (glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos). Puede producirse en dos situaciones:

- Procesos que afecten a la corteza suprarrenal: Insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison, que cursa con hipofunción corticosuprarrenal global.
- Secreción inadecuada de ACTH por la hipófisis o de CRH por el hipotálamo (Insuficiencia suprarrenal secundaria y terciaria respectivamente), que cursan con hipofunción de la secreción de glucocorticoides y andrógenos.

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Primaria: 75% adrenalitis atrófica autoinmune (aislada o síndrome pluriglandular autoinmune), infecciones (20% tuberculosis suprarrenal, micosis diseminadas, sífilis, VIH), fármacos (ketoconazol, itraconazol, rifampicina, fenitoína, acetato de megestrol), metástasis y tumores (pulmón, mama, gástrico, colon y linfoma), hemorragia suprarrenal, causa genética (adrenoleucodistrofia, hipoplasia suprarrenal congénita, hipoplasia suprarrenal lipoidea) o falta de respuesta a ACTH por insensibilidad del receptor.

Secundaria: supresión del eje hipotálamo-hipofisario (interrupción brusca de tratamiento prolongado con glucocorticoides o después del tratamiento de un síndrome de Cushing endógeno) o afectación hipotálamo-hipofisaria (tumores, infecciones, enfermedades infiltrativas como la sarcoidosis, traumatismos, yatrogenia quirúrgica o post-radioterapia, hemorragia en el síndrome de Sheehan o déficit hipofisario aislado de ACTH).

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (CRISIS ADRENAL)

La insuficiencia suprarrenal aguda se trata de una urgencia médica caracterizada por el fracaso súbito y global de la corteza suprarrenal, que supone su incapacidad para secretar la cantidad suficiente de esteroides necesarios para los requerimientos metabólicos del organismo.

Diagnóstico de sospecha en urgencias:

Ante un paciente con las siguientes manifestaciones clínicas:

- Prostración profunda (estado desproporcionadamente grave).
- Deshidratación. Náuseas y vómitos que agravan la deshidratación.
- Hipotensión arterial y shock hipovolémico grave que responde mal a la reposición de líquidos.

- Dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo (ante un dolor súbito en flancos sospechar hemorragia adrenal).
- Hipoglucemia intensa.
- Antecedentes previos de pérdida de peso, debilidad progresiva, anorexia, vómitos e hiperpigmentación en piel y mucosas (puede faltar en formas secundarias y terciarias y en instauración brusca).

Ante un paciente con los siguientes antecedentes personales:

- Paciente con insuficiencia suprarrenal crónica que presenta como factor precipitante una infección, traumatismo, vómitos, diarrea o intervención quirúrgica y no ha incrementado adecuadamente la dosis de corticoides.
- Paciente con insuficiencia suprarrenal crónica que ha interrumpido bruscamente su tratamiento esteroideo sustitutivo.
- Paciente que ha seguido tratamiento esteroideo prolongado por otra patología y que lo ha suspendido bruscamente.
- Paciente tratado previamente de Cushing endógeno.

Exploraciones complementarias en urgencias:

- Hemograma y estudio de coagulación, en busca de linfocitosis y eosinofilia.
- Bioquímica (glucosa, creatinina, urea e iones) en busca de hipoglucemia, hiperpotasemia, hiponatremia, hipercalcemia e hiperuricemia.
- Gasometría arterial basal, en busca de acidosis metabólica.
- Niveles de cortisol y ACTH plasmáticos, previos al inicio del tratamiento.
- Hemocultivo y urocultivo en el contexto de una sepsis.
- Electrocardiograma, porque hablamos de pacientes con hiperpotasemia.
- Pruebas de imagen: radiografía de tórax. TAC craneal o RMN si sospecha de apoplejía hipofisaria.

Tratamiento en urgencias:

Al tratarse de una **urgencia médica**, el **tratamiento no debe demorarse**.

- Medidas generales de sostén y canalización de vía periférica.
- Reposición de volumen: SSF 0,9% a ritmo de infusión rápido dependiendo del estado cardiovascular del paciente, hasta recuperar la hipotensión y luego continuar con un ritmo de infusión menor.

Administración de corticoides: hidrocortisona 100 mg iv en bolo, seguidos de 100 mg iv cada 6-8 horas (la hidrocortisona a dosis elevada tiene acción mineralocorticoide por lo que no se necesita reponerlos aunque el paciente tenga una insuficiencia suprarrenal primaria).

- Protección gástrica: pantoprazol 1 ampolla iv.
- Manejo de la hipoglucemia si existiese (glucosa hipertónica al 50% iv diluida en SSF) y del posible factor desencadenante de la crisis adrenal.
- Ingreso en planta o en UCI según el estado general del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Requejo Salinas H, Castellbón Fernández FJ. Patología Suprarrenal. En: Carcavilla Martínez AB, Castellbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparaza C, Lalueza Blanco A et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid. 2007. 840-846.
- Rodríguez Rodríguez O, Vicente Delgado A, Sentenac Merchán JG. Urgencias de la glándula suprarrenal. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Toledo. 2005. 809-811.

Capítulo 112

ACTITUD GENERAL EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS

Raquel Sánchez-Oro Gómez - Natividad Laín Terés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Intoxicación es el fenómeno por el cual una sustancia produce efectos nocivos en el individuo. Constituye una de las urgencias médicas más frecuentes (15%) y los tóxicos más comúnmente implicados suelen ser los psicofármacos, las drogas de abuso y el alcohol. Ante un paciente que presente un cuadro de intoxicación aguda debe realizarse en primer lugar y con urgencia una rápida valoración de las constantes vitales y, si es preciso, proceder a estabilizarlas y comenzar maniobras de RCP en caso necesario. Los objetivos fundamentales del tratamiento incluyen mantener las constantes vitales, impedir que prosiga la absorción del tóxico, favorecer su eliminación, administrar antídotos específicos y evitar una nueva exposición. Mientras se procede a lo anterior, debemos tener en cuenta la información que pueda aportarnos cualquier testigo. El Instituto Nacional de Toxicología da información telefónica sobre todos los productos tóxicos y otras cuestiones las 24 horas del día, en los teléfonos:

Madrid: 915620420	Barcelona: 933174400
Teléfono de uso exclusivo para facultativos: 914112676	

HISTORIA CLÍNICA. GENERALIDADES

Una vez valorada la situación y estabilizado el paciente, debemos realizar una Historia Clínica lo más completa posible.

1.- Anamnesis: se realizará al propio paciente, y si éste está inconsciente o estamos ante un intento autolítico, se realizará a un familiar o a testigos. Será preciso recoger información sobre:

- Nombre del tóxico y cantidad aproximada a la que se expuso el paciente.
- Vía de exposición y tiempo transcurrido desde la exposición.
- Síntomas presentes antes de acudir al hospital, inicio y forma de instauración de la clínica, así como de vómitos, que nos puede orientar sobre la eliminación del tóxico o riesgo de aspiración.
- Enfermedades y tratamientos previos; indagar sobre patología psiquiátrica previa, intoxicaciones o intentos autolíticos.
- Existencia de otras personas con los mismos síntomas.

En ocasiones la información obtenida no es totalmente fiable por: desconocimiento, bajo nivel cultural, mentira deliberada del paciente o ausencia de testigos.

2.- Exploración física: debe ser completa, poniendo especial cuidado en:

- Signos vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, temperatura y Sat O₂).
- Nivel de consciencia. Es preciso registrarlo a su llegada a Urgencias, así como las posibles variaciones que experimenta durante su estancia en el Servicio.
- Exploración neurológica detallada.

3.- Exploraciones complementarias:

Hemograma, glucemia, creatinina, urea, iones, transaminasas, estudio de coagulación, GAB, ECG y monitorización cardíaca. **Tóxicos en orina:** permite la determinación de benzodicepinas, barbitúricos, cannabis, cocaína, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, anfetaminas. **Pruebas de imagen:** radiografía tórax o abdomen en tóxicos opacos y valorar TAC craneal en pacientes en coma.

Aunque no exista información directa, **se debe sospechar una intoxicación en las siguientes circunstancias:**

- Enfermos psiquiátricos con síntomas no relacionados con su enfermedad.
- Pacientes con traumatismos con mala evolución sin otra causa que lo justifique.
- Coma de etiología no esclarecida en personas jóvenes.
- Arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedades previas.
- Antecedentes personales (consumo de drogas, alcohol, demencia, etc.).
- Alteraciones analíticas inexplicables (función hepática, renal, hidroelectrolíticas o metabólicas).

Determinadas intoxicaciones presentan un signo-guía inicial que nos puede ayudar en el diagnóstico y tratamiento de la misma (tabla 112.1).

Tabla 112.1. Signos clínicos

SIGNO GUÍA	TÓXICO
Sistema Nervioso	
Coma y miosis	Opiáceos, organofosforados, barbitúricos
Coma y midriasis	Anticolinérgicos, antidepresivos
Coma y pupilas normales	Benzodiazepinas
Midriasis	Anfetaminas, cocaína, drogas diseño
Delirio, alucinaciones	Anticolinérgicos, LSD, drogas diseño
Distonía	Haloperidol, metoclopramida
Acúfenos	Salicilatos
Ceguera	Metanol, quinidina
Nistagmo	Psicotrópos, hidantoína
Convulsiones	Anticolinérgicos, IMAO
Hipotonía	Barbitúricos, fenotiacinas
Cardiovascular	
Taquicardia	Teofilina, salicilatos, anticolinérgicos
Bradycardia	Digital, betabloqueantes
Arritmias	Antidepresivos, anfetaminas, drogas de diseño
Respiratorio	
Hiperventilación	Salicilatos, anfetaminas, cianuro, CO
Hipoventilación	Opiáceos, benzodiazepinas
Digestivo	
Sialorrea	Organofosforados, clometiazol
Úlceras bucales	Caústicos

FUENTE: Vázquez Lima MJ, Casal Codesino JR. Guía de actuación en urgencias. 3ª edición. 2007.

MANEJO DEL PACIENTE CON INTOXICACIÓN AGUDA

1. VALORACIÓN CLÍNICA Y ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

Como ya se ha explicado, los pacientes intoxicados deben ser sometidos a una rápida valoración y estabilización clínica, y si es necesario, a medidas de descontaminación. El médico debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, pero su búsqueda nunca debe retrasar el inicio de estas medidas terapéuticas.

Las prioridades son:

A. VÍA AÉREA: VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN

- En primer lugar, debe comprobarse que la vía aérea es permeable retirando restos de vómitos, prótesis y evitando el desplazamiento de la lengua hacia atrás.
- Una vez asegurada la vía aérea, hay que conseguir una adecuada **ventilación y oxigenación**.

La causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por la acción de psicofármacos, etanol, opiáceos o disolventes clorados. Otras causas serían la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición; al igual que ciertas complicaciones como la broncoaspiración, atelectasias o edema agudo de pulmón.

- El tratamiento inmediato de la hipoventilación central consiste en la intubación traqueal y/o la ventilación mecánica y, en su defecto, la respiración asistida con balón autohinchable acoplado a una mascarilla.

B. CIRCULACIÓN

Debemos asegurar la estabilidad hemodinámica y aportar el soporte necesario para mantener la diuresis y la TA, ya que la hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones y puede tener múltiples causas.

Su tratamiento habitual (p. ej. en la intoxicación por hipnosedantes) incluye la posición en ligero Trendelenburg, la canalización venosa y la perfusión de cristaloides (suero fisiológico) o de expansores plasmáticos. En casos refractarios, los enfermos pueden precisar fármacos vasoactivos (dopamina, dobutamina o noradrenalina) siendo preciso, controlar la presión venosa central, monitorización electrocardiográfica, etc.

En caso de parada cardiorespiratoria, está indicada la RCP durante tiempo prolongado (ver capítulo 13).

C. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

La acción de los tóxicos sobre el SNC se puede manifestar fundamentalmente en forma de coma y/o convulsiones.

Respecto al coma, mientras no se conozca la causa, los pasos que recomendamos seguir, de forma sucesiva son:

- Medidas generales de estabilización del paciente.
- Vía venosa periférica y administración de **O₂ al 50%**.
- Extraer analítica y muestra de orina (tóxicos).
- Administrar:

1.- Naloxona iv: 1 ampolla de 0,4 mg, repitiendo a intervalos de 5 minutos si no hay respuesta hasta un total de 2 mg). Si el narcótico es de vida media larga se instaurará perfusión de naloxona con al menos 0,4 mg/hora durante 12-24 horas.

2.- Flumazenilo iv (Anexate®) ampollas de 1 mg con 10 cc a dosis de 0,3 (3 cc), repetido cada 5 minutos si no hay respuesta hasta un total de 2 mg. Si reaparece la sedación administraremos perfusión con 4 mg de flumazenilo en 500 cc de suero glucosado en 4 horas.

El flumaceniilo está contraindicado si se sospecha la existencia de una intoxicación por tóxicos convulsivantes a dosis capaces de producir este efecto (ADT, cocaína, litio, teofilina, isoniacida y otros).

3.- Glucosa iv (Glucosmon®): 50 ml de suero glucosado al 50%.

4.- Tiamina im (Benerva®): 1 ampolla de 100 mg.

5.- Piridoxina iv (Benadon®): 1 ampolla de 300 mg.

Posteriormente tendríamos que descartar patología orgánica mediante la realización de TAC craneal y si es preciso realización de punción lumbar tras la TAC.

Si aparecen **convulsiones** se tratarán sintomáticamente con **diazepam iv** (Valium®) (ampollas de 10 mg) a dosis de 10 mg lentamente o **clonacepam** (Rivotril®) (ampollas de 1 mg) a dosis de 2 mg diluidos en 100 ml de suero a pasar en 10 minutos. Se suspenderá la perfusión cuando ceda la convulsión.

A los **pacientes agitados**, con riesgo de auto o heteroagresión, se les sedará con benzodiazepinas (Valium®) a dosis de 5-10 mg iv lentamente como fármaco de primera elección.

2. MEDIDAS PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva, pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. Existen diferentes opciones para impedir o disminuir su absorción y empezaremos por comentar las relacionadas con la absorción digestiva.

A. VACIADO GÁSTRICO:

Los dos métodos disponibles son los eméticos y el lavado gástrico.

A.1. Emético:

El emético de elección es el **jarabe de ipecacuana**, un medicamento que no está comercializado en España, pero que la OMS ha considerado como esencial y que puede obtenerse mediante una fórmula magistral en los servicios u oficinas de farmacia.

Su administración requiere que el paciente esté **consciente** y está, por lo tanto, **contraindicado** si hay COMA o en caso de ingesta de cáusticos, aguarrás u otros hidrocarburos, barnices, pacientes en tratamiento con anticoagulantes, con diátesis hemorrágica de cualquier origen o en shock, mujeres embarazadas o niños menores de 6 meses y en presencia o sospecha de aparición inmediata de convulsiones o coma.

La emesis forzada, en general, es una técnica **prácticamente en desuso** en el medio hospitalario en pacientes adultos, sólo se utiliza en niños.

A.2. Lavado gástrico:

Habitualmente se considera **útil en las 4 horas posteriores a la ingesta**, sin embargo con ciertos fármacos (antidepresivos tricíclicos, antiepilépticos, salicilatos, fenotiacinas), y algunos preparados galénicos, puede realizarse hasta 12 horas más tarde. Una vez realizado el lavado, puede administrarse una dosis de carbón activado, retirando a continuación la sonda, pero ocluyéndola totalmente con los dedos o con una pinza para evitar que el fluido que contenga se vacíe en la faringe.

Si el paciente está en **coma profundo** se puede realizar el lavado, pero **siempre** con intubación traqueal previa para disminuir el riesgo de que se produzca la broncoaspiración.

Otras complicaciones descritas son el laringoespasmio, las lesiones mecánicas sobre la garganta, esófago y estómago y los trastornos hidroelectrolíticos.

Las contraindicaciones son: coma sin protección de la vía aérea, lesiones esofágicas conocidas, ingesta de cáusticos, ingesta de derivados del petróleo.

A.3. Carbón activado:

Es una sustancia con gran capacidad absorbente para muchos tóxicos, constituyendo una alternativa o un complemento a las maniobras de vaciado gástrico en las ingestas recientes (menos de 4 horas) de una dosis tóxica. Se administra por vía oral o, más comúnmente por sonda nasogástrica después de haber vaciado el estómago.

Preparado (carbón activado Lainco®) 50 g de polvo para preparar solución.

La dosis inicial, y habitualmente única, en el adulto es de 50-100 g diluidos en unos 250 ml de agua. En los niños menores de 12 años, la dosis es de 50 g. Dosis de lactantes: 1 g/Kg.

En caso de ingestión de preparaciones farmacéuticas de tipo "retard" o de sustancias con recirculación enterohepática activa (digitoxina, carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, Amanita phalloides) o en aquellas en las que se ha demostrado que pueden ser adsorbidas por el carbón a partir de los capilares de la mucosa intestinal (fenobarbital, digoxina, teofilina), se pueden administrar **dosis repetidas** de 30 g cada 3 horas, hasta un máximo de 24 horas.

El **efecto secundario** más frecuente es el vómito, por lo que debe tenerse en cuenta el riesgo de broncoaspiración en pacientes con depresión del nivel de conciencia.

Las dosis repetidas de carbón activado producen estreñimiento, por lo que han de asociarse algún catártico (sulfato sódico o magnésico, 30 g en una solución acuosa al 30% en dosis única, esta solución se prepara de forma magistral en la farmacia del hospital).

Contraindicado o es ineficaz: en las intoxicaciones por cáusticos, ácido bórico, cianuro, hierro, litio, etanol, metanol, etilenglicol y derivados del petróleo.

A.4 Lavado Intestinal Total (LIT):

Consiste en instilar grandes volúmenes de líquido, mediante sonda nasogástrica, con la finalidad de realizar un lavado completo del tubo digestivo. Se utiliza la solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm®) que se prepara diluyendo 1 sobre de solución (17,5 g) en 250 cc de agua a pasar, por sonda nasogástrica a velocidad de 2 litros/hora hasta que sale líquido claro por el orificio anal. Habitualmente se requieren 4-6 litros. Niños: 500 ml/h.

Indicación:

1. En intoxicaciones potencialmente graves en las que no está indicado el uso de carbón activado (hierro, plomo, litio, sustancias de liberación retardada a dosis masiva).
2. "Body packers", que son personas que transportan en su intestino grandes cantidades de drogas habitualmente de abuso. Por las implicaciones legales que puede tener este tema, lo trataremos de forma más extensa en el capítulo posterior de drogas de abuso.

El LIT **no está indicado** en caso de ausencia de ruidos intestinales, perforación u obstrucción intestinal.

Hay riesgo de vómitos, evitables con ondansetrón (Zofrán®) ampollas de 4 y 8 mg a dosis de 4-8 mg/6-8 h iv.

A.5 Endoscopia y cirugía:

La cirugía es la técnica de elección en el tratamiento de los "body packers" y "body stuffer" (pacientes que esconden drogas de abuso en orificios naturales), cuando están sintomáticos, es decir, cuando se les rompe alguno de los paquetes que portan. En algunos casos se ha practicado gastrostomía para extraer "masas" de tóxicos radiopacos como hierro o arsénico, que no se pudieron extraer por otros métodos, y cuya absorción habría sido fatal para el paciente.

La endoscopia también puede ser una técnica útil en la evacuación de tóxicos.

B. OTRAS MEDIDAS PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN:

Si se produce contacto cutáneo con cáusticos, disolventes o plaguicidas es esencial realizar descontaminación cutánea, procedimiento que se olvida con frecuencia. Dicha descontaminación debe incluir el lavado cuidadoso y repetido con agua y jabón y la retirada de toda la ropa que llevara el paciente en el momento de la exposición; la persona que lleve a cabo esta descontaminación debe estar protegida con guantes. El contacto con cáusticos requiere la irrigación continua de agua durante 15 min. En caso de contacto ocular con irritantes o cáusticos se debe proceder a la irrigación ocular continua durante 15 min con suero fisiológico o con agua de grifo. No debe intentarse ningún tipo de neutralización, y siempre se debe remitir a un oftalmólogo. La absorción respiratoria cesa en cuanto el paciente es retirado de la atmósfera tóxica y por lo tanto, no es preciso realizar medidas especiales de descontaminación.

3. ANTÍDOTOS

Los antídotos son medicamentos que impiden, mejoran o hacen desaparecer algunos síntomas y signos de las intoxicaciones.

Los antídotos también pueden tener efectos secundarios, por lo que su uso debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado del paciente y los niveles plasmáticos de un tóxico (paracetamol, metanol, monóxido de carbono).

En la tabla 112.2 se muestran los antídotos más utilizados en nuestro medio.

4. MEDIDAS PARA FAVORECER LA ELIMINACIÓN DE TÓXICOS

Los tóxicos se eliminan fisiológicamente del organismo por vía respiratoria, hepática y renal. En algunas ocasiones podemos favorecer activamente esta eliminación, pero sólo la renal, no pudiéndose actuar hoy día en las otras vías. Los métodos de los que disponemos son:

4.1. Diuresis forzada:

La diuresis forzada sólo puede tener justificación en las intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen prioritariamente vía renal, lo cual requiere que el tóxico sea hidrosoluble, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a proteínas.

La tabla 112.3 recoge una pauta de diuresis forzada pero que debe ser individualizada para cada paciente en función de su respuesta a la sobrecarga de volumen, la diuresis (necesariamente superior a 2 ml/kg/h), de los cambios en los iones y en el pH. La práctica de la diuresis forzada requiere un mínimo de controles y respetar las contraindicaciones. Hay que medir la presión venosa central, diuresis horaria, controlar el balance hídrico, los iones y el pH.

Las complicaciones más frecuentes de la diuresis forzada son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar.

Contraindicaciones absolutas: edema pulmonar, edema cerebral, shock, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis, alteraciones hidroelectrolíticas y del ácido-base.

Contraindicaciones relativas: insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia renal, hipotensión o hipertensión arterial.

La diuresis forzada ácida se considera obsoleta.

4.2. Depuración extrarrenal (hemoperfusión y hemodiálisis):

Son necesarios unos criterios para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación:

- Que el tóxico sea dializable.

Tabla 112.2. Antídotos

ANTÍDOTO	INDICACIONES	PAUTA INICIAL EN EL ADULTO
Adrenalina Ampollas 1 mg/ml	ADT, cloroquina, cocaína, calcioantagonistas, reacciones hipersensibilidad, B-bloqueantes	0,1-0,5 mg/Kg/min. Aumentar según respuesta y tolerancia
Acs. antidigitálicos	Digoxina, digitoxina y derivados de digoxina	50 mg de Fab neutraliza 1 mg de digoxina. Si no conozco dosis: 480 mg de Fab
Atropina (Atropina®) amp 1 mg	Insecticidas, carbamatos y organofosforados	1 mg (iv) y repetir
Azul de metileno	Metahemoglobinemia	1 mg/Kg (iv)
Carbonato calcio (vo)	Intoxicación por fluoruros	2,5 gr en solución acuosa
Desferroxamina (Desferín®) amp 500 mg	Hierro	15 mg/Kg (iv)
Diacepam amp 10 mg/2 ml	Cloroquina, síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna por fármacos	1 mg/Kg iv y posteriormente: 0,25-0,40 mg/Kg/h por 48 h
Dimercaprol (BAL)	Arsénico, bismuto, mercurio, plomo.	3 mg/Kg (im)
Dopamina amp. 200 mg/50 ml	Cloroquina, calcio-antagonistas y distintos fármacos que producen cardiotoxicidad con hipotensión arterial o shock	5-20 mcg/Kg/min según respuesta.
EDTA Ca disódico	Plomo, cobalto, zinc	1 g (iv)
EDTA dicobáltico (Ketocyanor®), en desuso amp. 300 mg	Cianuro	600 mg (iv)
Fisostigmina (Anticholium®) amp 2 mg	Anticolinérgicos	1 mg (iv)
Fitomenadiona (Konaquión®) amp 10 mg	Cumarínicos	10 mg (im)
Flumacénilo (Anexate®) amp 1 mg	Benzodiazepinas, coma de origen desconocido	0, 25-1 mg (iv)
Glucagón	Bloqueadores beta	0,1 mg/Kg (iv)
Gluconato cálcico	Ácido oxálico, magnesio, fluoruros, ácido fluorhídrico, calcio-antagonistas y etilenglicol. Parálisis neuromuscular debida a hipocalcemia o hipermagnesemia	vo: 10-20 g en 25 ml de agua. iv durante 5 minutos: 10 ml de solución al 10% de gluconato.

Tabla 112.2. Antídotos (continuación)

ANTÍDOTO	INDICACIONES	PAUTA INICIAL EN EL ADULTO
Glucosa	Antidiabéticos orales, coma desconocido, insulina	25 g (iv)
Haloperidol amp: 5 mg/ml	Agitación, delirio, alucinaciones, síndrome confusional por fármacos	im: 3-5 mg, repetir a los 20-30 min.
Heparina sódica	Hipercoagulabilidad debida a sobredosis de ácido aminocaproico o tranexámico	iv: 30. 000 - 50. 000 UI/día.
Hidroxocobalamina	Cianuro	5 g (iv)
N-Acetil-Cisteína (Fluimucil antídoto®) amp. 2 g	Paracetamol, tetracloruro de carbono	150 mg/Kg (iv)
Naloxona (Naloxona Abelló®) amp 0,4 mg	Coma de origen desconocido opiáceos.	0,4-1, 6 mg (iv)
Oxígeno	Cianuro, sulfhídrico, monóxido de carbono, metahemoglobinemia	Fi O2 > 0, 5
Piridoxina (Benadon®) amp 100 mg	Isoniacida	5 g (iv)
Pralidoxima (Contrathion®) amp 200 mg	Organofosforados	1 g (iv)
Protamina 50 mg Protamina sulfato/5 ml	Intoxicación por heparina	Dependerá de la dosis de heparina, nunca > 50 mg de protamina de una vez.
Suero antibotulínico Frasco 250 ml de antitoxina botulínica equina	Intoxicación por toxina botulínica	Dosis inicial: 500 ml
Tiamina (Benerva®) amp: 100 mg/1 ml	Enlismo agudo y crónico, caquexia, desnutrición, intoxicación por etilenglicol	iv / im: 100 mg en 5 min

FUENTES: Boletín n° 4 de la Asociación Española de Toxicología. Sección de Toxicología clínica. CD-Rom Toxicología.Net. Universidad Autónoma de Barcelona.

- El estado del paciente: sólo serán candidatos los pacientes muy graves (coma profundo, hipoventilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal).
- El nivel plasmático del tóxico nos ayuda a decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque siempre predominará el criterio clínico.

Tabla 112.3. Diuresis forzada

Antes de empezar hay que restablecer una volemia adecuada (la mayoría de estos pacientes estarán hipovolémicos): a título orientativo: 500 ml de suero glucosado al 5% + 500 ml de suero salino al 0,9% + CLK en función del ionograma, a pasar en 1 h.

Alcalina (fenobarbital, salicilatos, metotrexate, isoniacida)	Pauta a pasar en 4 h: 500 ml de bicarbonato 1/6M en Y con 500 ml de suero glucosado al 5% + 20 mEq CLK, en perfusión continua. Repetir este ciclo cada 4 horas hasta la mejoría clínica o el descenso significativo de la concentración plasmática del tóxico.
Neutra (litio, amanita)	Pauta a pasar en 2 h: 500 ml de suero glucosalino + 10 mEq CLK. Proseguir hasta la mejoría clínica o el descenso significativo de la concentración plasmática del tóxico.

FUENTE: corregido del Boletín nº4 de la Asociación Española de Toxicología. Sección de toxicología clínica.

5. TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO

Todos los intentos de suicidio con tóxicos deberán ser valorados y/o tratados por un psiquiatra, por tanto:

- Si no precisan ingresar en el hospital por ausencia de sintomatología somática, deberán ser vistos por el psiquiatra del hospital previamente al alta o trasladados con las correspondientes medidas de seguridad a un centro con psiquiatra de guardia, (en nuestro centro, al psiquiatra de guardia del Hospital Provincial).
- Si ingresan en el hospital, deberán tomarse medidas de seguridad (bloqueo ventana, evitar que salga de la habitación, sujetar o sedar si es preciso, etc.) y se deberá consultar al psiquiatra para que evalúe el caso.

BIBLIOGRAFÍA

- González Hernández J, Laín Terés N. Actitud general en las intoxicaciones agudas. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2ª edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 813-20.
- Macías García S, García Álvarez R, Piñero Fernández C, Álvarez Martínez B. Intoxicaciones agudas. Manejo general. En: M. J. Vázquez Lima, J.R Casal Codesido. Guía de actuación en urgencias. 3ª Edición. 2007. Hospital del Bierzo. 497-502.
- Blanco-Echevarría A, Cea- Calvo L, García Gil ME, Menasa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF. Intoxicaciones. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Madrid, Hospital Universitario 12 Octubre. 6ª Edición 2007. p. 973-984.
- López González JI. Intoxicaciones. Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias. Madrid, 2ª Edición. 2006. p. 392-395.

Capítulo 113

INTOXICACIÓN ETÍLICA. SÍNDROME DE ABSTINENCIA. DELIRIUM TREMENS

Samuel Gómez-Caro Marín - Carmen Yera Bergua - Natividad Laín Terés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Actualmente el consumo de alcohol es una práctica generalizada en toda la población. Hasta el 90% de las personas consume alcohol de forma esporádica y de ellos el 10% sufren problemas de alcoholismo. En este capítulo se revisarán los problemas más frecuentes en relación con este hábito tanto en los Servicios de Urgencias como en los primeros días de ingreso hospitalario.

El alcohol puede causar problemas tanto por un consumo excesivo como por abstinencia en una persona que bebe de forma habitual y suspende el consumo de forma brusca. Ambos grupos se abordarán en el presente capítulo.

INTOXICACIÓN ETÍLICA

CLÍNICA

- Los signos y síntomas de la intoxicación etílica se relacionan de forma aproximada con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre (tabla siguiente), que traducen los niveles de etanol en el cerebro. Los niveles sanguíneos dependen de la cuantía, de la rapidez con la que se haya consumido y del tiempo transcurrido desde el consumo.

Tabla 113.1. Manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica según niveles sanguíneos de alcohol

Niveles sanguíneos de etanol (mg/dL)	Síntomas	
	Bebedor esporádico	Bebedor crónico
50 - 100	Euforia Incoordinación Locuacidad	Poco efecto
100 - 200	Disartria Ataxia Somnolencia Nistagmus, diplopia	Cierta incoordinación Euforia
200 - 300	Letargia Agresividad Vómitos Lenguaje incoherente	Alteraciones emocionales y motoras leves
300 - 400	Coma	Somnolencia
> 500	Depresión respiratoria Muerte	Letargo Estupor Coma

- El etanol actúa disminuyendo la actividad de las neuronas e induciendo depresión del SNC, si bien concentraciones sanguíneas bajas producen cierta estimulación del comportamiento. Recordemos que el etanol tiene tolerancia cruzada con otros depresores cerebrales, como benzodiazepinas, barbitúricos, etc.

MANEJO DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

Cuando sospechamos que un paciente tiene una intoxicación etílica aguda, debemos hacernos varias preguntas:

1) ¿Tiene realmente una intoxicación etílica aguda? Aunque las manifestaciones clínicas suelen ser evidentes, con frecuencia la información clínica es incompleta, sobre todo en situaciones de estupor o coma, y será necesario plantear diagnóstico diferencial con el resto de las causas de coma (ver capítulo correspondiente).

2) Si aceptamos que tiene una intoxicación etílica, ¿puede tener una complicación u otro trastorno concomitante? Tener en cuenta siempre: *hipoglucemia, aspiración broncopulmonar, traumatismo craneoencefálico (TCE)* o a otros niveles, infecciones, arritmias cardíacas, cetoacidosis, convulsiones (raras en la intoxicación aguda) o *consumo simultáneo de fármacos u otras drogas.*

3) ¿Qué pruebas complementarias solicitar?

a. Intoxicación leve: no se necesitan pruebas diagnósticas ni medidas terapéuticas especiales salvo **VIGILANCIA DEL NIVEL DE CONSCIENCIA** hasta que disminuyan los niveles de alcohol.

b. Intoxicación moderada-severa:

- Glucemia capilar a la cabecera del enfermo, para descartar hipoglucemia.
- Hemograma para detectar manifestaciones hematológicas del alcoholismo o de la afectación de otros órganos.
- Estudio de coagulación, alterado en afectación hepática o infección severa.
- Bioquímica básica para investigar alteraciones iónicas, de la función renal y sobre todo niveles de glucosa.
- Gasometría arterial basal para evaluar complicaciones respiratorias y del equilibrio ácido-base.
- ECG: presencia de arritmias.
- Radiografía de tórax: infiltrados en caso de aspiración broncopulmonar o neumonía concomitante. Secuelas de traumatismo torácico.
- TAC craneal: indicado cuando hay signos externos de TCE (heridas, hematomas, etc), signos neurológicos de lateralización o evolución atípica del cuadro.
- Niveles de alcohol si nos los proporciona el laboratorio.
- Tóxicos en orina si hay sospecha de consumo de otras sustancias.

TRATAMIENTO

La intoxicación etílica aguda es una urgencia médica y puede ser letal. Las medidas terapéuticas iniciales se deben tomar al mismo tiempo que hacemos la valoración diagnóstica y siempre antes de las exploraciones complementarias.

- Estrecha observación del paciente, con evaluaciones periódicas de nivel de consciencia. Es recomendable realizar monitorización electrocardiográfica en intoxicaciones moderadas y graves.
- Si el paciente está en coma, con alteraciones del patrón respiratorio o hay acúmulo de secreciones, se procederá a aspirado e intubación.
- Colocar en posición lateral de seguridad para evitar aspiraciones por vómitos.

- El lavado gástrico sólo se realizará si la ingestión es muy reciente o se sospecha ingesta de otros tóxicos que puedan retrasar el vaciado gástrico. Si el paciente está estuporoso y se decide hacerla, previamente habrá que intubar para proteger la vía aérea.
- **Tiamina** (vitamina B1 Benerva®) 1 ampolla (100 mg) im (hay autores que abogan por la administración iv), sobre todo si se va a infundir suero glucosado (ya que la glucosa produce un hiperconsumo de esta vitamina).
- **Piridoxina** (vitamina B6: Benadon®) 1 ampolla (300 mg) iv, es una práctica habitual, si bien es cierto que no se ha demostrado la utilidad que presenta en el tratamiento de una intoxicación alcohólica aguda.
- Se puede hacer una prueba diagnóstico-terapéutica con naloxona 1 ampolla (0,4 mg) o flumazenil 1 ampolla (1 mg) (se recomienda comenzar con 0,25 mg) iv, si hay sospecha de intoxicación por opiáceos o benzodiazepinas respectivamente.
- **Suero glucosado 5%** para mantenimiento, añadiendo suero salino 0,9% si hay hipotensión. Corregir alteraciones iónicas.
- Oxígeno en caso de hipoxemia.
- Si existe agitación se intentará colocar al paciente en un ambiente tranquilo y si es necesario se utilizará haloperidol 1 ampolla (5 mg) iv o im.
- En el capítulo "Aspectos Médico-Legales en Urgencias" encontraremos las pautas de actuación en caso de consumo e intoxicación etílica.

CRITERIOS DE INGRESO

- En planta:
 - Alteraciones iónicas y/o electrocardiográficas mantenidas durante su estancia en Urgencias.
 - Pobre recuperación del nivel de conciencia tras las medidas terapéuticas, con estabilidad hemodinámica y respiratoria.
- En UVI:
 - Estupor o coma.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Insuficiencia respiratoria severa que requiera intubación.

IMPORTANTE: antes del alta de un paciente con intoxicación etílica comprobar siempre la ausencia de heridas/hematomas que indiquen TCE, dada la alta incidencia de lesiones intracraneales en estos pacientes.

MANEJO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

INTRODUCCIÓN

- En los alcohólicos crónicos, el SNC se adapta a la exposición habitual al etanol, depresor del mismo, incrementando la actividad neuronal, que ante un abandono o supresión brusca de la ingesta queda liberada, provocando hiperexcitabilidad, y evidenciando la dependencia física del alcohol.
- *El síndrome de abstinencia alcohólica es un diagnóstico de exclusión*, debiéndose hacer el diagnóstico diferencial con otras situaciones que puedan simularlo: infecciones, traumas, trastornos metabólicos, encefalopatía hepática, sobredosis de fármacos o drogas, etc.

CLÍNICA

- La abstinencia alcohólica puede manifestarse de múltiples formas clínicas. En la tabla 113.2 se muestran las manifestaciones que suelen aparecer respecto al tiempo de abstinencia.

Tabla 113.2. Síndromes de abstinencia alcohólica, formas clínicas y cronología

SÍNDROME	HALLAZGOS CLÍNICOS	COMIENZO TRAS ÚLTIMA INGESTA
Abstinencia menor	Temblores Ansiedad leve Cefalea Sudoración Palpitaciones Insomnio	6 - 36 horas
Convulsiones	Tónico-clónicas Estatus epilepticus (raro)	6 - 48 horas
Alucinosis alcohólica	Alucinaciones visuales Auditivas o táctiles (raro)	12 - 48 horas
Delirium Tremens	Delirio Taquicardia Hipertensión Agitación Fiebre Sudoración	48 - 96 horas

DIAGNÓSTICO

- Sintomatología previamente descrita.
- Signos físicos de alcoholismo crónico
- Datos analíticos: ↑GGT, ↑GOT, ↑VCM.
- Arritmias inexplicables.
- Diagnóstico diferencial de patologías causantes de un cuadro clínico similar.

TRATAMIENTO

- **Vitaminas del complejo B** (B12-B6), incluyendo **tiamina** (B1) (100 mg/día), que durante el ingreso se prolongará mínimo una semana, junto con ácido fólico.
- En la mayoría de los pacientes (salvo delirium tremens) no es necesario administrar líquidos intravenosos ya que suelen iniciar la abstinencia con cantidades normales de agua corporal o cierto grado de sobrehidratación.
- El tratamiento se dirige al control de síntomas y a identificar y corregir los trastornos metabólicos. El delirium tremens debe tratarse en UCI por norma general, aunque a veces puede hacerse en planta bajo estrecha vigilancia. En la tabla 113.3 sugerimos recomendaciones para ingreso en UCI de un paciente con síndrome de abstinencia alcohólica.

Tabla 113.3. Recomendaciones de ingreso en UCI de un paciente con síndrome de abstinencia

- Edad > 40 años
- Enfermedad cardíaca
- Inestabilidad hemodinámica
- Trastornos hidroelectrolíticos severos o del equilibrio ácido-base
- Insuficiencia respiratoria
- Infecciones potencialmente severas
- Signos de patología gastrointestinal grave
- Historia previa de complicaciones por privación
- Hipertermia persistente ($T^{\circ} > 39^{\circ}C$)
- Evidencia de rbdmiolisis
- Insuficiencia renal o aumento progresivo del requerimiento de líquidos
- Necesidad de dosis altas de sedantes, sobre todo intravenosos

SÍNDROME DE ABSTINENCIA MENOR

En nuestro Hospital utilizamos para el control de estos síntomas dos tipos de fármacos:

A. *Benzodiazepinas*, actualmente usadas con más frecuencia por su capacidad de disminuir el riesgo de convulsiones y el delirium tremens.

- a. **Lorazepam** a dosis de 1 mg cada 4-6 horas vo o
- b. **Clorazepato dipotásico** 25-50 mg cada 6-8 horas vo o
- c. **Diazepam** 10 mg cada 6 horas vo.

Se aumentará o disminuirá la dosis en función de los síntomas y el grado de sedación.

B. *Betabloqueantes*, alternativa usada con menor frecuencia. Controlan la hiperactividad noradrenérgica central.

- a. **Propranolol** comenzando con 10 mg cada 6 horas y aumentando la dosis en función de los síntomas, con control estricto de la T.A y la F.C. o
- b. **Clometiazol** (Distraneurine®) en dosis de 2-3 cápsulas cada 6 horas o
- c. **Tiapríde** 600-800 mg disueltos en 500 cc de SS 0,9% en 24 h (o bien Tiaprizal® comprimidos 100 mg, hasta 2 comprimidos cada 6 horas máximo)

CONVULSIONES: gran parte de las convulsiones asociadas a abstinencia alcohólica son autolimitadas y no requieren tratamiento, si bien se ha demostrado que las benzodiazepinas disminuyen el riesgo de recurrencias, por lo que recomendamos su uso en los pacientes con síntomas de abstinencia menor, en aquellos que ya han presentado una convulsión y en pacientes con historia previa de crisis convulsivas en episodios anteriores de abstinencia. Se utilizan **lorazepam**, **diazepam** o **clorazepato dipotásico** orales a las dosis descritas, utilizándolos vía intravenosa en el caso de que ya se haya producido una convulsión.

■ En el *Estatus Epilepticus* utilizamos **difenilhidantoína iv**:

- a. Impregnación: 18 mg/Kg de peso en suero salino al 0,9% a una velocidad máxima de 50 mg/minuto (pauta orientativa a seguir: 70 Kg, 1 g, equivalente a 4 ampollas, en 500 cc a pasar en una hora). Se puede repetir dosis a los 30 minutos.
- b. Posteriormente vía oral a dosis de 300 mg/día (1 c/8h).

Otra opción es el uso de **diazepam** iv, con ingreso en UCI o vigilancia permanente por el peligro de parada respiratoria.

En caso de usar tratamiento anticonvulsivante previo se debe interrumpir en el plazo de 5-7 días.

- Siempre que se den alguna de estas características en las crisis convulsivas:
 - a. Estatus epilepticus
 - b. Crisis focales
 - c. Más de 6 crisis
 - d. Estado postcrítico prolongado

} Buscar una causa subyacente o sobreañadida

DELIRIUM TREMENS

Síndrome de abstinencia en su grado máximo, hasta en el 5% de los alcohólicos. Son factores de riesgo: historia previa, enfermedades concurrentes, antecedentes de convulsiones por abstinencia, y mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida, y remitir en 3-5 días. La mortalidad sin tratamiento oscila entre 10-15%.

TRATAMIENTO

- Habitación tranquila, iluminada. Si está muy agitado, contención mecánica.
- Vitaminas del grupo B (tiamina y piridoxina a dosis descritas previo sueros)
- Reposición hídrica adecuada (4-8 litros de suero al día).
 - Comenzar con suero glucosado al 5% 2.000 ml.
 - Continuar con suero salino al 0,9% 2.000 ml con control y reposición de potasio, magnesio y fósforo.
- Sedación:
 - Se recomienda benzodiazepinas por vía oral:
 - Diazepam 10-20 mg/4-6 h o
 - Lorazepam 2 mg/4-6 h o
 - Clorazepato dipotásico 50-100 mg/6 h o
 - Clometiazol 3 cápsulas/6 h
 La dosis se ajusta en función del grado de sedación valorando la situación del paciente con frecuencia.
 - Si no se tolera la medicación oral:
 - Diazepam iv: 5-10 mg/10-15 minutos hasta obtener sedación, o
 - Clorazepato dipotásico por vía im, 50-100 mg/8 horas.
 - Otra opción es clometiazol iv en infusión continua (envase 500 ml):
 - Iniciar con una infusión rápida hasta obtener un sueño superficial del que se despierta fácilmente el paciente.
 - Posteriormente mantenimiento entre 30-60 ml/hora, según grado de sedación. En extrema necesidad se utilizará con vigilancia estrecha del paciente, por el riesgo de parada cardiorrespiratoria.
- Los antipsicóticos no están recomendados por disminuir el umbral convulsivo. De ser necesario el haloperidol (5-10 mg im o iv) ha demostrado ser el más seguro.

BIBLIOGRAFÍA

- Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, Caputo F, Capristo E, Colombo G, Gessa GL, Gasbarrini G. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study with diazepam. *Am J Med* 2006;119(3):276:e13-8.

- Hecksel KA, Bostwick JM, Jaeger TM, Cha SS. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. *Mayo Clin Proc* 2008;83(3):274-9.
- Holbrook AM, Crowthe R, Lotter A, Cheng C, King D. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999;160(5):675-80.
- Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 1997;278(2):144-51.

Capítulo 114

INTOXICACIONES POR HUMO. TÓXICOS INHALADOS

Ana María Rodríguez Martín - Raquel Parejo Miguez
Natividad Laín Terés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En la sociedad actual, es frecuente la exposición a tóxicos inhalados, siendo el origen en la mayor parte de las veces los incendios y los accidentes laborales o domésticos. Hablaremos de intoxicaciones por gases, las producidas por sustancias que en condiciones normales y a temperatura ambiente se encuentren en estado gaseoso. Según el mecanismo de acción por el que produzcan su toxicidad se hablará de gases tóxicos irritantes y no irritantes:

1.- Irritantes: frecuentes en determinadas industrias e incluso en el hogar si se mezclan ciertos tipos de limpiadores. Se dividen en dos grandes grupos:

- Gases hidrosolubles: amoníaco (NH_3), formaldehído (formol) y otros aldehídos, cloro y derivados clorados (Cl_2H , HCL), flúor y sus compuestos, óxidos nitrosos (NO_2 , N_2O_4 , etc), ácido sulfhídrico (H_2S), acroleína, benceno, etc.
- Gases poco hidrosolubles: fosgeno (COCl_2), ozono (O_3), bromuro (CH_3Br), y cloro de metilo (CH_3Cl).

Todos estos gases, por sus características químicas, se comportan como irritantes de las vías respiratorias superiores e inferiores. Su acción irritante también se produce sobre el resto de las mucosas con las que entran en contacto produciendo: irritación ocular, rinitis, odinofagia, tos, ronquera, disnea, traqueobronquitis, edema de glotis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda y edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPNC). El nivel que afectan en la vía aérea va a depender no sólo del tiempo de exposición y de la concentración del gas en el aire ambiente, sino también de su solubilidad acuosa. Los gases poco hidrosolubles apenas ejercen efecto sobre la vía aérea superior pero sí penetran fácilmente hasta alcanzar los alvéolos, originando un cuadro de tos, broncoespasmo, dolor torácico, EAPNC en el plazo de 12-24 h, mientras que los más hidrosolubles pueden provocar intensas lesiones en el tracto respiratorio superior y en las mucosas externas, pudiendo llegar a producir edema agudo de pulmón no cardiogénico en pocas horas (8-10 h).

2.- No irritantes o asfixiantes: monóxido-dióxido de carbono (CO , CO_2), metano (CH_4), nitrógeno (N_2), cianuro (CNH).

Provocan lesión a nivel sistémico, interfiriendo con la cadena respiratoria tisular, provocando hipoxia tisular de ahí su denominación.

Podemos hacer una clasificación según el mecanismo por el que actúan así como por la frecuencia con que se dan (ver tablas 114.1 y 114.2).

Tabla 114.1. Clasificación por mecanismo de acción

	Gases Irritantes	Gases asfixiantes		Inhalación de humo
		Físicos	Químicos	
Ejemplos	Amoniaco, cloro, azufre, dióxido de formaldehído.	Pozos, minas, alcantarillas, CO ₂ , H ₂ , butano, propano, gas natural	Monóxido de carbono, ácido cianhídrico, sulfuro de hidrógeno.	Partículas en gas caliente liberadas en combustión: CO, CO ₂ , benceno, amoniaco, ácido cianhídrico.
Mecanismo de acción-clínica	Efecto oxidante en pulmón produciendo quemadura química, inflamación de la mucosa, broncoespasmo, edema pulmonar o neumonía.	Toxicidad sistémica una vez inhalado y absorbido el gas a la circulación. Desplazan el O ₂ del aire inspirado e interfieren en su transporte a los tejidos (hipoxia). Los gases químicos producen cefalea, pérdida de conciencia, incoordinación motora, taquipnea, estupor, coma y muerte.	Combinación de los mecanismos anteriores; daño del epitelio respiratorio, ↑ permeabilidad vascular, edema y obstrucción de vía aérea, síndrome de distres respiratorio del adulto. La clínica más frecuente consiste en tos, expectoración negruzca, estridor disnea, broncoespasmo y edema.	
Tratamiento	Permeabilidad de la vía aérea. Oxigenoterapia. Broncodilatador (broncoespasmo) Observación 6-12h si Rx y gases normales y asintomático.	Retirar al paciente de la fuente Oxigenoterapia a altas concentraciones (100%).	Aspiración frecuente de secreciones. O ₂ humificado. Broncodilatador. Observación 6-12 h, y si grupo de riesgo , durante 24 h.	

Tabla 114.2. Clasificación según la frecuencia

Monóxido de carbono	Productos domésticos	Productos industriales
Endógeno. Exógeno: motores de combustión, estufa de carbón, calentador de agua, horno, humo de tabaco, fundiciones de acero, fábricas de papel.	Ácidos: Sulfumán (HCl), desincrustantes de WC, cafeteras, planchas. Antioxidantes. Álcalis: lejía, amoniaco, desatascadores, etc. Otros irritantes: aguarrás.	Ac sulfhídrico, cloro, cianuro (platería, damasquinado y fines industriales), bromuro, arsina, etc.

INTOXICACIÓN POR HUMO

El humo o "gas mixto", se trata de una mezcla visible de gases, vapores, y partículas sólidas de carbón (hollín) producidas durante la combustión incompleta de materiales orgánicos. El humo es la principal causa de morbilidad en un incendio. El 70-80% de las víctimas presentan lesiones por inhalación de humo, siendo ésta, además, la causa más frecuente de muerte tanto en pacientes que presentan quemaduras como los que carecen de ellas. El fallo respiratorio no se debe únicamente a la intoxicación por gases, sino que también puede ser secundario a lesiones por calor, a quemaduras extensas o a fracaso multiorgánico. La composición del humo de un incendio varía en función del material que se quema. Los productos liberados de la combustión son principalmente:

- Gases irritantes (acroleína, formaldehído, acetaldehído, amoníaco, etc.).
- Gases asfixiantes: el CO siempre está presente pudiendo existir en ocasiones también el CNH, sobre todo cuando hay combustión de lana, seda, vinilo, poliuretano... ya que estos productos contienen polímeros del nitrógeno. Estos dos gases son considerados como los más peligrosos de todos los que podemos encontrar en el humo. En diversos estudios se ha visto que la actuación sinérgica del calor, la falta de oxígeno y la presencia de CO y CNH hace que las intoxicaciones de estos gases sean más graves que si ocurrieran por separado.
- Se añade la presencia de los hollines del carbón, partículas no tóxicas pero que por su pequeño tamaño pueden llegar a los bronquios terminales, donde producen una reacción inflamatoria con broncoespasmo y edema.

Las manifestaciones clínicas van a estar relacionadas no sólo con la composición del humo, sino además con la presencia de un ambiente pobre en oxígeno, altas temperaturas y estados de bajo nivel de conciencia:

- Los gases irritantes son tóxicos irritantes para la vía respiratoria superior e inferior.
- Los gases no irritantes como el CO y CNH producen una intoxicación aguda al generarse carboxihemoglobina y cianohemoglobina.
- Cuando la concentración de oxígeno en el aire ambiente desciende del 21% al 15-18% el paciente presentará disnea de esfuerzo, entre el 10-14% la disnea se hace de reposo y entre el 6-8% se produce pérdida de conciencia y muerte a los pocos minutos.
- Además las altas temperaturas de los gases que se inhalan provocan lesiones térmicas limitadas a la vía aérea superior (inflamación, ulceración, necrosis, etc.) ya que los gases inhalados se enfrían muy rápidamente, por lo que el parénquima pulmonar no se suele afectar. A mayor temperatura y mayor tiempo de exposición se producen lesiones más graves.
- A todo ello se puede asociar una situación de bajo nivel de conciencia como ocurre en las intoxicaciones etílicas, traumatismos craneoencefálicos... pudiendo agravarse las lesiones.

CLÍNICA

Los síntomas que puede presentar una persona que ha sufrido una intoxicación por humo pueden ser muy variados, englobando la clínica ya expuesta de los gases irritantes y asfixiantes. Aunque puede producirse broncoespasmo en las primeras horas, el edema de las vías respiratorias inferiores se suele producir después de las primeras 24 h, sin embargo el edema de las vías altas se produce rápidamente.

Las complicaciones respiratorias (neumonías, EAPNC) pueden producirse hasta pasados varios días, debiendo sospecharlo en unos grupos de riesgo:

- Exposición intensa y duradera en lugares cerrados.
- Quemaduras faciales o cilios nasales chamuscados.
- Han sufrido lesiones graves en el incendio.
- Acompañantes de otros que han muerto o están graves.

Además se pueden producir complicaciones más tardías, días o semanas después: bronquiectasias, atelectasias, lesiones cerebrales postanoxia, estenosis subglóticas, etc.

VALORACIÓN INICIAL Y DIAGNÓSTICA

1.- Anamnesis:

Obtenerla del paciente cuando la situación así lo permita, o de sus acompañantes. Tener en cuenta que todo paciente que proceda de un incendio está intoxicado por CO hasta que se demuestre lo contrario. Le preguntaremos:

- Antecedentes quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.
- Las características del incendio: material combustible, si ha tenido lugar en un espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemaduras, pérdida de conciencia, traumatismos, etc.
- Se investigará la clínica que presenta: tos, odinofagia, esputo negruzco, estridor laríngeo, disnea, dolor torácico, etc.

2.- Exploración física: hay que realizar una exploración física general.

- Constantes (TA, FC, FR, T^º, Sat O₂)
- Auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica completa.
- Buscar quemaduras corporales, pelo nasal chamuscado, hollín en boca y nariz, esputo carbonáceo, abrasiones corneales, etc.

3.- Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma (la hipoxia tisular puede precipitar isquemia, arritmias, etc.)
- Hemograma, bioquímica (el aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis. Ante su sospecha debe solicitarse creatinofosfoquinasa plasmática). Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial basal (buscar acidosis metabólica secundaria a hipoxia tisular), Carboxihemoglobina.
- Rx de tórax, aunque en un principio será normal se solicita para poder compararla con Rx posteriores, cuando sea necesario realizarlas.
- La broncoscopia con fibra óptica se realiza cuando se sospecha lesión por inhalación de humo y en intubados. Permite visualizar la región supra e infraglótica y diagnosticar el grado de lesión pulmonar, la presencia de inflamación, edema o necrosis por lo que ayudará a tomar decisiones terapéuticas.

TRATAMIENTO

A nivel prehospitalario es necesario dar una atención rápida a las víctimas alejándolas del proceso de combustión, quitarles la ropa que esté ardiendo y hacer una valoración de la vía aérea, respiración y circulación (ABC). Se deberán iniciar las primeras medidas de descontaminación.

A continuación administrar a todos los pacientes oxígeno humidificado al 100% en mascarilla con reservorio o intubado, según la situación del paciente. Siempre se dará oxígeno a las víctimas de un incendio porque la mayoría presentan asfixia e

intoxicación por CO y CNH y se administrará humidificado pues ésto disminuye las lesiones.

En determinadas situaciones será necesario intubar al paciente. Se suele aconsejar de forma temprana ya que las vías respiratorias pueden inflamarse rápidamente por lo que la intubación puede hacerse muy difícil. La intubación profiláctica se aconseja sobre todo en quemaduras faciales. Se hará con tubos endotraqueales anchos para poder introducir después un broncoscopio y extraer los tejidos desvitalizados así como aspirar secreciones.

En caso de broncoespasmo por los gases irritantes administrar agonistas β_2 adrenérgicos en aerosol (1 cc salbutamol en 3-5 cc suero fisiológico, repetir dosis si fuera necesario). Inicialmente no se recomienda utilizar corticoides en los pacientes con lesiones por inhalación, pues según algunos estudios, aumentan la mortalidad, por infecciones. Sólo se utilizarían en caso de broncoespasmo resistentes al tratamiento con broncodilatadores y para el tratamiento de la bronquiolitis obliterante típica de los óxidos nitrosos.

Resto del tratamiento será sintomático. No se debe olvidar que se pueden asociar intoxicaciones específicas por CO o por cianuro que requerirán las medidas terapéuticas específicas. El papel del oxígeno hiperbárico en el manejo de la intoxicación por inhalación de humo no está muy estudiado. Algunos autores consideran que disminuye el edema de las mucosas, independientemente de la intoxicación por CO.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es el gas tóxico más común. Se caracteriza por ser menos denso que el aire, incoloro, inodoro, sin sabor y no irritante de la vía aérea pues su mecanismo de acción es asfíxica. Dadas sus características, su exposición puede pasar completamente desapercibida. El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. Por ello es normal que exista una saturación de COHb del 0,4-0,7%, o que en situación de anemia hemolítica aumente la producción endógena, con COHb del 4-6%, siendo raro que pueda provocar síntomas en un sujeto normal. Las principales fuentes de producción de CO, en nuestro medio, por orden de frecuencia son:

- A) Combustión incompleta (hay llama o calor pero quema mal o hay poca ventilación) de calentadores de agua alimentados por propano, gas ciudad, hornillos, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas de queroseno, carbón, leña, etc.
- B) Maquinaria de combustión interna: motores de automóviles.
- C) Humo de incendio: causa frecuente de muerte por intoxicación.
- D) Otros procesos industriales.
- E) Aerosoles domésticos industriales, quitamanchas, disolventes de pinturas y barnices que contienen diclorometano (sustancia disolvente que tras ser inhalada o absorbida vía cutánea se metaboliza de forma lenta hacia CO por lo que la sintomatología de intoxicación puede aparecer de forma tardía y, además los niveles de COHb se mantienen durante más tiempo ya que la vida media de CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado).
- F) Tabaco: un fumador de un paquete de cigarrillos diario alcanza unos niveles de COHb 5-6%, lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevado consumo de tabaco.

La existencia de mala ventilación, material defectuoso o la deficiente evacuación de los gases aumenta el riesgo de intoxicación. Además de ser un gas tóxico muy frecuente en el medio industrial, es una forma de intoxicación habitual en el ámbito doméstico, aunque se ha conseguido disminuir el número de intoxicaciones con el uso de otras energías. Se ha sustituido el gas ciudad con un contenido de CO del 9% por el gas natural que carece de CO en su composición pero su combustión incompleta es capaz de generarlo.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas y la gravedad de la intoxicación por CO depende de:

- Concentración de CO inhalada así como tiempo de exposición.
- Patología de base, sobre todo cardiopulmonar.
- Edades extremas: niños, ancianos. Embarazadas.
- Grado de actividad del paciente.

Aunque es discutido, se acepta que la clínica se correlaciona con los niveles de COHb en sangre (no equivalentes a los niveles de CO tisular cuando el paciente ha sido retirado del lugar de exposición o ha recibido oxigenoterapia a altas concentraciones). Otros autores consideran que la gravedad de la intoxicación parece estar más relacionada con la unión del CO con los citocromos, lo cual explicaría los síntomas que presentan cuando los niveles de COHb se consideran no tóxicos. Los principales síntomas de intoxicación se hacen más evidentes en los órganos con mayor demanda de O₂ (SNC y cardiorrespiratorio). En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan sólo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el paciente (incendios, casas con estufas, etc.) nos van a hacer sospechar la intoxicación por CO. Con frecuencia esta intoxicación se confunde con intoxicación aguda por etanol, delirium tremens, ACVA, migraña, etc. El síntoma más frecuente es la cefalea. Los episodios de IAM y arritmias son debidos a la unión del CO a la mioglobina. Tabla 114.3.

Nos vamos a encontrar con los siguientes síntomas:

- **SNC:** en intoxicaciones leves nos encontramos fundamentalmente cefalea (por vasodilatación refleja a la hipoxia tisular), siendo éste el síntoma más frecuente de todos, fotofobia, vértigo, náuseas, irritabilidad. En intoxicaciones más graves aparecen alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones tónicoclónicas generalizadas, reflejos osteotendinosos aumentados, rigidez muscular generalizada. La historia natural de las alteraciones neurológicas hace que el paciente intoxicado sufra una disminución del nivel de conciencia si la hipoxia es severa. Si el paciente no fallece, se recuperará sea tratado o no, pudiendo sufrir un nuevo deterioro tras un intervalo lúcido que oscila entre varios días o semanas (sobre todo 1-21 días). Es lo que se conoce como "Síndrome neuropsiquiátrico tardío o síndrome diferido" (por oxidación del SNC) que se caracteriza por alteraciones neurológicas, cognitivas y psiquiátricas como son irritabilidad, cambios de comportamiento, incontinencia de esfínteres, alteraciones de la memoria, de la marcha, afasia, alucinaciones, etc. No se han encontrado indicadores clínicos sobre el riesgo de aparición del síndrome, por lo que se recomienda, tras la recuperación del paciente y unas tres semanas después, realizar una exploración neuropsiquiátrica, con el fin de detectar secuelas tardías.
- **Cardiovascular:** el CO produce un efecto tóxico directo sobre el miocárdico pudiendo producir arritmias cardíacas, que constituyen la causa más frecuente de muerte

Tabla 114.3. Clínica según nivel de COHb

Niveles de COHb	Síntomas y signos
0-5%	Ninguno (individuos normales pueden tener 1,5% y en áreas urbanas contaminadas hasta 2,5%)
5-10%	Fumadores. Disminución de la tolerancia al ejercicio en personas con coronariopatía previa o enfermedad vascular periférica
10-20%	Cefaleas, náuseas, vómitos, vértigos, alteraciones de la visión (hemorragias retinianas en llama, sensibilidad a la luz y AV disminuidas), a veces diarrea en niños, clínica de angor en coronariopatías previas, disnea con el ejercicio
20-30%	Se añade cefalea pulsátil, alteraciones del juicio
30-40%	A lo anterior se suma: confusión, desorientación, irritabilidad, obnubilación, cianosis y palidez, impotencia muscular, alteraciones en ECG con anomalías del ST y onda T
> 40-45%	Además: diferentes grados de depresión del nivel de conciencia, hiperreflexia, hipertonia muscular, clonus, babilinski, temblor, crisis convulsivas, hipertermia, síncope, edema y hemorragia pulmonar, color rojo cereza de la piel, epidermiolisis y rabdomiolisis, fracaso renal, CID, purpura trombocitopénica, hipotensión, IAM incluso en ausencia de coronariopatía previa, arritmias cardíacas
> 60%	Potencialmente letal

precoz en esta intoxicación. Dado que el CO se une a la mioglobina pueden aparecer episodios de isquemia miocárdica. En pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica la intoxicación leve puede provocar angina y disminución del umbral de esfuerzo para el desarrollo de un cuadro agudo de isquemia miocárdica. Los signos clínicos más frecuentes son hipotensión, taquicardia, depresión de la función miocárdica.

- **Pulmonar:** en las intoxicaciones leves el examen físico pulmonar suele ser normal. Lo más frecuente es encontrar taquipnea, respiración superficial, y disnea. En casos graves edema agudo de pulmón no cardiogénico, hemorragia pulmonar, etc.
- **Renal:** la lesión más frecuente es la secundaria a rabdomiolisis y mioglobinuria. El CO por acción directa sobre el riñón puede provocar necrosis tubular y fallo renal.
- **Otros síntomas:** el típico color "rojo cereza" a nivel mucocutáneo es muy poco frecuente y aparece de forma tardía en aquellos pacientes con niveles de COHb superiores al 40%. Su presencia es un signo de mal pronóstico. Hoy en día las alteraciones más frecuentemente encontradas son la cianosis y las lesiones ampollosas sobre todo en las zonas de presión. Defectos visuales, ceguera, hemorragias retinianas, hipoacusia, ataxia, nistagmus, acúfenos, etc.

La intoxicación en la edad pediátrica difiere clínicamente poco con respecto a la del adulto. Los síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) son más típicos a estas edades y aparecen con niveles muy bajos de COHb (niveles con los que los adultos pueden estar totalmente asintomáticos) por lo que el tratamiento debe iniciarse con niveles muy bajos de COHb.

En la mujer embarazada la intoxicación supone una situación muy grave, sobre todo para el feto. El CO en sangre materna atraviesa la placenta hacia el feto por un mecanismo de difusión simple. La Hb fetal tiene aún mayor afinidad por el CO que la materna, pudiendo alcanzar niveles mayores de COHb en el feto que en la madre. Por ello el tratamiento debe ser más agresivo, precoz, y prolongado (incluso más allá de la normalización de los niveles de COHb maternos).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Hay que realizar una exploración física completa: constantes TA (hipotensión), FC (taquicardia), FR (taquipnea), T^o (hipertermia), Sat O₂; aspecto general: nivel de conciencia, actitud del paciente a su llegada a urgencias (irritabilidad, labilidad emocional, agresividad, etc).
- Piel y mucosas: palidez, cianosis, piel color "cereza"(poco frecuente), pelos nasales chamuscados, etc.
- Cabeza y cuello: boca y faringe (esputo carbonáceo), fondo de ojo (visualizar venas retinianas. El color rojo brillante es indicador de intoxicación por CO).
- A. Cardíaca: Tonos arrítmicos. A. Pulmonar: estertores, etc.
- Abdomen: incluido un tacto rectal (melenas).
- Extremidades.
- Exploración neurológica completa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: puede haber leucocitosis reactiva de hasta 30.000/mm³.
- Bioquímica: La amilasa y la creatinina pueden estar alteradas (poca utilidad clínica). El aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis; ante su sospecha deben solicitarse CPK seriadas.
- Estudio de coagulación: alteración de los parámetros si hay CID.
- Gasometría arterial basal: PaO₂ y PaCO₂ normales o algo bajas. Acidosis metabólica tanto mayor cuanto mayor sea la gravedad de la intoxicación y se debe al acúmulo de ácido láctico que provoca una acidosis con anión gap elevado. Saturación de oxígeno disminuida. Niveles de carboxihemoglobina elevados (en el Hospital Virgen de la Salud de Toledo se consideran niveles patológicos por encima del 5%, en fumadores varían entre 5-10% hasta un 20%). Una COHb alta establece el diagnóstico, sin embargo una cifra normal no descarta una intoxicación. Si el intervalo de tiempo entre la extracción de muestras y el momento de la intoxicación es grande y aún más si se ha administrado O₂ al 100%, los niveles bajos de COHb subestiman la real gravedad de la intoxicación. Existe una frecuente disparidad entre la clínica, pronóstico y nivel de COHb.
- Sistemático de orina: proteinuria (mioglobinuria).
- ECG: lo más frecuente taquicardia sinusal y alteraciones del ST.
- Rx de tórax: muchas veces es normal al principio. La aparición de edema prehililar o intraalveolar es signo de mal pronóstico.
- TAC craneal: en intoxicaciones graves y especialmente si existen alteraciones neurológicas hay que realizar una TAC craneal. Puede encontrarse edema cerebral difuso como hallazgo muy precoz y en estudios posteriores pueden aparecer lesiones hipodensas localizadas sobre todo en aquellas zonas de menor aporte sanguíneo como son hipocampo y globo pálido. Estos hallazgos se correlacionan más con el grado de hipotensión que con el de hipoxemia. Los enfer-

mos en coma con alguna de estas imágenes en la TAC se asocian a un peor pronóstico.

CONDUCTA A SEGUIR

- Dado lo inespecífico del cuadro clínico, sobre todo en intoxicaciones leves, hace falta tener un alto grado de sospecha para poder diagnosticarlo. El tratamiento debe ser lo más precoz posible así como la determinación de COHb, por ello la atención al paciente debe iniciarse a nivel extrahospitalario.
- Lo primero es la retirada del intoxicado de la fuente de exposición y mantener libre la vía aérea para asegurar una correcta ventilación. A continuación administrar oxígeno a la mayor concentración posible. Si existe una insuficiencia respiratoria grave o el nivel de conciencia es bajo habrá que intubar al paciente. En caso de parada cardiorrespiratoria o de politraumatismo iniciar protocolos de soporte vital avanzado.
- Coger vía/s venosa/s.
- El tratamiento fundamental es el oxígeno a altas concentraciones (100%) con mascarilla de alto flujo, con reservorio, a 8-10 lpm, con la que se pretende reducir la vida media de la COHb de 4-5 h a 90 minutos y así conseguimos disminuir el número, severidad y gravedad de las secuelas. No interrumpir la oxigenoterapia hasta que el paciente no tenga síntomas y las cifras de COHb sean < 5%. Se repetirá la gasometría con niveles de COHb cada 4 h hasta su normalización. Por ello ante la sospecha de intoxicación por CO no se debe retrasar el inicio del tratamiento con oxígeno.
- La oxigenoterapia hiperbárica se utiliza en casos muy graves no sólo para curar con mayor rapidez (ya que disminuye aún más la vida media del CO) sino también para prevenir secuelas neurológicas tardías. Principalmente se derivan las intoxicaciones severas con COHb > 40% y las embarazadas con nivel de COHb >15%. En general sería ideal utilizar estas cámaras para administrar oxígeno al 100% al menos 35-45 minutos (presión 2,5-3 ATM) pero el escaso número de las mismas hace que se deriven pocos casos a ellas. En España hay cámaras instaladas en centros médicos hospitalarios de Alicante, Barcelona, Castellón (Hospital General), Baleares (Nuestra Señora del Rosario), Málaga (Clínica el Ángel), Santander (Hospital Marqués de Valdecilla) con capacidad para tratar todo tipo de enfermos, incluido los que se encuentran en situación crítica. Teléfonos de interés en www.CCCMH.com. Hasta la fecha no existen guías basadas en evidencia, las indicaciones más utilizadas son las de *Maryland Institute of Emergency Medical Services Systems* (tabla 114.4).

Tabla 114.4. Indicación de O₂ hiperbárico

1. Coma o cualquier alteración neurológica.
2. Acidosis metabólica severa.
3. Edema agudo de pulmón.
4. Arritmias ventriculares con independencia del nivel de COHb, tiempo de exposición o intervalo asistencial.
5. Niveles de COHb > 40%, aun estando asintomáticos.
6. Isquemia miocárdica.
7. Cardiopatía previa y COHb > 20%.
8. Mujeres embarazadas y COHb > 15%.
9. Síntomas que no se resuelven después de 6 horas de administrar oxígeno al 100% normobárico o que recurren después de 3 semanas de aplicar este tratamiento.

Tabla 114.5. Criterios de observación/ingreso hospitalario

- Aquellos pacientes con intoxicación leve y que tras la administración de oxígeno al 100% se encuentren asintomáticos y con COHb < 5%, deberán estar en observación 6-8 h, y después ser dados de alta, sin olvidar que en tres semanas deberían ser nuevamente explorados para detectar alteraciones neuropsiquiátricas tardías.
 - Son criterios de ingreso hospitalario:
 - Alteraciones neurológicas.
 - Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmias.
 - Acidosis metabólica.
 - Radiografía de tórax anormal.
 - Niveles de COHb > 40%, ingreso en UCI.
 - Niveles de COHb > 25-39% según juicio clínico.
 - Gestantes con algún síntoma o con COHb >10%.
 - Intoxicación de CO como intento de suicidio.
-
- Se debe mantener al paciente en reposo absoluto y en normotermia para reducir las necesidades de oxígeno de los tejidos. Es conveniente realizar monitorización ECG continua para la detección rápida de arritmias cardíacas.
 - Realizar tratamiento sintomático de:
 - Acidosis, suele responder al corregir la hipoxia. No se indica inicialmente el tratamiento de la misma pues la acidosis provoca un desplazamiento de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha, contrarrestando la desviación a la izquierda que provoca el CO. Además el bicarbonato provocaría un desplazamiento mayor hacia la izquierda. Por esto la acidosis sólo debe tratarse con el aporte de oxígeno y mejorando el estado hemodinámico.
 - Edema cerebral: manitol al 20% (250 ml para 60 minutos) y elevar la cabecera de la cama, estando el tratamiento con dexametasona todavía discutido.
 - Crisis convulsivas

INTOXICACIÓN POR CIANHÍDRICO

Se trata de un gas incoloro y con olor característico a almendras amargas. Se utiliza como fumigante (insecticida y raticida), en la producción sintética de caucho, humo del tabaco, se desprende como producto de combustión de determinadas sustancias como plásticos, materiales que contengan lana, seda, nylon, poliuretano. Otras fuentes industriales son las refinerías petrolíferas, la minería, la industria metalúrgica, en el refinamiento de metales preciosos.

La absorción por vía respiratoria es muy rápida (segundos) y por tanto los efectos del cianuro se hacen patentes en pocos minutos. Una vez absorbido el transporte se realiza en un 60% unido a proteínas plasmáticas. La eliminación se realiza en un 80% en forma de tiocianato (vía renal) y el resto del cianuro se excreta vía renal y pulmonar unido a cianocobalamina, cisteína y oxidado. El cianuro se une al hierro de la citocromo-oxidasa mitocondrial inhibiendo la acción de esta enzima, llegando a la anaerobiosis y dando lugar a una producción excesiva de ácido láctico. De esta manera se produce hipoxia, acidosis metabólica, e hiperventilación refleja que puede ser mal interpretada como ansiedad.

CLÍNICA

No existen síntomas específicos de la intoxicación por cianuro y por lo tanto la clave para llegar al diagnóstico está en la sospecha por las circunstancias donde se produce la intoxicación. Existen varios hallazgos que pueden orientarnos hacia el diagnóstico:

- El olor a almendras amargas, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico.
- La acidosis metabólica con anión gap elevado.
- La desaparición de la diferencia entre arterias y venas a nivel de la retina, debido a una disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, al disminuir la extracción tisular de oxígeno.

Los primeros síntomas se inician rápidamente debido a la velocidad de absorción, aunque va a depender también de la gravedad de la intoxicación. Inicialmente aparece cefalea, vértigo, ansiedad, disnea, taquicardia, hipertensión, náuseas y vómitos. En caso de intoxicaciones más graves hay disminución de conciencia, convulsiones, trismus y opistótonos y a nivel cardiovascular edema agudo de pulmón, arritmias, bradicardia e hipotensión.

Puede provocar secuelas tardías al igual que el CO, fundamentalmente encefalopatía anóxica, aunque no está muy claro si es por efecto directo del tóxico o secundario a la hipoxia secundaria a la insuficiencia respiratoria.

Las dosis letales para el ácido cianhídrico son de 50 mg.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Sistemático de sangre y bioquímica con iones, urea, glucosa, creatinina, medicamentos seriadas de CPK (MB).
- GAB: PaO₂ normal, Sat O₂ normal, Gradiente alveolo-arterial de O₂ disminuido (también se encuentra disminuido en shunt A-V y en intoxicaciones por sulfuros). Acidosis metabólica con GAP aumentado debido al acúmulo de ácido láctico. En las fases finales de una intoxicación grave: acidosis respiratoria.
- Rx de tórax .
- ECG: pueden aparecer arritmias.

TRATAMIENTO

Las medidas deben iniciarse lo más precozmente posible, debido a la rapidez de absorción.

- Las primeras medidas incluyen retirada del paciente del foco de exposición, soporte vital avanzado evaluando la vía aérea, asegurando aporte de oxígeno a concentración elevada, y si es necesario intubación endotraqueal y ventilación artificial.
- Mantener la estabilidad hemodinámica y tratamiento sintomático de las complicaciones.
- Se debe iniciar el tratamiento específico lo antes posible con antidotos, junto con oxígeno a altas dosis en los pacientes con alteración del nivel de conciencia, signos vitales alterados o acidosis metabólica. El fundamento del tratamiento con el antídoto consiste en la producción de forma iatrogénica de metahemoglobina, con mayor afinidad por el cianuro que la citocromooxidasa, promoviendo así la disociación de esta enzima. Existen tres grupos de agentes antidotos del cianuro: los agentes metahemoglobinizantes, los donantes de azufre (tiosulfato sódico) y agentes combinantes que tienen cobalto (EDTA dicobalto, hidroxocobalamina). El tiosulfato reacciona con el cianuro que se va liberando lentamente de la cianometahemoglobina, formando tiocianato que es relativamente inocuo y que se excreta por

Tabla 114.6. Dosis de hidroxocobalamina según grado de intoxicación

Intoxicación leve 2.5 g iv Intoxicación moderada 5 g iv Intoxicación grave 10 g iv	Se debe diluir en 100 ml de SG al 5% a pasar en 15 minutos
--	--

la orina. El oxígeno a su vez revierte la unión del cianuro con la citocromooxidasa y facilita la eficacia del nitrito sódico y del tiosulfato sódico, además de actuar como sustrato para el metabolismo.

- Actualmente, la hidroxocobalamina (vitamina B12) es el antídoto de elección, ya que su comienzo de acción es muy rápido, con una margen terapéutico muy amplio. No está comercializada en España por lo que se debe pedir como medicamento extranjero. La B12 tiene mayor afinidad por el cianuro que la que presenta por la citocromooxidasa, formando cianocobalamina que es eliminada vía renal, con la ventaja de escasos efectos adversos (los más frecuentes y reversibles la coloración rojo-naranja de la piel y la coloración rojo burdeos de la orina), por lo que puede administrarse de forma segura a pacientes críticos (tabla 114.6). El EDTA de cobalto es muy efectivo a nivel experimental, pero se acompaña de una muy mala tolerancia hemodinámica, por lo que actualmente se desaconseja su utilización.

Si no hay respuesta añadir como tratamiento complementario a la hidroxocobalamina, tiosulfato sódico como dador de grupos sulfuros que facilite la conversión del cianuro en tiocianato a nivel hepático. La dosis a infundir vía iv: 1 ampolla de tiosulfato sódico al 25%: 12,5 g en 50 ml, en 10 minutos. Se pondrá media ampolla a los 30 minutos. La oxigenoterapia hiperbárica sólo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO. No hay que olvidar que la exposición por vía inhalatoria provoca sintomatología inmediatamente, por lo que si ésta no se presenta, el paciente puede ser dado de alta tras un breve período de observación. Si la sintomatología es leve no es preciso el tratamiento si rápidamente es evacuado del lugar de la intoxicación, ya que la absorción del tóxico finaliza cuando el paciente pasa a un ambiente sin tóxico. El problema se produce en incendios en los que el riesgo de intoxicación por cianuro es elevado, pero la sintomatología al ser tan inespecífica podría justificarse por otros tóxicos, la administración de nitritos provocaría una alteración mayor del transporte de oxígeno, con el consiguiente empeoramiento de la hipoxemia, por ello es preferible utilizar tiosulfato y B12.

INTOXICACIÓN POR ÁCIDO SULFÚDRICO

El ácido sulfhídrico (SH₂) es un gas de acción rápida, muy tóxico, incoloro, muy irritante, inflamable y con un peso mayor que el aire por lo que tiende a ocupar las zonas más bajas del lugar donde sea liberado. Es mal oliente con un característico olor a huevos podridos, que sólo es posible detectar a bajas concentraciones. Por encima de 50 ppm en el aire respirado se produce una parálisis del nervio olfatorio que produce anosmia. Las principales fuentes de exposición son a partir de la descomposición de la materia orgánica. La intoxicación es siempre secundaria a la exposición laboral en la industria petroquímica durante el refinado y búsqueda de gas y petróleo, en minas, fábricas de viscosa y rayón, de papel, en la fabricación de pegamento, en la producción de agua pesada para los reactores nucleares, en cloacas, fosas sépticas y pozos negros.

CLÍNICA

Dadas las características del tóxico la clínica es doble, a bajas concentraciones en exposiciones prolongadas produce una acción local irritante, y a dosis elevadas efectos sistémicos muy graves que aparecen rápidamente (tabla 114.7).

Tabla 114.7. Clínica según concentración de SH₂

0-25 ppm: intenso olor nauseabundo.
100-150 ppm: irritación mucosa ocular y nasal.
250-500 ppm: tos, queratoconjuntivitis, dolor torácico, edema pulmonar.
500-1.000 ppm: cefalea, desorientación, cianosis, coma y convulsiones.
> 1.000 ppm: dosis letal.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son síncope, coma, focalidad neurológica, cefalea, agitación, somnolencia, convulsiones, opistótonos, mareo. El síntoma más frecuente es la disminución transitoria del nivel de conciencia que aparece en el 75% de los casos, brusco y que se suele acompañar de recuperación espontánea sobre todo si se retira rápidamente al intoxicado de la fuente de exposición. Por efecto irritativo sobre la mucosa respiratoria el paciente presenta tos, disnea, hemoptisis, dolor torácico, edema pulmonar. Por efecto directo sobre el centro respiratorio se puede producir apnea, la cual no se recupera espontáneamente aunque sea apartado el enfermo del foco de intoxicación, por lo que si no es rápidamente atendido el intoxicado sufrirá parada cardíaca y muerte. La cianosis que aparece en estos pacientes se produce por la insuficiencia respiratoria secundaria al edema pulmonar, hipoperfusión secundaria a la hipoxia y por la unión del SH₂ a la hemoglobina. Por la hipoxia que se produce pueden aparecer alteraciones cardiovasculares tales como arritmias, isquemia miocárdica e hipotensión.

Otros síntomas son náuseas, vómitos, fotofobia, queratoconjuntivitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico viene dado por la clínica y la exposición laboral ya que no se dispone de forma general de determinación del tóxico en sangre.

- Sistemático de sangre y bioquímica general.
- GAB: la PO₂ puede ser normal, sin embargo, es frecuente la hipoxia secundaria a la insuficiencia respiratoria.
- Rx tórax: edema pulmonar.
- TAC craneal: lesiones a nivel de los ganglios basales.

TRATAMIENTO

- Retirada rápida del enfermo del ambiente contaminado. El soporte vital avanzado es esencial debido a la frecuencia con que se presenta apnea.
- Administrar siempre oxígeno al 100%, aunque por si solo no afecta a la evolución de la intoxicación por SH₂. La hipotensión se trata con volumen.
- Dada la similitud de acción del SH₂ con el cianuro se ha utilizado como antídoto los nitritos, sin embargo, su uso es controvertido (la metahemoglobina retrasa la oxidación del sulfuro).

INTOXICACIÓN POR DERIVADOS DEL FLÚOR

- El ácido fluorhídrico es el compuesto fluorado más utilizado a nivel industrial y por tanto el que más veces se ve envuelto en intoxicaciones. Es un gas incoloro, cuya característica principal es la de ser altamente corrosivo en cualquiera de sus formas de presentación. Las fuentes de intoxicación más importantes son la industria del plástico, la purificación del aluminio, la fabricación de la gasolina, el deslustrado de cristales, la industria del vidrio, en la minería, etc.
- Las sales de fluoruro sódico se han utilizado como pesticidas, siendo tóxicas aquellas cuya concentración es superior a 30%. No son muy utilizadas ya que no han demostrado ser muy efectivas.
- Los fluorocarbonos (compuestos orgánicos fluorados) son compuestos en cuya composición intervienen no sólo la porción orgánica y el fluor sino también otros gases halogenados como cloro y bromo. Se pueden encontrar en estado gaseoso y líquido a temperatura ambiente. Se emplean en los sistemas de refrigeración, como propelentes en aerosoles, y en los extintores para el fuego.

CLÍNICA

- Al ser inhalados provocan necrosis de mucosa, sangrado bronquiolar, obstrucción bronquial y edema pulmonar no cardiogénico. Una vez que el flúor ha producido lesiones locales se absorbe pasando a inducir alteraciones sistémicas por su bloqueo de la respiración celular.
- La alteración más importante en cuanto a las causas de mortalidad precoz son las alteraciones electrolíticas: hipomagnesemia e hipocalcemia severas (por la formación de complejos insolubles de flúor con calcio y magnesio) que se manifiesta clínicamente como tetania, alargamiento de QT del ECG y arritmias así como hiperpotasemia secundaria al bloqueo de la bomba sodio-potasio celular.
- Arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva en parte debida a las alteraciones electrolíticas y por otro lado al efecto directo que induce necrosis miocárdica hiper eosinofílica.
- Afectación renal (proteinuria, hematuria, necrosis cortical renal), y neurológica (cefalea, nistagmus, convulsiones y coma).
- El ácido fluorhídrico no sólo tiene efectos en exposiciones agudas sino que en exposiciones a bajas concentraciones mantenidas en el tiempo se han descrito síntomas como enfermedad pulmonar restrictiva, hepatopatías, alteraciones del hábito intestinal y deterioro intelectual.
- Los fluorocarbonos producen a concentraciones bajas afectación del SNC ejerciendo un efecto anestésico, con pérdida de la coordinación motora, estupor y finalmente coma. A altas concentraciones, secundario a la hipoxia aparecen convulsiones y edema cerebral a nivel neurológico y sensibilización del miocardio a la acción de catecolaminas circulantes, pudiendo aparecer arritmias que son la causa más frecuente de muerte en las intoxicaciones por estos compuestos. También van a producir broncoconstricción, edema pulmonar, neumonía.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Sistemático de sangre, bioquímica básica con iones (solicitar calcio y magnesio), sistemático de orina, estudio de coagulación, GAB.
- Rx tórax y ECG.

- Para el diagnóstico de intoxicación por HF es necesario tener una alta sospecha clínica dado que el diagnóstico de certeza se realiza de forma tardía y no se debe esperar su resultado para iniciar el tratamiento. El diagnóstico de confirmación se obtiene con la determinación de fluoruro. En sangre pueden detectarse niveles de fluoruro elevados durante las primeras 24 horas porque posteriormente se deposita en hueso o es eliminado vía renal. Valores normales son 0.01-0.20 mg/l. La determinación en orina es positiva durante varios días tras la exposición.

TRATAMIENTO

- Retirar a la víctima de la fuente de exposición y administrar oxígeno humidificado.
- Actuar sobre los principales problemas que puedan surgir: hipoxia, alteraciones del SNC y las arritmias cardiacas.
- No administrar nunca fármacos adrenérgicos en el caso de fluorocarbonos, debiendo mantener al paciente en un ambiente tranquilo que evite la ansiedad.

INTOXICACIÓN POR DERIVADOS NITROGENADOS

AMONIACO

Es un gas incoloro, pero detectable por su mal olor e inflamable. Es muy peligroso al mezclarse con lejía. Se utiliza en la fabricación de fertilizantes por su contenido en nitrógeno, en la industria textil, en la de plásticos, en la fabricación de explosivos, productos farmacéuticos, como solvente en la manufactura del cuero.

Clínica

Produce cefalea, lagrimeo, visión borrosa. A nivel pulmonar produce laringitis, traqueobronquitis, broncoespasmo, edema pulmonar y gran cantidad de secreciones traqueales que pueden provocar obstrucción y atelectasia. Se han descrito fallecimientos por edema de glotis.

Pruebas complementarias:

- Sistemático sangre, bioquímica.
- GAB: insuficiencia respiratoria.
- ECG y Rx tórax.
- Los niveles de amoniaco en sangre no se correlacionan con la gravedad de la intoxicación.

Tratamiento

- Retirar al paciente del lugar de la intoxicación, retirar toda la ropa y lavar toda la superficie con agua abundante.
- Administrar oxígeno humidificado a flujos elevados. Si fuera necesario ventilación mecánica. Algunos autores recomiendan la realización de traqueostomía inmediata en lugar de la intubación, ya que ésta puede verse dificultada por las lesiones y el edema existente en la vía aérea superior.
- Administrar líquidos iv.

ÓXIDOS DE NITRÓGENO

Son gases de color marrón amarillento, más pesados que el aire y que se caracterizan por ser poco solubles en agua. Se utilizan para la fabricación de fertilizantes, explosivos, limpieza de monedas. También se liberan en la combustión interna de

maquinaria, con el humo de tabaco. Estos gases dan lugar a una entidad clínica muy conocida en la toxicología laboral que es "la enfermedad del silo" provocada por vapores nitrosos desprendidos de silos y otros lugares cerrados en los que se acumulan granos de cereales, en los cuales los nitratos son anaeróbicamente convertidos en NO y otros derivados nitrosos. Esta reacción ocurre en el aire por encima de la zona más alta del silo recién llenado, alcanzando niveles tóxicos en pocas horas y que se mantienen durante días.

Clínica

Dada su escasa capacidad para combinarse con el agua las lesiones en la vía aérea superior son poco frecuentes, por lo que llega con facilidad a bronquiolos y alvéolos donde se combina con agua produciendo nitrógeno y ácido nítrico. Se lesionan sobre todo las células tipo I de los alvéolos, las cuales son reemplazadas por células con características de tipo II.

La clínica se desarrolla en tres fases:

1. Disnea, broncoespasmo, dolor torácico, taquicardia, leucocitosis y fiebre.
2. Tras un período libre de síntomas de unas horas, (a veces pueden ser varios días) se produce un edema pulmonar no cardiogénico y bronquiectasias que persisten hasta 3-5 semanas.
3. En la fase más tardía nuevamente, tras varias semanas desde la exposición: tos, disnea, hipoxia, confusión, fiebre, hipotensión. En la Rx de tórax se pueden ver infiltrados micronodulares difusos debido al desarrollo de una bronquiolitis obliterante.

Tratamiento

- Sintomático. La única posibilidad terapéutica para evitar el desarrollo de bronquiolitis obliterante es usar corticoides, aunque no hay un acuerdo unánime. Lo más importante para evitar esta intoxicación en el ámbito agrícola es tomar unas medidas de precaución: tras el llenado de un silo mantenerlo cerrado durante al menos 2 semanas y antes de entrar ventilarlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Parejo Miguez R, Arribas Blanco S, Julián Jiménez A. Intoxicaciones por Humo. Tóxicos inhalados. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2 ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 861-878.
- Peralta H. Lesiones por inhalación de humo. Rev Hosp Ital B Aires 2005;25(2):43-49.
- Morales Conejo M, García Butenegro MP, Mohedano Gómez A, Carcavilla Martínez AB. Intoxicaciones ambientales. En: Blanco Echevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, Muñoz Delgado G, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5 ed. Egraf; 2003: 997-1010.
- Corullon Fernández MJ, González Merayo M, García Álvarez R, Álvarez Martínez B. Intoxicación por Monóxido de Carbono. En: Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de Actuación en Urgencias. 3 ed. Ofelmaga; 2007;514-515.
- Santiago I. Intoxicación por gases. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2003;26(1): 173-180.

Capítulo 115

INTOXICACIÓN AGUDA POR FÁRMACOS, DROGAS Y SETAS

Beatriz Benito - Natividad Laín Terés

ANALGÉSICOS

1.- SALICILATOS

En este grupo se incluyen el ácido acetilsalicílico (AAS) y todos sus derivados, que producen un cuadro tóxico similar. Por ser el más genérico, y también el más frecuente, nos centraremos en el AAS.

Tabla 115.1. Dosis tóxica de AAS

- **Leve:** hasta 150 mg/kg de peso
- **Moderada:** de 150-300 mg/kg de peso
- **Grave:** de 300-500 mg/kg de peso

Presenta absorción rápida por vía oral con valor pico máximo en plasma a las 2 horas de la ingesta. Atraviesa la placenta y pasa a la leche materna.

CLÍNICA:

■ Intoxicaciones leves - moderadas o primeras fases de las graves:

- Taquipnea con hiperventilación y ALCALOSIS RESPIRATORIA.
- Dolor abdominal y vómitos.
- Hipertermia, diaforesis, deshidratación, hipopotasemia, hipocalcemia (con alteraciones en el ECG y neuromusculares), alteraciones del equilibrio del sodio (hipo o hipernatremia), a veces hipoglucemia, púrpura o perforación gástrica.

■ Intoxicaciones graves:

- Acidosis metabólica (por la pérdida de bicarbonato producido en las fases iniciales de la intoxicación).
- Neurotoxicidad con edema cerebral, convulsiones, coma y muerte cerebral.
- Se han descrito casos de edema de pulmón no cardiogénico por aumento de la permeabilidad vascular pulmonar.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y exploración física con tacto rectal (hemorragia digestiva).
- Analítica completa que incluya hemograma, S. Orina, E. Coagulación, gasometría arterial basal, bioquímica con ionograma completo, glucemia, pruebas de función hepática, renal y CPK (rabdmiolisis). Para el control evolutivo del paciente repetir el pH, bicarbonato, glucemia e iones al menos cada 4 horas hasta que se normalicen.
- ECG (por las alteraciones electrolíticas), Rx de tórax
- **Niveles plasmáticos de AAS:** son muy útiles, ya que gracias al **nomograma de DONE** (figura 115.1) se puede establecer una correlación entre los niveles sanguíneos, tiempo transcurrido desde la ingesta, y gravedad de la intoxicación (el nomograma no es útil si la ingesta ha sido fraccionada a lo largo de más de 6 horas).

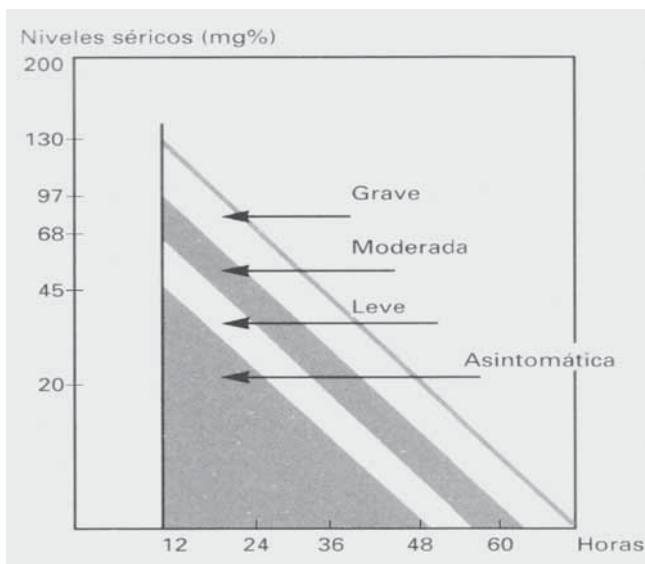


Figura 115.1. Nomograma de DONE

Los niveles aceptados de salicilatos, generalmente como asociados a toxicidad clínica, son 30 mg/dl, considerando intoxicación grave aquella mayor de 70 mg/dl. La mortalidad global es realmente baja, asociándose a mayor edad del paciente, aparición de coma, hipertermia y edema pulmonar.

TRATAMIENTO:

- Medidas de soporte vital.
- Lavado gástrico (hasta las 4 horas tras la ingesta, o incluso hasta 8 horas tras la ingesta si se trata de preparados con protección entérica) y carbón activado (100 g) introducido por SNG. En medio extrahospitalario se puede emplear el jarabe de ipecacuana.
- **Anti-H2:** ranitidina 1 ampolla de 50 mg/ cada 8 horas iv.
- **Tratamiento de la deshidratación:** rehidratar iv con suero glucosalino.
 - Si existe hipernatremia, con SG al 5% más hiposalino (0,45 %) en "Y".
 - Si el enfermo está en coma añadir 100 cc de SG al 50% a pesar de normoglucemia, ya que puede haber hipoglucemia cerebral (no poner en diabéticos).
 - Ritmo de infusión en adultos sanos: 500 cc/hora hasta corregir la deshidratación, siempre que mantenga una buena diuresis y no haya contraindicaciones. Añadir Bicarbonato 1M a dosis de 1 mEq/kg diluido en el primer suero, con el fin de alcalinizar la orina y favorecer la eliminación del tóxico.
- **Tratamiento de la hipopotasemia:** a la hora de corregirla tener siempre presente la función renal (creatinina) y mantener una buena diuresis. Ritmo de infusión: 10 mEq /hora diluidos en 500 cc de suero. Se usará una vía diferente a la del bicarbonato para evitar la formación de sales de bicarbonato.

- **Corrección de la acidosis:** debe hacerse de forma muy lenta para no agravar la hipopotasemia.
 - Si el pH > 7,30 basta con la dosis de bicarbonato inicial.
 - Si el pH < 7,20 añadir una nueva dosis de bicarbonato 1M de 1 mEq/Kg en 15 min, y volver a controlar el pH.
 - Con cifras intermedias a las anteriores infundir más lentamente.
- **Diuresis forzada alcalina:** clásicamente se ha utilizado, nosotros no la recomendamos debido a sus numerosas contraindicaciones, ya que no tienen ningún beneficio y pueden agravar notablemente los trastornos electrolíticos.
- **Hemodiálisis:**

Tabla 115.2. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por AAS

- Intoxicaciones graves: ingesta superior a 300 mg/kg o niveles mayores de 100 mg/100 ml.
 - Intoxicaciones menos graves, pero en insuficiencia renal, cardíaca o acidosis intratable.
 - Enfermos con sintomatología severa: coma, depresión respiratoria, etc.
-
- Se **recomienda** tratamiento en UVI de las intoxicaciones graves o con síntomas severos.

2.- PARACETAMOL O ACETAMINOFENO

Es un analgésico y antipirético muy utilizado. Las intoxicaciones suelen ser por ingesta masiva de carácter voluntario, o menos frecuentemente por sobredosis en hepatópatas, alcohólicos y desnutridos que lo toman de forma crónica.

Tabla 115.3. Dosis tóxica de paracetamol

- 7.5 g en pacientes etílicos, hepatópatas, malnutridos, etc.
- 10 g en pacientes sanos.
- 140 mg/kg en niños menores de 12 años, ingeridos en 24 h.

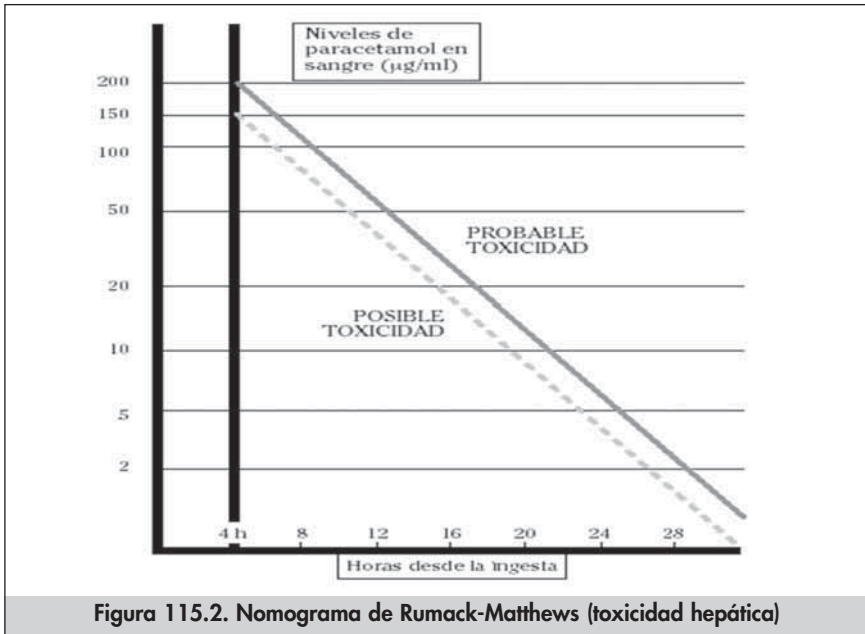
CLÍNICA:

- **1ª Fase, 0-24 horas:** asintomático o náuseas y vómitos copiosos. No hay alteraciones del SNC. Puede haber aumento de los niveles de gammaglutamiltranspeptidasa.
- **2ª Fase, 24-96 horas:** hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas e insuficiencia hepática (hipoprotrombinemia, hipoglucemia, encefalopatía). Puede aparecer también fallo renal, aunque suele ser posterior al fallo hepático.
- **3ª Fase, a partir del 4º día:** comienza la resolución del cuadro o la evolución fatal a la insuficiencia hepática fulminante con coma, hemorragias por coagulopatía y a veces síndrome hepatorenal.

Los pacientes que superan el cuadro clínico recuperan ad integrum la arquitectura hepática en 2 o 3 meses. Se han descrito pocos casos de hepatopatía crónica o cirrosis por esta causa.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y exploración física. Analítica completa con Hemograma, E. Coagulación, S. Orina, Bioquímica completa con pruebas de función hepática (transaminasas) y renal (creatinina).



- **Niveles de paracetamol**, a partir de 4 horas tras la ingesta, ya que el nomograma de **RUMACK-MATTHEWS** (figura 115.2), nos permite establecer una correlación entre los niveles en sangre, el tiempo transcurrido desde la ingesta y el riesgo de hepatotoxicidad.

TRATAMIENTO:

- Medidas de soporte adecuado.

Lavado gástrico y carbón activado (100 g en dosis única), al parecer no interfiere gran cosa con la absorción del antídoto.

Antídoto N-Acetilcisteína (NAC) cuyo nombre comercial es Flumil® antídoto, comercializado en ampollas de 10 ml al 20% (2.000 mg). En caso de disponer de niveles, administrarlo cuando haya riesgo de hepatotoxicidad, si no se dispone de ellos, cuando la ingesta supere los 7,5 g o 140 mg/kg en niños. Si la ingesta es importante, no esperar a los niveles, iniciar la administración de NAC y luego modificarla de acuerdo a los resultados.

- **DOSIS** de NAC:

- Por **VO** o **SNG**: **1ª dosis** de 140 mg/kg diluidas en agua, seguidos de 70 mg/kg cada 4 horas durante 3 días (17 dosis de 70 mg/kg).
- Por **vía IV**:
 - 1ª dosis** de 150 mg/kg diluido en 250 ml de SG al 5% en 15 min.
 - 2ª dosis** de 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5% en 4 horas.
 - 3ª dosis** de 100 mg/kg en 1.000 ml de SG al 5% en 16 horas.

Recientemente se ha señalado que en intoxicaciones severas con insuficiencia hepática debe prolongarse la administración de NAC iv a dosis de 150 mg/kg/día durante 80 - 96 horas más.

- El paciente debe ingresar en el hospital y si existe riesgo de hepatotoxicidad es recomendable que sea UVI.

ANTIÉPILÉPTICOS DE USO MÁS FRECUENTE

Las intoxicaciones por estos fármacos suelen ser accidentales, generalmente por sobredosificación en pacientes epilépticos, consumidores habituales. En este caso, la intoxicación suele ser leve. Pero también existen casos con fines autolíticos, con ingestas importantes, en cuyo caso son graves.

DIAGNÓSTICO:

En toda sospecha de intoxicación por alguno de estos fármacos es preciso:

Hemograma, Gasometría, E. Coagulación, Bioquímica con creatinina, transaminasas y CPK y niveles en sangre de los fármacos sospechosos.

ECG, Rx de tórax.

La clínica y las medidas terapéuticas se comentan específicamente en el apartado de cada fármaco.

Tabla 115.4. Niveles de antiépilépticos más frecuentes

Fenitoína	10 - 20 microgr/ml
Valproato	50 - 100 microgr/ml
Carbamacepina	4 - 12 microgr/ml
Fenobarbital	10 - 40 microgr/ml

1.- FENITOÍNA

La absorción tras ingesta oral es lenta y variable, especialmente a dosis tóxicas, por ello es necesario determinar niveles plasmáticos seriados tras la sobredosis. La gravedad de la intoxicación depende de las dosis y de la vía de administración:

Tabla 115.5. Clínica de la intoxicación vía oral (depende del nivel plasmático)

Nivel plasmático(mcg/ml)	Signos y síntomas
10-20	Rango terapéutico
20-30	Nistagmus horizontal en la mirada lateral, ataxia, somnolencia
30-40	Nistagmus vertical, dificultad para hablar, ataxia, temblor, náuseas, vómitos, sacudidas
40-50	Letargia, confusión
> 50	Coma, convulsiones

Vía intravenosa: hipotensión, depresión de la conducción cardiaca que puede progresar al bloqueo cardiaco, taquicardia y fibrilación ventricular, sobre todo en administraciones rápidas. Es conveniente monitorización cardiaca del enfermo en caso de "impregnación iv", así como realizarla en un tiempo no inferior a 1 hora.

TRATAMIENTO:

Medidas de soporte para corregir la hipotensión (sueroterapia, y si es preciso drogas vasoactivas).

Lavado gástrico y carbón activado a dosis repetidas (50 g/4 h durante 24 h).
Si hay disminución del nivel de consciencia: SG al 50%, tiamina y naloxona.
Tratamiento específico de las arritmias, si las hubiera.

Recomendamos:

Ingreso hospitalario.

Si existen arritmias cardíacas, depresión severa de la consciencia, o niveles sanguíneos altos, valorar ingreso en UVI.

2.- VALPROATO

- Muchas de las manifestaciones de este cuadro pueden ser retardadas, con picos tardíos en plasma de hasta 18 horas, por lo que se recomienda determinaciones seriadas. Domina la clínica neurológica: disminución del nivel de consciencia, miosis, hiporreflexia, mioclonías, depresión respiratoria, lo cual nos puede confundir con una intoxicación por opiáceos.
- También aparecen:
 - Convulsiones paradójicas, edema cerebral (tanto en sobredosis como en terapias crónicas con dosis supratrapéuticas).
 - Hipernatremia, hipocalcemia, acidosis metabólica con anión gap elevado.
 - Anemia, trombocitopenia, alteraciones en la coagulación. Hipertransaminasemia, (la hepatotoxicidad grave en las intoxicaciones agudas es rara).

TRATAMIENTO:

Medidas de soporte básico.

Lavado gástrico y carbón activado (50 g cada 4 h durante 24 h).

Naloxona 1 ampolla iv diluida a pasar en 2 min. Los resultados son discordantes, pero se recomienda utilizarla, ya que es inocua, sobre todo, si hay duda sobre la ingesta de opiáceos.

Si **convulsiones**: diazepam 10 mg iv lentamente, repitiendo si es necesario.

Si **edema cerebral**: manitol al 20 % (250 ml en 30 minutos) y dexametasona 12 mg iv y posteriormente 4 mg /6 horas iv. La 1-carnitina ha sido incluida como suplemento por vía oral, en caso de tratamiento crónico, hasta un máximo de 2 g/día, o por vía intravenosa, en caso de intoxicación o hiperamonemia, a razón de 150-500 mg/Kg/día (hasta 3 g/día).

Si **acidosis**: Bicarbonato pasando 1 mEq/ Kg en la primera dosis a pasar en 30 minutos, posteriormente ajustar dosis según controles.

Hemoperfusión o diálisis si niveles > 1.500 microg/ml.

Recomendamos **ingreso hospitalario**. Valorar UVI si intoxicación grave.

3.- CARBAMACEPINA

Es importante valorar modificaciones recientes de la dosificación habitual en tomadores crónicos, o su interacción con medicamentos que inhiban su metabolismo (eritromicina, isoniazida, cimetidina, bloqueantes de los canales de calcio, etc.).

Estructuralmente está relacionada con los antidepresivos tricíclicos y tiene cierta actividad anticolinérgica por lo que la clínica más destacable suele ser: vértigos, mareos, somnolencia, fotofobia, inestabilidad, ataxia, nistagmus, midriasis, náuseas, vómitos e íleo paralítico. Asimismo se han descrito: descompensaciones de cardiopatía isquémica estable previa, fallo cardíaco congestivo, arritmias, bloqueo cardíaco, prolongación del QT y QRS e hiponatremia.

TRATAMIENTO:

Medidas de soporte cardiocirculatorio.

Lavado gástrico y Carbón activado a dosis repetidas (50 g cada 4 h durante 24 h). Las convulsiones responden a benzodiazepinas y fenobarbital, con dudosa respuesta a fenitoína.

Si cardiotoxicidad o neurotoxicidad severas hemoperfusión o diálisis.

Recomendamos ingreso hospitalario. Monitorización cardíaca si signos de cardiotoxicidad y valorar ingreso en UVI.

4.- FENOBARBITAL

Se clasifica como barbitúrico de acción prolongada. Es excretado fundamentalmente por la orina.

Puede haber toxicidad a dosis relativamente bajas y se caracteriza por disminución del nivel de conciencia, a veces con focalidad, hasta coma profundo con hipotermia, hiporreflexia, depresión respiratoria.

En casos severos hipotensión severa, disminución del gasto cardíaco, íleo paralítico y epidermolisis bullosa en zonas de pliegues y de presión. El coma es proporcional a la dosis ingerida y se potencia por el alcohol.

TRATAMIENTO:

Medidas de soporte cardiorrespiratorio.

Lavado gástrico y carbón activado (50 g cada 4 h durante 24 h). La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana está contraindicada.

Mantener cifras de TA superiores a 90 mmHg vigilando la diuresis, mediante fluidoterapia y/o drogas vasoactivas si se precisan.

Valorar hemoperfusión o diálisis en intoxicaciones severas (fallo renal o hepático, shock o coma prolongado refractario a tratamiento).

Ingreso hospitalario y valorar UVI si sintomatología severa.

PSICOFÁRMACOS**1.- ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS**

Habitualmente se trata de intoxicaciones graves, o cuanto menos de curso impredecible por su toxicidad cardiovascular.

Tienen una absorción intestinal lenta y enlentecen el vaciamiento gástrico.

- *Dosis tóxica:* 10-20 mg/kg (700-1.400 mg en adultos).

- *Dosis letal:* más de 25 mg/kg.

Los antidepresivos más utilizados son imipramina (Tofranil®), clorimipramina (Anafranil®) y amitriptilina (Tryptizol®).

CLÍNICA:

Síntomas del SNC: disminución del nivel de conciencia hasta el coma, agitación, mioclonías y convulsiones tipo "Gran mal" (son excepcionales, aparecen en niños y adultos jóvenes).

Síntomas anticolinérgicos: temblor fino, midriasis, piel seca, sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria.

Síntomas cardiovasculares: trastornos de la repolarización, taquicardia, trastornos de la conducción, alargamiento del PR, del QT, ensanchamiento del QRS, bloqueos de rama, bloqueo AV, arritmias ventriculares. Shock cardiogénico.

DIAGNÓSTICO:

Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica completa con CPK y Gasometría, Rx de Tórax, ECG y tira de ritmo: el elemento diagnóstico con más valor es el electrocardiograma:

- QRS menor de 0.1 seg, no implica riesgo tóxico.
- Onda R en aVR mayor de 3 mm, es un buen predictor de arritmias y convulsiones.
- Mayor gravedad del cuadro con la aparición del Síndrome de Brugada.

TRATAMIENTO:**Monitorización.**

Soporte vital: canalizar una vía venosa, monitorización ECG; soporte respiratorio. En la mayoría de los pacientes con intoxicaciones severas se produce depresión del SNC y respiratoria, que obliga a la ventilación mecánica.

Lavado gástrico y Carbón activado, especialmente indicado, aunque hayan pasado más de 4 horas tras la ingesta.

Es recomendable **mantener un pH por encima de 7.40**, con bicarbonato 1M a dosis de 1-5 mEq/kg para disminuir los niveles de fármaco libre. Este mejora la hipotensión, disminuye el ensanchamiento del QRS, y la aparición de convulsiones.

Tratamiento de las complicaciones:

- **Convulsiones:** *diacepam* a dosis de 10 mg iv, repitiendo a los 15 min y si no ceden se añade *fenitoína* (ampollas de 250 mg) a dosis de 4 ampollas diluidas en 500 ml de suero fisiológico a pasar en una hora, para impregnar al paciente (no es útil para las mioclonías). Se puede optar o asociar si con lo anterior no ceden: fenobarbital a dosis de 200 mg (1 ampolla) iv diluido en 100 cc de SG al 5% a pasar en 1 min.
- **Arritmias:** bicarbonato 1 M a dosis 1 mEq/Kg en 15 minutos y repetir si fuera necesario e hiperventilación para alcalinizar el pH. Si arritmias ventriculares: lidocaína a dosis de 50 mg en bolo repitiendo hasta 200 mg.

Contraindicado: quinidina, flecainida, procainamida, digital, propranolol. También está contraindicado el uso de flumacénilo en caso de intoxicación mixta con benzodicepines, por el riesgo de convulsiones.

Valorar **ingresar en UVI** para monitorización cardíaca y vigilancia aunque no presente sintomatología a su llegada a Urgencias.

2.- BENZODIACEPINAS

Es la causa más frecuente de intoxicación con fines autolíticos, aunque en muy pocos casos resulta letal si se toma de forma aislada. En un porcentaje alto, la intoxicación es mixta, asociada sobre todo a alcohol y/o antidepresivos.

CLÍNICA:

- **Sintomatología neurológica:** ataxia, disartria, obnubilación, hiporreflexia, hipotónia, disminución de las funciones intelectivas. Disminución del nivel de conciencia.
- **Depresión respiratoria,** en intoxicaciones graves.
- Hipotensión ocasional.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

- Habitualmente el diagnóstico se realiza por la Historia Clínica, siendo minucioso a la hora de recoger datos a los familiares y acompañantes. Tener en cuenta siempre la posibilidad de intoxicación mixta fundamentalmente con alcohol y antidepresivos.
- Canalizar una vía y solicitar Hemograma, Gasometría arterial, Bioquímica básica.

- Administrar O₂ con Ventimask.
 - Lavado gástrico y carbón activado (50 mg).
 - Si hay disminución del nivel de conciencia, utilizar un **antídoto: flumaceniil** (Anexate® ampollas de 0.5 mg = 5 ml o 1 mg = 10 ml):
 - Dosis 0,3 mg/min (3 ml) esperar un minuto a la respuesta deseada, y en caso negativo, se repite hasta un máximo de 2 mg (2 ampollas).
 - En caso de reaparecer la somnolencia o coma, de tratarse de la ingesta de BZD de vida media larga, de un paciente hepatópata o anciano, se recomienda poner una perfusión de 4 mg (4 amp) en 500 cc de SG al 5% en 4 h o 0,1 mgr/kg/min.
- El uso de flumaceniil puede dar lugar al síndrome de abstinencia, sobre todo en pacientes consumidores crónicos.
- Recomendamos mantener al enfermo en **observación hospitalaria** hasta 6 horas después de que haya recuperado el nivel de conciencia y se mantenga estable sin perfusión de flumaceniil.
 - Se realizará **valoración psiquiátrica** antes del alta domiciliaria.

3.- INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA (ISRS)

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la recaptación de la serotonina a nivel presináptico. Son más utilizados porque son más selectivos que los IMAO y que los tricíclicos y con menos efectos tóxicos.

CLÍNICA:

Asintomáticos, casi siempre con dosis inferiores a 1.500 mg.

A dosis más altas:

- Sintomatología cardíaca: taquicardia sinusal, cambios inespecíficos en el ST y en la onda T, no en el QT, PR o en el QRS.
- Somnolencia, temblores, náuseas, vómitos e HTA leve. A veces se produce el "Síndrome Serotoninico".
- También se han observado casos de hiponatremia, sobre todo en ancianos.

Síndrome Serotoninico (SS):

Se suele producir cuando se asocia un ISRS con otro serotoninérgico.

Los **síntomas** que se producen son: agitación, ansiedad, inquietud, diaforesis, hiperreflexia, taquicardia sinusal, HTA, temblores, diarrea, mioclonías, contracturas. *Raramente* hay convulsiones, coma, taquicardia ventricular, hipertermia, hipotensión.

- El diagnóstico del SS es clínico, por exclusión.

Tabla 115.6. Relación con ISRS en la producción de SS

Producen SS al asociarse		NO producen SS al asociarse
- Litio	- Bupiriona	- AINE
- Cocaína	- Bromocriptina	- AAS
- Clorimipramina	- Dextrometrofan	- Paracetamol
- Levodopa	- Codeína	- Morfina
		- Fentanilo a dosis bajas

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

- Antecedentes, Historia Clínica y exploración física.
- Se recomienda ECG, Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK.

- Si es sobredosis de un único fármaco, hay buen pronóstico.
 - Lavado con SNG + carbón activado.
 - **Tratamiento sintomático y observación hospitalaria** durante 6 horas, posteriormente:
 - Si dosis < 1.000 mg y el paciente está asintomático: observación domiciliaria.
 - Si dosis > 1.000 mg y/o síntomas: observación hospitalaria. Si tras 6 horas de observación el paciente está asintomático, se puede dar de alta.
 - **Si Síndrome Serotoninérgico:**
 - Ingreso hospitalario.
 - Tratamiento sintomático y preventivo de la rabdomiolisis.
 - **Benzodiacepinas:** diacepam a dosis de 10 mg iv (repetir si es preciso) pasando luego a vía oral 5-10 mg/8 h. Son antagonistas inespecíficos.
 - Valorar el uso de antiserotoninérgicos dependiendo de la severidad de los síntomas o si persisten a pesar del diacepam.
- Suele haber mejoría a las 24 h de aparición de los síntomas.

Tabla 115.7. Inhibidores de la recaptación de serotonina

	Fluoxetina	Sertralina	Paroxetina	Citalopram	Fluvoxamina
D. Terapéutica	5-80 mg	50-200 mg	10-50 ng	20-60 mg	50-200 mg
D. Tóxica	1000-1500 mg				
	Adofen® Prozac® Reneurón®	Aremis® Besitran®	Carbol® Frosinor® Motivan® Seroxat®	Prisdal® Seropram®	Dumirox®

4.- LITIO

El carbamato de litio se utiliza en psiquiatría en el tratamiento de los trastornos bipolares, como estabilizadores del estado de ánimo. Por su estrecho índice terapéutico, es mínima la diferencia entre las dosis adecuadas y las dosis tóxicas, por lo que para el control del tratamiento es preciso la monitorización de sus niveles en sangre.

Nombre comercial: Plenur®, comprimidos de 400 mg.

- Dosis tóxica aguda: > 40 mg/kg.

Las intoxicaciones durante el tratamiento crónico con Litio son las más frecuentes. Por ejemplo: al disminuir la ingesta de agua y/o sal de la dieta disminuye el aclaramiento renal del litio y aumenta el riesgo de toxicidad.

Tabla 115.8. Fármacos que aumentan el riesgo de toxicidad del litio

Disminuyen la excreción renal	Aumentan los efectos sobre el SNC
Tiacidas Triamtereno Ibuprofeno Indometacina	Haloperidol Otros neurolépticos

CLÍNICA:

- **Intoxicación leve:** apatía, letargia, debilidad, temblor fino y síntomas gastrointestinales.

- **Intoxicación moderada:** temblor grueso, ataxia, lenguaje lento, confusión, hiperreflexia, clonus y cambios electrocardiográficos inespecíficos.
- **Intoxicación grave:** convulsiones, coma, shock, fasciculaciones generalizadas, alteraciones del ECG, arritmias y muerte.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica, antecedentes de ingesta de litio y exploración física. Analítica completa con Hemograma, E. Coagulación, Gasometría arterial basal, S. Orina, Bioquímica, ECG. Calcular el Anión-gap que se encuentra disminuido en los pacientes que toman litio.

- **Niveles de litio en sangre**, se recomienda una **determinación inicial** y otra **a las 12 h** de la ingesta o de la última toma terapéutica. Los obtenidos a partir de las 12 h de la ingesta, pueden ser orientativos de la gravedad de la intoxicación, aunque no la predicen de manera estricta.

Tabla 115.9. Niveles de litio en sangre

0.8-1.2 mEq/l	Nivel terapéutico
1.6-2.5 mEq/l	Intoxicación leve
2.5-3.5 mEq/l	Intoxicación moderada-grave
> 3.5 mEq/l	Intoxicación grave-muy grave

TRATAMIENTO:

- **Lavado gástrico:** si se ha ingerido más de 40 mg/kg y el tiempo transcurrido desde la ingesta es inferior a 4 h.
- **NO** están indicados el carbón activado ni los catárticos, salvo que se trate de ingesta asociada de otros fármacos.
- **Medidas de soporte:** es básica la administración de líquidos, fundamentalmente SF para mantener la diuresis y la corrección hidroelectrolítica.
- **Hemodiálisis:** es el tratamiento de elección, debe hacerse lo más precoz posible si está indicada (mayor riesgo de secuelas neurológicas, de tipo cerebeloso, a mayor tiempo de litemia elevada) y debe prolongarse de 8 a 10 horas, debido a la lenta redistribución del Litio, con controles posteriores de litemia.

Tabla 115.10. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por litio

- Signos clínicos y/o analíticos de intoxicación grave (litemia > 2.5 mEq/l)
- Intoxicación con litemia > 1.2 mEq/l si existe insuficiencia renal previa o aguda
- Intoxicados sin exposición previa y sin clínica grave y litemias > 3.5 mEq/l

Si el paciente presenta niveles en sangre > 2.5 mEq/l o presenta síntomas de intoxicación grave (aún con niveles < 2.5 mEq/l) deberían permanecer **monitorizados**, y si es posible en la UVI.

Los enfermos asintomáticos, pero con litemias tóxicas, o con ingestas de dosis tóxicas, deberían permanecer en **observación hospitalaria** al menos 12 horas y repetir litemia.

5.- NEUROLÉPTICOS

Los neurolépticos son fármacos antipsicóticos, o tranquilizantes mayores, utilizados no sólo como tratamiento en enfermedades psiquiátricas.

CLÍNICA:

El rango terapéutico es alto, pero dado que su uso es frecuente en pacientes psiquiátricos nos encontramos con intoxicaciones, fundamentalmente de etiología autolítica. La **sobredosis** puede producir:

- **Manifestaciones neurológicas:** sedación, letargia, disartria, ataxia, coma, delirio y agitación, en raras ocasiones depresión respiratoria y convulsiones.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** hipotensión ortostática, taquiarritmias, alteraciones en la conducción (prolongación del QT, inversión de la T, ensanchamiento del QRS, sobre todo con la tioridacina). El haloperidol no tiene efectos cardiovasculares.
- **Efectos anticolinérgicos** como midriasis, sequedad de boca, íleo, retención urinaria.
- A veces **rabdomiolisis**.

Sin relación con la dosis nos encontramos con:

- **Cuadros extrapiramidales:** son muy frecuentes, sobre todo en el grupo de fármacos descritos en el cuadro como no neurolépticos estrictos.
- Son de muy variada índole: distonías agudas (espasmos musculares, crisis oculogiras, tics mandibulares, tortícolis), reacciones parkinsonianas (acinesia, temblor, salivación), acatisia (imposibilidad de estar quieto), agitación motora, discinesias orolinguales, etc.
- **Síndrome neuroléptico maligno**, del que hablaremos en otro apartado.

DIAGNÓSTICO:

- Historia clínica y exploración física. Hacer analítica completa con Hemograma, E. Coagulación, S. Orina, Gasometría arterial, ECG y monitorización.
- Rx de abdomen, ya que algunos de estos preparados son radiopacos y se pueden ver en la misma.

TRATAMIENTO:

- Lavado gástrico, útil hasta 6-12 horas después de la ingesta, ya que el efecto colinérgico retrasa el vaciamiento gástrico.
- Carbón activado, dosis inicial de 50 g y se recomienda repetir dosis de 30 g cada 4-6 horas.
- Si **síntomas extrapiramidales:** biperidén (Akinetón® ampollas de 5 mg)
 - Dosis de 5 mg im o iv, diluido en 100 cc SG a pasar en 30 min.
 - Repetir dosis hasta un máximo de 20 mg/día. Se puede continuar con preparados orales, tras la primera dosis parenteral.
- Si existe acatisia, añadir por vo: loracepam 2 g/8 h y valorar propranolol 10-20 mg/8h.
- Si **hipotensión:** perfundir cristaloides (suero fisiológico) y coloides (poligenina o Hidroxietilalmidón), y si no responde, usar noradrenalina. No utilizar dopamina.
- Si aparecen **convulsiones:** diazepam, fenobarbital, difenilhidantoína a las dosis habituales (ver apartado A. tricíclicos de este capítulo).
- Si aparecen **arritmias:** bicarbonato sódico 1-2 mEq/Kg diluidos, lidocaína, difenilhidantoína.

Contraindicada: quinidina, procainamida, disopiramida.

Recomendaciones:

Si sólo hay síntomas extrapiramidales sin sobredosificación, se mantendrá en **observación hospitalaria** al paciente hasta que desaparezcan y posteriormente se pautará tratamiento vía oral ambulatoriamente.

Si hay evidencia, o sospecha de intoxicación y el paciente no tiene afectación cardiovascular o del SNC, se recomienda observación hospitalaria y monitorización 6-12 horas.

Si hay afectación cardiovascular, o del SNC se valorará su ingreso en UVI.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)

El SNM es una respuesta idiosincrásica a distintos medicamentos, caracterizada por hipertermia, trastornos de la consciencia, rigidez muscular y disfunción autonómica. Es impredecible, y puede aparecer incluso con la primera dosis.

Se produce en un 0,1-2,5 de cada 100 enfermos tratados con neurolépticos.

Todos los neurolépticos pueden producirlo, incluido el grupo de las Benzamidas sustituidas, aunque existe una mayor probabilidad con los neurolépticos "clásicos" sobre todo con los preparados depot.

Además de los neurolépticos, se han descrito casos en los que estaban implicados otros fármacos, como el litio y otros antidepresivos tricíclicos, bien es cierto que a veces usados en combinación con neurolépticos.

CLÍNICA:

El cuadro clínico suele desarrollarse en tres días y se caracteriza por:

- **Disminución del nivel de consciencia:** desde un estado de hipersomnia o mutista, palpándose continuamente la ropa, a casos de coma profundo.
- **Hipertermia,** con temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$.
- **Rigidez** de carácter plástico, a veces opistótonos, trismo y postura con miembros superiores en flexión.
- **Trastornos disautonómicos.** Suele haber diaforesis intensa, oscilaciones de la tensión arterial, taquicardia, taquipnea, incontinencia urinaria.

Las **complicaciones** más frecuentes son: insuficiencia respiratoria, por la rigidez, neumonías por aspiración, tromboflebitis y TEP, y edema agudo de pulmón.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y antecedentes de ingesta de neurolépticos.
 - Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK, ECG.
 - Los hallazgos de laboratorio más comunes: leucocitosis (> 20.000) y elevación de CPK.
 - Rx de tórax, TAC craneal y punción lumbar para descartar otras causas orgánicas.
- En resumen, el diagnóstico se realiza por exclusión: la clínica clásica, junto con el antecedente de ingesta de Neurolépticos, así como leucocitosis y aumento de CPK, es diagnóstico de SNM, siempre que se haya descartado infección del SNC (TAC craneal y punción lumbar negativas).

TRATAMIENTO:

- El punto clave es un diagnóstico precoz y retirada rápida del fármaco inductor.
- Medidas de soporte vital, valorar ingreso en UVI
- Aplicar medidas de soporte vital, con refrigeración e hidratación.
- Benzodiacepinas para el **tratamiento de la rigidez:** diazepam (Valium®), ampollas de 10 mg) iv 10 mg, pudiéndose repetir cada 15 minutos. Sólo con esto la mayoría de los pacientes se recuperan en una o dos semanas.

Clásicamente se ha utilizado bromocriptina y dantroleno (dosis de inicio: 1-2,5 mg/Kg/6 h) pero actualmente este asunto es controvertido, ya que en algunos estudios, la recuperación de los enfermos se prolongó y las secuelas fueron más frecuentes con estos tratamientos que con los tratados sólo con medidas de apoyo.

Su efecto no es rápido, por lo que su utilidad es escasa en el tratamiento inmediato del SNM en el Servicio de Urgencias.

Una vez recuperado el cuadro, es recomendable no volver a utilizar neurolépticos en estos pacientes, al menos los clásicos. Aunque no estén exentos totalmente de riesgo, si no hay otra posibilidad se utilizará un neuroléptico "atípico".

OTROS FÁRMACOS

1.- TEOFILINAS

La teofilina es una metilxantina que es ampliamente utilizada como tratamiento de algunas patologías respiratorias.

Su absorción oral es completa, y se alcanzan niveles a la 1-2 h de la ingesta de los productos de liberación rápida, y a las 4-6 h de los de liberación retard.

- Dosis tóxica: 10 mg/Kg de peso.
- Niveles terapéuticos: 10 - 20 microg/ml.
- Niveles tóxicos: > 20 microg/ml siendo grave si > 100 microg/ml.

CLÍNICA:

Con dosis terapéuticas ya puede haber manifestaciones como náuseas, dispepsia, diarrea, temblores, cefalea, insomnio, irritabilidad, taquicardia.

Las manifestaciones tóxicas son más graves y precoces en pacientes con los siguientes antecedentes: cardiopatía, hepatopatía, ancianos, ingesta de productos de liberación retardada,

- Hipopotasemia, acidosis metabólica.
- **Toxicidad cardiovascular:** extrasístoles, taquicardia y fibrilación auricular. Arritmias ventriculares.
- **Toxicidad neurológica:** descenso del umbral convulsivo, con difícil control de las mismas.
- **Toxicidad metabólica:** hipopotasemia, acidosis láctica, cetosis.
- **Toxicidad gastrointestinal:** aumento de náuseas y vómitos, dolor abdominal, hemorragia digestiva.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

Solicitar analítica habitual, ECG y niveles de teofilina en sangre.

- **Ranitidina** 50 mg iv, antes de iniciar el lavado, ya que todos los enfermos tienen importante sintomatología digestiva.
- **Lavado gástrico y Carbón activado** a dosis inicial de 50 g, repitiendo dosis de 30 g cada 4 h, hasta un máximo de 24 h. Asociar un catártico (sulfato de magnesio o S. sódico 30 g en solución acuosa) en una sola dosis, para evitar el estreñimiento.
- **Convulsiones:** diacepam iv, fenobarbital y fenitoína a las dosis descritas en el apartado de intoxicación por A. tricíclicos de este capítulo. Si se produce estatus epilepticus habitualmente se requiere anestesia general.
- **Arritmias:** lidocaína a dosis de 50 mg en bolo y repeticiones hasta 200 mg, si hay arritmias ventriculares. Resto de arritmias con su tratamiento habitual.
- **Hemoperfusión:** es el tratamiento de elección. Es más eficaz utilizando cartuchos de carbón activado.
 - Indicada si cifras superiores a 60 mcg/ml
 - Dudosa con cifras de 30 - 60 mcg/ml
 - No indicada con cifras menores de 30 mcg/ml.
- Si no puede realizarse hemoperfusión, hacer hemodiálisis.

■ **Recomendaciones:**

- **Monitorización cardíaca y vigilancia estrecha** en pacientes con factores de riesgo y niveles tóxicos, repitiendo niveles cada 6 h, hasta que éstos se normalicen, aunque no tengan sintomatología inicial.
- Monitorizar todo paciente sintomático, aún con toxicidad leve repitiendo niveles cada 6 h.
- Monitorizar y repetir titulación a los pacientes con niveles > 60 mcg/ml, aunque estén asintomáticos.
- Pacientes asintomáticos, sin factores de riesgo y con niveles < 40 mcg/ml, sólo requieren **observación hospitalaria**, repetir niveles cada 6 h, hasta su normalización. Si durante el tiempo de observación, aparecen síntomas o se elevan niveles, actuar como en apartados anteriores.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO

A. ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

La Anfetamina y sus derivados son probablemente las drogas de abuso más consumidas en la actualidad con ánimo recreativo. El consumo de estas sustancias es muy inferior al de cannabis, algo inferior al de cocaína y superior al de heroína. Los compuestos más utilizados son:

- MDA: droga del Amor.

- MDEA: eva.

- MDMA: éxtasis.

- Metanfetamina cristalina: se puede utilizar fumada, pudiendo producir edema pulmonar. También se utiliza iv.

Son las llamadas "drogas de diseño" o "nuevas drogas de síntesis".

Todas son derivados anfetamínicos y tienen los mismos efectos que ésta. Generalmente son de producción "casera" y clandestina, en forma de comprimidos con algún tipo de dibujo popular grabado.

Se toman vía oral de forma discontinua, ya que si no, puede tener importante efecto rebote. Muchas veces se asocian a otras drogas y a alcohol.

CLÍNICA (éxtasis):

Las pastillas de éxtasis suelen contener MDMA, MDA y/o MDEA con gran variabilidad en el contenido cualitativo y cuantitativo. Se absorbe rápidamente por v.o. iniciando su acción a los 30 min., pico máximo a los 60 min con una duración de los efectos de entre 2 y 6 horas.

Euforizante, empatógeno, gran energía y autoestima personal, no claramente afrodisíaco. Menos tóxico que el resto de las anfetaminas.

Los cuadros de toxicidad grave son bastante poco frecuentes.

Toxicidad aguda: la dosis tóxica de los anfetamínicos depende del grado de tolerancia del paciente y los niveles plasmáticos son poco útiles a la hora de establecer un pronóstico individual.

Los síntomas generalmente aparecen en el siguiente orden dependiendo de la gravedad del cuadro:

- Alteración en la percepción de las formas y colores de los objetos, alucinaciones.
- Hiperactividad.
- Disonías mandibulares, bruxismo: los consumidores mastican chicle muy frecuentemente.

- Midriasis, piloerección, diaforesis.
 - **Ansiedad**, cuadros psicóticos.
 - **Hipertermia** (golpe de calor, que puede conducir a fallo multiorgánico).
 - **Hipertensión**, taquicardia supraventricular y otras arritmias, incluso F.V.
 - Convulsiones, hemorragia cerebral, edema pulmonar.
- Presenta síndrome de abstinencia. Sólo provoca dependencia psíquica.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y exploración física. Analítica completa (Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK), ECG, Rx de tórax.
- Detectar la presencia de **anfetaminas en orina**.

TRATAMIENTO:

Se basa en controlar las funciones vitales, valorando repercusiones sobre SNC, aparato cardiovascular, hígado, riñón y músculo aplicando medidas sintomáticas.

- **Lavado con SNG** si la ingesta ocurrió antes de 4 horas + carbón Activado (50 g en dosis única). El jarabe de ipecacuana está contraindicado, por riesgo de convulsiones.
- **Si hipertermia:** bajar la temperatura, con medidas físicas (paños fríos y hielo, si es preciso) y paracetamol a dosis de 500-1.000 mg vo o iv. Evitar el uso de aspirina, por el riesgo de exacerbar la diátesis hemorrágica en caso de golpe de calor.
- **Si hiperactividad:** colocar al enfermo en un área tranquila, con mínimos estímulos sensoriales. Benzodiacepinas, por ejemplo diacepam (Valium® ampollas de 10 mg), a dosis de 10 mg im o iv a pasar en un minuto, pudiendo repetir a los 15 o 30 min. Si ésta es extrema y no se controla con lo anterior: midazolam (Dormicum®, ampollas de 5 mg y 15 mg) a dosis inicial de 5 mg iv e ir repitiendo, de acuerdo a la respuesta. Es preferible evitar en lo posible, los neurolepticos.
- **Si convulsiones:** diacepam iv, a las dosis anteriores.
- Si taquicardia o **hipertensión arterial:** suele ceder al sedar al paciente.
- Hay que conservar la diuresis en límites fisiológicos.
- No hay que acidificar la orina, no se ha demostrado útil.

B. OTRAS DROGAS DE DISEÑO NO ANFETAMÍNICAS

Éxtasis líquido (gamma hidroxí butírico). No es una anfetamina.

Globos de la risa (protróxido nítrico). "Gas hilarante" utilizado en anestesia.

ÉXTASIS LÍQUIDO

Es un polvo blanco, soluble en agua, sintetizado en 1960 y utilizado inicialmente con fines anestésicos. Retirado del mercado farmacéutico hace 18 años debido a su escaso efecto anestésico y elevada capacidad epileptógena. Es considerado actualmente como un neurotransmisor fisiológico, implicado probablemente en el control del sueño, la regulación de la temperatura, el metabolismo de la glucosa cerebral, el flujo sanguíneo, la memoria y el control emocional. En España su uso recreativo se inicia aproximadamente en 1995 tardando poco en aparecer el primer caso de intoxicación.

El efecto máximo es a los 15-30 minutos de ingerirlo y dura 2 horas. Atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria.

Sólo se elimina por orina un 1% y ha desaparecido a las 12 horas de la ingesta.

Se vende en botellas de 10 ml con contenido variable de GHB de 0,75-1,5 mg y se aconseja tomarlo con leche o zumo, nunca con alcohol. Es de muy fácil fabricación, incluso casera.

- Afrodisíaco, favorece la erección, alarga los orgasmos.
- Desinhibición, sociabilidad, placidez, sensualidad, aumenta el sentido del tacto. No deja resaca.
- La toxicidad es dosis-dependiente: 10 mg/kg inducen sueño, 30 mg/kg disminución del nivel de conciencia y 50 mg/kg producen anestesia general.
- Son potenciados por el alcohol, marihuana, benzodiazepinas, heroína.
- Afectación neurológica: somnolencia, sedación profunda y coma de corta duración, 2-3 horas con recuperación completa. Raramente muerte.
- Otros: vómitos, bradicardia, mioclonías, hipopotasemia moderada, rabdomiolisis, HTA, delirio y a veces convulsiones.
- Síndrome de abstinencia en consumidores crónicos de inicio a las 3-6 horas de la última dosis.
- También se ha descrito un Sd. de Wernicke-Korsakoff inducido por GHB.

TRATAMIENTO:

- Individualizado para cada paciente dependiendo de la sintomatología.
- No es útil el lavado gástrico, ya que la absorción es muy rápida (15 min). Tampoco es útil el anexate o la naloxona, aunque no están contraindicadas y deberían utilizarse en el caso de que el paciente presentase coma de etiología no aclarada.
- El paciente debe permanecer en observación hospitalaria, hasta que recupere completamente el nivel de conciencia.
- En caso de presentar Sd. de abstinencia se recomienda el tratamiento con diazepam (10 mg iv a pasar en 1 min).

C. COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide natural que se encuentra en las hojas de una planta. Como droga de abuso puede encontrarse en forma sólida o "crack" que puede fumarse, absorbiéndose vía pulmonar con un efecto muy rápido, o administrarse por vía endovenosa, y en forma de polvo o clorhidrato de cocaína que se puede ingerir o esnifar y si se disuelve con el solvente adecuado se puede consumir vía iv. En España el consumo de cocaína ha aumentado de forma importante, tanto en adultos como en escolares.

CLÍNICA:

Cualquier dosis es potencialmente tóxica, debido a la variabilidad en el grado de pureza, la presencia de adulterantes y la diferente tolerancia individual.

Tabla 115.11. Farmacocinética de la cocaína

Vía	Absorción máxima (minutos)	Duración (horas)
Intravenosa	0.5-2.0	0.25-0.5
Intranasal	30	1-2
Gastrointestinal	60-90	> 3
Fumada	0.5-1	0.25-0.5

- Anestesia.
- **Hipertermia** muy severa (se han descrito casos de hasta 45°C).
- **Hipertensión** por vasoconstricción, midriasis, taquicardia, diaforesis, etc.
- Alteraciones en el ECG: alargamiento del PR, QRS y QT.

- **Agitación** psicomotriz, convulsiones y coma.
- Manifestaciones clínicas tardías debido a la asociación con alcohol.

COMPLICACIONES:

- **Cardíacas:** infarto agudo de miocardio, arritmias supraventriculares y ventriculares, Torsades de Pointes y miocardiopatía dilatada.
- **SNC:** accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea (HSA) por rotura de aneurismas, cefalea, convulsiones.
- **Psiquiátricas:** agitación psicomotriz y delirio paranoide.
- **Respiratorias:** neumotórax, neumomediastino, edema agudo de pulmón (EAP), hemorragia pulmonar.
- **Otras:** rabdomiolisis, isquemia intestinal, obstrucción de la arteria central de la retina, etc.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica, Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK, ECG, Gasometría arterial basal. Análisis urinario para la detección precoz de rabdomiolisis.
- Detectar **metabolitos de la coca en orina** (presentes hasta 3 días en consumidores no habituales y hasta 7 días en habituales).

TRATAMIENTO:

- Soporte respiratorio, monitorización ECG.
- **Descender la temperatura** con hielo generalmente y mantenerlo en un ambiente frío.
- **Reposición hidroelectrolítica** vía iv con SG (existe hipoglucemia y depleción de volumen) y SF.
- **Sedación:** benzodiazepinas si agitación: diazepam iv o im 10 mg de inicio y repetir tantas dosis como se precise cada 30 min. **Evitar neurolépticos** (haloperidol).
- Si con lo anterior no se logra controlar la tensión arterial, es preciso poner nitroprusiato en perfusión.
- Estudios experimentales con animales han demostrado que algunos fármacos lejos de ser beneficiosos empeoran el pronóstico del cuadro, por lo que se aconseja **no administrar:**
 - *Antagonistas del calcio:* aumentan el riesgo de crisis y la mortalidad.
 - *Betabloqueante:* Al bloquear los receptores beta, se hiperestimulan los alfa, aumentando el riesgo de hipertensión.
 - *Bicarbonato:* más riesgo de arritmias.
 - *Haloperidol:* sube la T^º, arritmias, rabdomiolisis, aumenta la mortalidad.
- Si el enfermo tiene temperatura mayor o igual a 41°C o hipertensión arterial rebelde al tratamiento, se recomienda el empleo de alfa-bloqueantes e ingreso en UVI.

D. OPIÁCEOS

Los opiáceos son un amplio grupo de sustancias que derivan de la planta "amapola del opio". Se han utilizado a lo largo de siglos en medicina por sus efectos analgésico, antitusígeno, astringente, somnífero, euforizante y sedante.

Los principales compuestos de esta familia los enumeramos en la tabla 115.12.

La dependencia a opiáceos es la toxicomanía por drogas ilegales más importante y de efectos más devastadores en el mundo occidental. La causa más frecuente de intoxicación por opiáceos es la "sobredosis de heroína" intravenosa o inhalada. Las tendencias de los últimos años apuntan a un cambio en el patrón del consumo de heroína

Tabla 115.12. Tipos de opiáceos

Naturales	Semisintéticos	Sintéticos
Opio	Heroína	Metadona
Morfina	Oxicodona	Meperidina
Codeína	Hidroximorfona	Fentanilo
Papaverina	Oximorfona	Defenoxilato

na, disminuyendo la vía de la inyección y aumentando la práctica de fumar e inhalar esta droga, así como la **utilización conjunta de heroína y cocaína**, generalmente fumada o esnifada.

Cualquiera de las sustancias anteriores puede producir la intoxicación y además puede producirla casi por cualquier vía: oral, nasal, inhalatoria, subcutánea, im, iv y rectal.

CLÍNICA:

- Tríada clásica de **coma, miosis y depresión respiratoria**.
- **HIPOVENTILACIÓN**, que puede convertirse en parada respiratoria.
- Miosis, hipotermia, somnolencia, estupor, coma, arritmias cardíacas, íleo paralítico, retención urinaria.
- Alteraciones de laboratorio: rabdmiolisis, hipopotasemia, mioglobulinuria e insuficiencia renal.
- Edema pulmonar no cardiogénico con gasometría con acidosis mixta e hipoxia. Más prevalente con heroína y metadona.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y Exploración física: alteración del nivel de conciencia con más de uno de los siguientes: FR < 12 rpm, pupilas mióticas, evidencia circunstancial (signos de venopunción) o historia de abuso.
- Analítica con Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK, Gasometría arterial. Determinar la presencia de **heroína en orina**.

TRATAMIENTO:

- Soporte ventilatorio, a veces intubación.
- Antídoto: **naloxona** (Naloxona Abelló® amp. de 1 ml con 0,4 mg) que se puede administrar IV, SC, o a través del tubo endotraqueal. Inicia su acción en 1-2 min. y tiene una duración de 30-60 min.
 - Dosis: 0.2-0,4 mg iv en bolo si se produce parada respiratoria o coma. Repetir dosis de 0.2 mg iv si no hay respuesta en 5-7 min.
 - Si la situación no es tan crítica, se administrará diluida en SG al 5% a pasar en 15-20 min.
 - Administrarla varias veces seguidas para evitar la reaparición de los síntomas en la siguiente hora, al ser la vida media de los opiáceos más larga que la de la naloxona. Se pondrá perfusión de 5 ampollas de naloxona en 500 de SG al 5% a pasar en 5 horas, aunque con precaución por el incremento de intoxicaciones mixtas (heroína + cocaína) observado en los consumidores, porque al antagonizar los efectos opiáceos prevalecerán los efectos de la cocaína, que en ocasiones son más severos y difíciles de controlar.
 - En los pacientes adictos a opiáceos la naloxona produce un síndrome de abstinencia que tarda en resolverse de 20 a 45 min. y sólo requiere tratamiento sintomático.

- Si no hay respuesta a la naloxona considerar la asociación de los opiáceos a otros tóxicos depresores del SNC como benzodiazepinas.
- El **edema agudo de pulmón** se trata con oxigenoterapia y soporte ventilatorio. NO son útiles los diuréticos ni los esteroides.
- **Naltrexona**: potente antagonista de larga duración que se administra por vía oral como tratamiento coadyuvante de desintoxicación. No se recomienda su uso en los Servicios de Urgencias, ya que puede dar un síndrome de abstinencia de hasta 72 horas.

"BODY PACKERS" Y "BODY STUFFERS"

Se llama así a los portadores de droga en el tracto digestivo. Habitualmente lo hacen para ocultar su presencia a la policía. La cocaína y la heroína son las drogas más frecuentemente transportadas así.

- Los *body packers* también llamados "mulas" o "culeros", transportan grandes cantidades de droga en su organismo, habitualmente bien empaquetada con condones de látex.
- Los *body stuffers* son portadores accidentales que han ingerido la droga ante el temor de ser descubiertos con ella por la policía.

Pueden acudir al hospital de forma voluntaria por la presencia de síntomas tras romperse una bolsa o de forma involuntaria y asintomática acompañados por la policía, **detenidos por sospecha de tráfico de drogas**. En este último caso acudirán al Servicio de Urgencias acompañados de una **orden judicial** en la que se especificará que el paciente debe someterse a las exploraciones precisas de diagnóstico de cuerpos extraños y a la extracción de los mismos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

- Habitualmente una radiografía simple de abdomen detecta los "paquetes".
- **Body packers asintomáticos:**
 - Realizar Lavado Intestinal Total (LIT), hasta que salgan todas las bolsas (el paciente suele saber cuántas porta). Se realiza con la solución evacuante Bohm® o Golytely®, diluyendo cada sobre en 250 ml de SF a pasar por SNG a un ritmo de 2 litros/hora.
- **Body packers sintomáticos:**
 - Si la droga es **heroína**: medidas de soporte ventilatorio (ventilación mecánica si precisa), naloxona en perfusión mientras se realiza el LIT y el enfermo se recupera.
 - Si la droga es **cocaína**: presentará complicaciones graves, por lo que el tratamiento debe ser rápido y agresivo. No puede realizarse tratamiento conservador ya que no hay antídoto. Es preciso realizar medidas de soporte y realizar una LAPAROTOMÍA URGENTE con el fin de evacuar las bolsas.
- **Body stuffers asintomáticos:**
 - No es aconsejable realizar ninguna maniobra instrumental para su extracción, aunque esté accesible, ya que existe riesgo de romper el paquete.
 - Es preferible esperar a su eliminación de forma natural o favorecer la eliminación de la misma administrando 2 sobres de solución de Bohm en 250 ml de agua, manteniendo en observación hospitalaria hasta la eliminación de la misma, por si desarrollan síntomas.
- **Body stuffers sintomáticos:**
 - La cantidad que portan estos pacientes suelen ser pequeñas, generalmente una o dos dosis para autoconsumo, peor envueltas y protegidas por lo que existe mayor riesgo de rotura, aunque menor peligro para la salud.

- Es preciso tratamiento de soporte, con naloxona en el caso de heroína, benzo-diacepinas o enfriar al paciente en el caso de cocaína.
- Habitualmente no se precisa laparotomía, a no ser que se sospeche o confirme la ingesta de cantidades importantes de droga.

SETAS

Hay muchos tipos de setas tóxicas, que pueden producir diferentes cuadros (alucinógenos, cuadros colinérgicos, muscarínicos, antabús...). Para facilitar el manejo de la intoxicación por setas, vamos a dividirla en dos grandes grupos sindrómicos, dependiendo del tiempo de latencia en la aparición de síntomas.

A. SÍNDROMES DE LATENCIA PROLONGADA (MÁS DE 6 HORAS)

El más grave de todos ellos es el **Síndrome Feloidiano** que produce la *Amanita phalloides* y otras especies de *amanitas*. Estas setas tienen unas toxinas (*amatoxinas*) capaces de producir la muerte sólo con la cantidad existente en 1 seta.

CLÍNICA:

■ Síndrome Feloidiano (*Amanita phalloides* y otras *amanitas*):

La toxicidad hepática es la causante de la muerte, pero ésta no se manifiesta hasta los 3 o 4 días de la ingesta.

- Fase de síntomas gastrointestinales: son los primeros en aparecer y ocurren tras un periodo libre de síntomas o de latencia de 6-24 h, desde la ingesta. Consiste en vómitos intensos y diarrea coleriforme.
- Fase de mejoría aparente: tras el tratamiento sintomático de la fase anterior, a las 24-48 h de la ingesta, aparece mejoría clínica.
- Fase de afectación visceral: insuficiencia hepática y renal, con ictericia, asterixis, hepatomegalia, encefalopatía, acidosis metabólica, hipoglucemia, elevación de transaminasas, coagulopatía. A partir del séptimo día puede producirse el inicio de la mejoría lentamente o producirse la muerte.

■ Síndrome Orelaniano (*Cortinariopsis orellanus* u otros):

Un periodo de latencia de 1 a 14 días, produciéndose dolor abdominal, vómitos, diarrea, mialgias y mioclonías y más tardíamente insuficiencia renal.

■ Síndrome Giromitriano (setas *Gyromitras*):

- Su toxina es termolábil, por lo que perdería su toxicidad con la cocción. Sólo se produciría intoxicación al ingerirlas crudas o poco cocinadas.
- Poco frecuentes en España.
- Su periodo de latencia es de 6-12 h. Produce dolor abdominal, vómitos, diarrea, cefalea, convulsiones, disminución del nivel de conciencia, necrosis hepática, crisis hemolíticas.

B. SÍNDROMES DE LATENCIA CORTA: (menos de 6 horas)

Suelen ser cuadros más leves.

CLÍNICA:

- **Síndrome gastrointestinal puro** (Setas en mal estado y algunas especies, como el llamado falso níscolo). Es el más frecuente. Aparece precozmente (de 30 min-3 h) con dolor abdominal, vómitos y diarrea, y cede espontáneamente en 24-72 h.
- **Síndrome Micotrópico o Anticolinérgico** (setas con efecto anticolinérgico, ej: *Amanita muscaria* que tiene el sombrero rojo con motas blancas, "como las setas

Tabla 115.13. Intoxicación por setas. Síndrome de latencia corta

	Pº de latencia	Cuadro clínico	Ejemplo
Gastrointestinal puro	30 min. a 3 h (cede en 24-72 h)	Dolor abdominal, vómitos y diarrea	- Setas en mal estado - Falso náscalo
Micoatropínico o anticolinérgico	30 min. a 3 h (cede en 24 h)	Midriasis, sequedad de boca, taquicardia, cuadro confusional agudo, incluso delirio e íleo	- Amanita muscaria "como las setas de los enanitos"
Muscarínico o colinérgico	15 min. 2 h (cede en 24 h)	Miosis, sudoración, sialorrea, bradicardia, broncoespasmo, diarrea, etc.	- Género <i>Clytocybe</i> con efecto colinérgico
Alucinógenos	30 min. a 3 h	Alucinaciones desagradables, ataque de pánico, agitación psicomotriz y agresividad	- Setas con deriv. índoles que se cultivan y consumen con fines recreativos

de los enanitos"). Tiempo de latencia de 30 min.- 3 h. produciéndose midriasis, sequedad de boca, taquicardia, cuadro confusional agudo, incluso delirio e íleo. Suele ceder espontáneamente en 24 h.

- **Síndrome Muscarínico o Colinérgico** (setas del género *Clytocybe* con efecto colinérgico, y no por la *A. Muscaria*, que produce el anterior). Tiempo de latencia de 15 min-2 h. Se produce miosis, sudoración, sialorrea, bradicardia, broncoespasmo, diarrea. Suele ceder en 24 h.
- **Síndromes Alucinógenos:** setas con derivados de índoles, que se suelen cultivar y consumir con fines recreacionales, como sustitutos de otras drogas. Tiempo de latencia de 30 min-3 h. Pudiendo aparecer alucinaciones desagradables, ataque de pánico, agitación psicomotriz y agresividad. En niños, el cuadro puede ser muy grave, en adultos raramente lo es.

DIAGNÓSTICO:

Historia Clínica y exploración completa, indagando sobre el antecedente de la ingesta de setas, si se ha producido sobre el origen de las mismas y si eran de un sólo tipo o de varios. El número de personas que las han ingerido.

Se anotará siempre **la hora de la supuesta ingesta**, ya que el **tiempo de latencia** hasta el inicio de los síntomas nos puede ayudar en el diagnóstico y en el pronóstico del proceso. Se reseñará también el **nivel de conciencia a su llegada a Urgencias** y los posteriores cambios si los hubiera.

Recoger muestras: restos sin ingerir, restos de vómito... Conservarlos en papel, no en plástico, llamar al teléfono de Toxicología (ver capítulo anterior) e informarnos del centro con expertos en micología más cercano y, si es posible, enviar allí las muestras.

- **Analítica completa:** Hemograma, E. Coagulación, Gasometría arterial, Bioquímica con creatinina y transaminasas, S. Orina. Rx de tórax y de abdomen. Dejar una vía periférica.

TRATAMIENTO:

1. Medidas generales:

- Medidas iniciales de soporte hemodinámico, si fueran precisas.

- **Evitar dar antieméticos o antidiarreicos** si existe vómito o diarrea, ya que con la diarrea y el vómito se favorece la evacuación del tóxico.
 - **Lavado gástrico siempre** con SNG, o mejor sonda duodenal, manteniendo posteriormente la SNG en aspiración.
 - **Carbón activado:** a dosis de 50 g y repetir 50 g/4 h, durante 48 h, y tras cada dosis de carbón activado pinzar la SNG durante 1 hora, luego, continuar con la aspiración. Si no hay diarrea, junto con el carbón activado se debe administrar un laxante, por ejemplo lactulosa (30 cc por SNG) o sulfato magnésico (30 gr por sonda).
 - Hidratación, con **sueroterapia**, recomendamos iniciarla con 500 cc de SG al 5% o al 10% si hay hipoglucemia. Luego alternar con SF.
 - **Diuresis forzada neutra**, iniciarla cuando se haya repuesto la volemia, no antes.
- 2. Medidas específicas:** si no se es un experto micólogo, si hay dudas con respecto al tipo de seta ingerida o si ésta ha sido mixta, recomendamos iniciar este tratamiento siempre, sin esperar los resultados del análisis micológico.
- **Sibilina** (Legalón®): actúa bloqueando la entrada de toxinas a la célula hepática. Dosis: 25 mg/kg/día iv repartidos en 4 dosis (cada 6 h), durante 1 semana.
 - **Penicilina G sódica iv:** otro bloqueante. Dosis: 12.500 U/Kg/h en perfusión continua. Ejemplo para 70 Kg de peso serían 21.000.000 U/día en 500 cc en S. Fisiológico, a pasar en 24 h con bomba.
 - No se usará Ranitidina, **se empleará cimetidina iv:** (Tagamet®, ampolla de 200 mg) en infusión continua: 800-2.000 mg día o divididos en 4 dosis (max. 2 g/día).
 - **Piridoxina iv** (Benadón®) a dosis de 25 mg/kg/día (1.800 mg para 70 kg).
 - **Ácido fólico** 50-200 mg/día vo.
 - Si existen signos de **insuficiencia hepática:**
 - N-acetilcisteína (Flumil antidoto®) 150 mg/kg/día en perfusión continua.
 - Si hay alteraciones en la coagulación: **Vit. K iv** (Konaktion®, amp. de 10 mg) a dosis de 1 ampolla cada 6 h por vía central en infusión lenta y **plasma fresco** (inicialmente 2 unidades, después según controles de la coagulación).
 - Si hay **convulsiones:** Diacepam iv: 10 mg en un min, repetir cada 15 min.
 - En casos graves, valorar **hemoperfusión** en las primeras horas tras la ingesta. Si insuficiencia renal hacer hemodiálisis.
 - En casos excepcionalmente graves: trasplante hepático.
- Las medidas descritas hasta aquí son las recomendadas en caso de ingestión de *Amanita phalloides* o seta de tipo desconocido. Si el paciente presenta sintomatología específica de un determinado grupo sindrómico el tratamiento es el siguiente:
- Si **Síndrome Muscarínico:** **atropina** 0.5-1 mg iv repitiendo cada 15 min hasta dosis máxima de 1 mg/kg o signos de atropinización.
 - Si **Síndrome Micoatropínico:** **fisostigmina** (Anticholium®) a dosis de 2 mg iv lenta, pero sólo debe ponerse en casos de gravedad extrema, ya que la fisostigmina puede producir bradicardia, asistolia y convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Blanco EM, Laín Terés N. Intoxicaciones. Medidas Específicas. Agentes domésticos e industriales. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuaciones en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 821-856.

- Morales Conejo M, García Butenegro M^ºP, Mohedano Gómez A, Carcavilla Martínez AB. Intoxicaciones ambientales. Sustancias industriales y derivados. Manual de diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 5^ª Edición Madrid 2003.
- Traub SJ. Aspirin poisoning in adults. Revisión de enero de 2009. Impreso el 13 de abril de 2009. www.uptodate.com
- Ochoa Mangado E. Drogas de diseño. Med Clin (Barcelona) 2002;119:375-376.

Capítulo 116

INTOXICACIÓN AGUDA POR AGENTES DOMÉSTICOS E INDUSTRIALES

María del Pilar Tardáguila Lobato - Natividad Laín Terés

ALCOHOLES

Cuadro clínico caracterizado por embriaguez sin olor, que puede llegar a convertirse en coma y muerte. Destaca la presencia de **acidosis metabólica**.

Vías de intoxicación: la más frecuente la oral, pero también puede ser por vía inhalatoria y cutánea.

1.- METANOL

Dosis tóxica mínima: 30 ml (Niños 0.4 ml/kg)

Dosis letal: 60 ml (Niños 0.8ml/kg)

Es una sustancia que se utiliza como disolvente de pinturas, como fuente de calor, como alcohol de quemar y como sustituto del etanol en la fabricación de bebidas clandestinas. La intoxicación suele ser accidental, la toxicidad se suele deber a sus metabolitos, entre los que se encuentra el ac. fórmico (6 veces más tóxicos que el metanol).

CLÍNICA:

Inicio entre 12-24 horas, aunque pueden presentarse desde los 40 minutos de la ingesta a las 72 horas, si se asocia a etanol o se han ingerido alimentos.

Tabla 116.1. Clínica de la intoxicación por metanol

SÍNTOMAS	LABORATORIO
INICIALES	
Borrachera	Niveles plasmáticos de etanol y metanol
Sensación vertiginosa	
TARDÍOS	
Vómitos y vértigos	Acidosis metabólica
Epigastralgia	Acidosis láctica y fórmica
Disnea	Aumento del hematocrito
Visión borrosa	Hiperamilasemia
Hiperemia del disco óptico	Metanol > 30 mg/dl
Ceguera	Aumento del anión gap

Se puede producir:

- **Afectación del SNC:** desde un estado de embriaguez, con cefalea, mareo, letargia... hasta convulsiones, coma, edema cerebral, etc.
- **Afectación metabólica:** con disminución del bicarbonato y aumento del ácido láctico y del anión gap. El grado de acidosis se correlaciona con los síntomas visuales, los niveles de ácido fórmico y la mortalidad.

- **Síntomas digestivos:** dolor abdominal, anorexia, náuseas y vómitos.
- **Afectación ocular:** disminución de la agudeza visual, visión borrosa, fotofobia, midriasis hiporreactiva, edema de papila y finalmente ceguera por atrofia del nervio óptico.
- **Alteraciones hemodinámicas:** hipotensión y bradiarritmias.
- **Alteraciones hematológicas:** aumento del hematocrito y de VCM. Aumento de la osmolaridad plasmática, Hiperglucemia e hiperamilasemia por la deshidratación.

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica:** conocer la probabilidad de contacto.
- **Analítica completa:** Hemograma, Bioquímica, E. coagulación, S. orina, Gasometría arterial basal (valorar grado de acidosis) y ECG.
- **Confirmar intoxicación:** niveles de metanol y etanol, pues las intoxicaciones suelen ser mixtas.

Tabla 116.2. Factores pronósticos de la intoxicación por metanol

GRAVEDAD Y MAL PRONÓSTICO	BUEN PRONÓSTICO
Ingesta superior a 30 ml	Ingesta de dosis fraccionadas en el tiempo
Niveles séricos > 50 ml/l	Ingestión conjunta con etanol
Aumento del VCM y hematocrito	Instauración rápida del tratamiento específico
Coma, convulsiones, bradicardia, y/o hipotensión	

TRATAMIENTO:

Es una intoxicación muy grave. Su tratamiento debe ser precoz. Se iniciará la administración del antídoto si hay sospecha, acidosis, o coma.

Pautas:

- **Medidas generales** de soporte básico.
- **Lavado gástrico**, eficaz hasta 12 h postingesta. No está indicado el carbón activado ni los catárticos.
- **Alcalinización:** Para corregir la acidosis. Bicarbonato 1M (1meq=1ml), se administrará siempre que el bicarbonato en sangre sea menor de 18. Se calcula el déficit total y se inicia una perfusión en 24 h.
- **Antídotos:**
FOMEPIZOL O 4 METIL-PIRAZOL (Antizol: 1 vial: 1,5 ml=1.500 mg)
 - Dosis de ataque: 15 mg/kg diluidos en 100 ml de SSF en 30 minutos.
 - Mantenimiento: 10 mg/kg diluidos cada 12 h durante dos días.
 15 mg/kg diluidos cada 12 h hasta la normalización.

ETANOL: Es otro antídoto. (Determinar cada 6 h y mantener en sangre en 1g/l)

- **DOSIS INICIAL DE ATAQUE:** (Ampollas de 10 ml al 100%). 1ml alcohol etílico absoluto por kg de peso.
 *VO(SNG): Solución en agua al 20%. Para 70kg de peso diluir 70 ml de etanol puro en 280 ml de agua.
 * IV (vía central): Solución al 10%: Para una adulto de 70 kg añadir 630 ml de suero glucosado a 70 ml de etanol puro, a pasar en 15-30 minutos.

- **DOSIS DE MANTENIMIENTO:** 0,16 ml/ kg/ h de etanol puro.
- * VO: $0.16 \times 70 = 11,2$ ml de etanol puro diluidos en 56 ml de agua/ cada hora.
- * IV: 11,2ml de etanol puro diluidos en 100 ml de SG al 5% / hora, o perfusión de 100ml de etanol puro en 1.000 ml de SG al 5% a pasar en 4,5 h a ritmo de 112 ml/h.

Se debe mantener la perfusión de etanol hasta que los niveles de metanol sean inferiores a 20 mg/ 100 ml, o hasta que el pH se mantenga por encima de 7.30, sin bicarbonato. Determinar glucemia cada 3h. Medir etanol cada 6 horas.

- **Hemodiálisis en intoxicación por metanol:**

- Metanol > 50 mg/ 100 ml
- Acidosis metabólica con pH < 7,25
- Alteraciones visuales y/o depresión del nivel de conciencia.
- Insuficiencia renal.
- Mantener hasta que el metanol < 20 mg/100 ml

Recordar que:

- Durante la hemodiálisis administrar etanol a doble concentración.
- La diuresis forzada no es eficaz.

Recomendaciones:

- Observación hospitalaria de 24-28 h, si existe antecedente de ingesta de metanol, aunque esté asintomático.
- Valorar ingreso en UCI.

2.- INTOXICACIONES POR ETILENGLICOL: DOSIS LETAL: 100-200 g

Es una sustancia inodora, incolora y de sabor dulce, que está presente e pinturas, betunes, detergentes y anticongelantes de coches.

CLÍNICA:

Tabla 116.3. Clínica de la intoxicación por etilenglicol

INICIALES (12 h)	POSTERIORES (12-24 h)	TARDIOS
Náuseas	Taquicardia	Insuficiencia renal
Vómitos	Taquipnea	necrosis tubular
Disminución del nivel de conciencia	Insuficiencia cardiaca	Hipocalcemia (tetania)
	Shock	alargamiento de QT)

En la analítica se detecta acidosis metabólica con anión gap elevado, alteración de enzimas musculares y hepáticas e hipocalcemia. En 12-24 h. aparece insuficiencia cardiaca por depresión miocárdica y distrés respiratorio y en 48 h fracaso renal oligúrico por necrosis tubular aguda.

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica y exploración.**
- **Análítica completa** con GAB (valora el grado de acidosis), Hemograma, S. Orina (presencia de cristales de oxalato cálcico), E. coagulación, Bioquímica con CPK que suele aumentar, calcio y magnesio (suele disminuir) y creatinina.
- **Niveles de etilenglicol** en sangre confirman el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

- **Medidas generales:** ABC
- **Lavado gástrico:** eficaz hasta 4 h postingesta.
- **Alcalinización** para corregir la acidosis.
- **Antídoto: FOMEPIZOL:** se iniciará si existe alteración del nivel de conciencia y/o acidosis y si ha ingerido más de 50 ml de etilenglicol. (Usaremos la misma pauta que en la intoxicación por metanol)
- **Otro antídoto: ETANOL:** vo o iv, con la misma pauta y dosis utilizadas en la intoxicación por metanol.
- **Vitamina B1 o Tiamina (Benerva** ampollas de 100 mg) a dosis de 100 mg/6 h im y **Vitamina B6 o Piridoxina (Benadon,** ampollas de 300 mg) a dosis de 300 mg im cada 24 h.
- **Gluconato cálcico, si existe hipocalcemia** (ampollas de 5 ml con 45 mg) a dosis de 2 ampollas diluidas en 100 ml de suero a pasar iv en 15 minutos.
- **Hemodiálisis:**
 - Si ingesta superior a 50 ml.
 - Acidosis metabólica grave, pH < 7,25, que no se corrige con bicarbonato.
 - Disminución del nivel de conciencia.
 - Niveles plasmáticos de etilenglicol > 0,5 g/l.

RECOMENDACIONES:

- Valorar ingreso en UVI en pacientes sintomáticos.
- Observación hospitalaria de todos los pacientes con antecedentes de ingesta, aunque ésta haya sido mínima y estén asintomáticos.

INTOXICACIONES POR CAÚSTICOS

La causticidad de las sustancias viene determinada por su pH y su concentración. Los cáusticos más frecuentes forman parte de la mayoría de los productos que se emplean en la limpieza del hogar y de los productos industriales. La característica principal es su acción corrosiva, generalmente por contacto, su composición no conocida, la destrucción tisular inmediata al contacto con el tóxico, que el tratamiento inadecuado puede incrementar las lesiones y que se pueden producir secuelas tardías.

Ocasionan lesiones en el tracto digestivo y respiratorio dada su capacidad para emitir vapores, llegando a producir neumonitis química y síndrome de distrés respiratorio (SDRA).

Causas principales de ingesta: autólisis, equivocación o envenenamiento.

Tabla 116.4. Agentes cáusticos más frecuentes

ALCALI: pH > 12	ÁCIDO: pH < 2
Sosa cáustica	Limpiadores sanitarios
Amoniaco	Ácido clorhídrico (Salfuman)
Cal viva	Ácido nítrico (agua fuerte)
Cemento	Agua oxigenada
Desatascadores	Abrillantador de lavavajillas
Lavavajillas a máquina	Limpiametales (ác. fluorhídrico, ác. oxálico)
Lejía y afines	Líquido de baterías
Detergentes de lavadora	
Limpiasuelos con amoniaco	

CLÍNICA:

Los cáusticos sólidos suelen producir lesiones más graves en la boca, laringe y faringe y dañar menos el esófago, en cambio lo líquidos suelen causar lesiones más importantes en tractos inferiores, esófago y estómago.

Síntomas orales-digestivos: dolor, disfagia, odinofagia, y a veces incapacidad para deglutir, sialorrea, náuseas y vómitos, epigastralgia. En casos graves, hemorragia digestiva, perforación gástrica o esofágica, con abdomen agudo, infecciones, shock. Si existe **afectación laríngea**, se produce estridor.

En caso de inhalación de vapores de la mezcla de productos de limpieza que contengan ácido-álcali (lejía + amoníaco) se suele producir lagrimeo, tos seca, e irritativa, y en casos severos, traqueobronquitis con broncoespasmo y neumonitis química.

Tabla 116.5. Clínica de la ingesta de cáusticos

FASE AGUDA	COMPLICACIONES
Dolor, quemazón intensa de labios, lengua, cavidad oral, faringe, retroesternal y epigástrico. Riesgo de shock Riesgo de aspiración e insuficiencia respiratoria	Infecciones Rotura esofágica: mediastinitis Rotura gástrica: peritonitis Cicatrización: estenosis esofágicas

DIAGNÓSTICO:

- Interrogar al paciente y acompañantes, para averiguar qué ha ingerido, hace cuánto tiempo, en qué cantidad y averiguar la composición.
- Se realizará el **pH al producto ingerido** (obtener una muestra).

Exploración física:

- Inspección de la cavidad oral en busca de lesiones (su ausencia no excluye lesiones distales).
- Auscultación pulmonar por posible afectación de la vía aérea.
- Palpación abdominal buscando signos de perforación.

Exploraciones complementarias: ECG, Hemograma, coagulación, Bioquímica (con iones, amilasa, calcio, y CPK), gasometría basal arterial (si pH < 7,2 es indicativo de necrosis tisular severa).

Rx-tórax y abdomen, para descartar neumomediastino y neumoperitoneo por perforación de vísceras.

Endoscopia: debe realizarse entre las 4-24 h postingesta. Aunque lo ideal sería no más tarde de 12 h. En caso de ingesta de Sulfumán se realizará precozmente, para extraer el ácido del estómago.

Podría evitarse en caso de ingestas accidentales de líquidos con pH > 3 y < 11 comprobado (no cáusticos).

Contraindicaciones: enfermos con shock y en sospecha clínica de perforación.

TRATAMIENTO:

Medidas generales: lavar con agua abundante las superficies expuestas incluida la boca.

Está contraindicado: lavado con SNG, Carbón activado, inducción al vómito.

SopORTE vital si existe importante afectación del estado general.

Tabla 116.6. Tratamiento de una causticación según hallazgos endoscópicos

Ausencia de lesiones	Sulcrafato(Urbal):1/2 h antes de las comidas y antes de acostarse Alta hospitalaria
Lesiones Grado I: Hiperemia, eritema, edema. No úlceras	Sulcrafato 1 sobre fi hora antes de cada comida. Inhibidores de la bomba de protones 20 mg cada 24 h, o ranitina 150 mg cada 12 h vo. Antieméticos Iniciar tolerancia gástrica en 24 h. Observación hospitalaria 24-48 h y alta con posterior control ambulatorio.
Lesiones Grado II: Úlceras superficiales, localizadas o circunferenciales.	Dieta absoluta y sueroterapia. Inhibidores de la bomba de protones IV: 80 mg diluidos en 100 de sf. En 30 minutos, posteriormente 3 ampollas en 500 cc de SSF en 12 h. con bomba de perfusión Valorar iniciar corticoides. Ingreso hospitalario
Lesiones Grado III: Úlceras profundas, escaras, necrosis	Dieta absoluta, sueroterapia, omeprazol como grado II Valorar corticoides. Valorar ingreso en UCI.
Lesiones Grado IV. Perforaciones	Dieta absoluta, sueroterapia, omeprazol, como grado II Antibioterapia Cirugía, lo más precoz posible, sobre todo si es por ácido

Dilución: controvertido. Sólo es útil en los primeros 30 minutos. Se justifica su uso en caso de ingesta de sólidos para arrastrar éstos e intentar reducir al mínimo el tiempo de contacto con la mucosa oral, faríngea y esofágica.

Antieméticos: siempre, mejor IV: **Ondansetrón** (Zofrán®, ampollas de 8 mg): 1 ampolla/8 h diluida, **Metoclopramida** (Primperán® ampollas de 100 mg): 1 ampolla/8 h.

Analgésicos:

– **Metamizol magnésico (Nolotil®):** 1 ampoll 2 g iv diluida cada 6-8 h

– **Morfina** (cloruro mórfico) ampollas de 10 mg: 5-10 mg, iv o sc/4 h si persiste el dolor.

Inhibidores de la bomba de protones iv (omeprazol o pantoprazol) **Anti-H2 iv:** ranitidina 1 ampolla /8 h

Antibióticos: indicados. Si infección constatada, perforación visceral y siempre que se pautе terapia corticoidea, o si hay fiebre. Ampicilina: 8-12 g/d

Si hay coagulopatía: reposición de factores (plasma: 20 ml/kg; plaquetas: 1U/7 kg de peso y fibrinógeno: 4-6 g).

Corticoides: uso discutido. Parece que su uso precoz disminuye la fibrosis esofágica.

Tabla 116.7. Corticoides en causticaciones

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
- Siempre que exista afectación de la vía aérea - Lesiones esofágicas por ÁLCALI GRADO II y III	Hemorragia digestiva Perforación Lesiones gástricas en ausencia de lesiones esofágicas importantes.

DOSIS: 1-2 mg /kg/ día METILPREDNISOLONA en 3 dosis. Iniciándose después de la endoscopia y manteniéndose 1-2 semanas, con pauta descendente.

RECORDAR: Ácidos y Alcalis: nunca administrar neutralizantes, eméticos o realizar lavados gástricos ni carbón activado. Administrar: omeprazol 1 amp. iv

INTOXICACIÓN POR PILAS DE BOTÓN

Pueden estar compuestas de hidróxido sódico o potásico, óxido de zinc, cadmio, plata o mercurio.

Aparecen dolores abdominales, vómitos, malestar general, disminución de la tensión arterial y colapso. A veces síntomas renales y hepáticos.

Rx para localizarla.

Si está en esófago: extracción por endoscopia.

Si está más allá de la unión gastroesofágica: vigilancia estrecha y catárticos. Si aparecen signos de obstrucción o perforación: resección quirúrgica urgente.

CIANURO

Son sales derivadas del ácido cianhídrico, más otros compuestos. Presente en ciertas nueces, plantas y frutas. Se utiliza en la producción de plásticos, solventes, esmaltes, pinturas, pesticidas, fertilizantes, pulidores de metales (espadas y damasquinados) o productos para quitar el pelo (curtidores).

Tabla 116.8. Vías de intoxicación

INHALATORIA	DIGESTIVA	CUTÁNEA	YATROGÉNICA
Incendios con combustión de materiales sintéticos y plásticos. Se absorbe rápidamente. Síntomas inmediatos	Cianuro potásico. Tras la ingesta de raticidas, insecticidas, esmaltes uñas. Fines autolíticos, homicidas o accidentales.	Rara pero incluso a través de piel intacta	Por perfusión de nitroprusiato iv durante tiempo prolongado

En este capítulo nos encargaremos fundamentalmente de las intoxicaciones por vía digestiva.

CLÍNICA:

Produce un cuadro similar al de **hipoxia pero sin cianosis**, con afectación del metabolismo cardiaco y del SNC.

Tabla 116.9. Clínica de la intoxicación por cianuro

FASE INICIAL	FASE TARDÍA: 30-60 minutos después
Taquipnea con hiperventilación y ansiedad (sensación de muerte)	Afectación SNC: cefalea, agitación estupor convulsiones, y coma. Afectación CARDIACA: taquicardia, hipotensión, extrasístoles ventriculares, shock, bradicardia, Asistolia.
Acidosis METABÓLICA(clave)	

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica:** profesión y circunstancias que rodean el hecho.
- **Exploración física:** debe explorarse la cavidad oral ya que puede provocar lesiones en la mucosa, quemaduras, como las cáusticas, e irritación gastrointestinal. Puede producirse:
 - Rápido deterioro del nivel de conciencia.
 - Alteraciones del ritmo respiratorio y cardíaco
 - 20-40% de pacientes **olor almendras amargas**.
- **Gasometría arterial: ACIDOSIS METABÓLICA con aumento de ácido láctico** y carboxi-hemoglobina normal.
- **Cianuro en sangre:** Si no se realiza la cuantificación en nuestro Hospital, valorar la remisión de la muestra la Instituto Nacional de Toxicología. **Iniciar tratamiento sin esperar resultados.**
- **TAC craneal:** si no existe clara exposición a tóxico, se debe descartar causa orgánica.

TRATAMIENTO:

Medidas de soporte vital y vigilancia por la posibilidad de parada cardiorrespiratoria y traslado UCI, lo antes posible.

- **Oxigenoterapia:** mascarilla alto flujo, 15l/min.
- **Corrección de la acidosis: bicarbonato 1M:** 1 mEq /kg en 15-30 min. Repetir dosis si es necesario más lentamente
- **Lavado gástrico.** Siempre que hayan pasado 4h. Proteger vía aérea si el paciente está en coma.
- **Carbón activado:** 50 g por SNG.
- **Contraindicado el jarabe de ipecacuana.**
- **Antídoto: HIDROXOCOBALAMINA O VIT. B₁₂:** (No está comercializado en España). Recomendado en incendios, cuando se objetiva disminución del nivel de conciencia y hay hollín en la cavidad bucal.

Tabla 116.10. Dosis de hidroxocobalamina según el grado de intoxicación

Intoxicación leve	2,5 g IV
Intoxicación moderada	5 g IV
Intoxicación grave	10 g IV

DILUIDOS EN 100 ml DE SG AL 5% a pasar en 15 minutos.

- **Tiosulfato sódico al 25%**, si no hay respuesta, como tratamiento complementario. Tiosulfato sódico al 25% en ampollas de 50 ml con 12,5 g: 1 ampolla a pasar en 10 minutos por una vía central. Se puede poner fi ampolla más a los 30 minutos.
- **NO ESTÁ INDICADO: diuresis forzada, hemoperfusión, diálisis, cámara hiperbárica.**
- **Se consideran obsoletos: kit Anticianuro (nitrito de amilo, nitrito sódico)**, aunque todavía se usan en América.

HIDROCARBUROS

Son sustancias volátiles y liposolubles. Atraviesan la barrera hematoencefálica.

Constituido por una amplia variedad de sustancias, las más frecuentes son derivadas del petróleo, y entre ellas: **la gasolina**.

Otros hidrocarburos frecuentes en toxicología: **aguarrás, benceno, fueloil, gasoil, nafta, parafina, queroseno, tolueno, xileno.**

CLÍNICA (Tabla 116.11)

Tabla 116.11. Clínica		
SÍNTOMAS DIGESTIVOS	SÍNTOMAS DEL SNC	S. RESPIRATORIOS
Precoces. Escasa importancia.	Irritabilidad, euforia, letargia, estupor y coma.	Por aspiración. Irritación-tos irritativa
Nauseas, vómitos, diarrea	Aparecen con: benceno, tolueno, xileno y gasolina	Neumonitis química: Disnea, cianosis, hipoxia severa. AP: roncus, sibilancias, estertores (A veces mínima)

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica y exploración física.**
- **Análítica: Hemograma y Bioquímica** con transaminasas. **E. Coagulación. Gasometría arterial. ECG.**
- **RX tórax:** Las alteraciones tardan en aparecer entre 30 minutos y 8 horas. Son muy variables. Lo más frecuentes "**infiltrados intersticiales**" o "**alveolares múltiples**", pero a veces, sólo existe un ligero "**infiltrado perihiliar**".

TRATAMIENTO:

- **Retirar de la exposición del tóxico.** Quitar las ropas.
- **Antiemético: ondasetrón 8 mg IV diluidos**, o metoclopramida 1 ampolla IV diluida/8h.
- **Insuficiencia respiratoria:**
 - **O₂ con ventimask al 35-50%.** Intubación. Respiración mecánica (si es preciso).
 - **Salbutamol en cámara: 0,5 ml diluidos en 5 ml SFF con un flujo de 6 l/min.** Se puede repetir a la 4h. Si la situación lo requiere fi ampolla subcutánea.
 - **Glucocorticoides: metil-prednisolona: 1-2 mg/kg /24 h** repartidos en 3 dosis/día. No está demostrado que mejore el pronóstico de la neumonitis de estos enfermos, pero hay autores que lo defienden.
 - **Antibióticos:** Si se sospecha infección o hay progresión de los infiltrados.
 - **Amoxicilina-Clavulánico: 1g/8 h IV.**
 - **Cefalosporinas de 3^º G.**
 - **Piperacilina-Tazobactam.**

CONTRAINDICADO: lavado gástrico y la inducción al vómito por riesgo de aspiración. Indicado sólo en ingesta masiva, que se realizará con protección de la vía aérea.

- **No está indicada la ENDOSCOPIA**
- **No es útil el CARBÓN ACTIVADO.**

INSECTICIDAS (PESTICIDAS)

Tabla 116.12

ORGANOFOSFORADOS (OPP)	ORGANOCOLORADOS
Azinfometil, Carbofenotión, Cianofenfos, Clorpirifos Coumafos, Crotixifos, Crufomate, DCNP, DEF, Desbromoleptofos, Diazinón, Dclorvos, Dimetoato, Dioxatión, Disulfotón, DFP, DMPA, EPBP, EPN, Etión, ETPP, Fenitrotión, Fentión, Forato, Haloxón, Leptofos, Malatión, MEDP, Menazón, Merfos, Metamidofos, Hipafox, OCSP, Omeato, Oaratión, Paratión-metil, PCS, Ronel, SD-7438, Temefos, TO-CF, Triclorfón, Tricloronato	Aldrín, Clordano, Clordecona, Dieldrín, Endosulfán, Endrín, Hexaclorociclohexano, Heptaclor, Metoxicloro, Peruano, Toxafén

1. ORGANOFOSFORADOS

Los más usados son paratión y malatión.

Se utilizan tanto en agricultura como en uso doméstico como insecticidas. En medicina (fisostigmina, neostigmina), con fines bélicos, los llamados "gases nerviosos": Tabun, Sarín, Somán, DTF, VX.

Debemos **sospechar la intoxicación** en agricultores, niños, depresivo, etc.

Su **mecanismo de acción es inhibir la colinesterasa, produciendo una acumulación de acetilcolina** en las terminaciones nerviosas colinérgicas centrales y periféricas.

VÍAS DE INTOXICACIÓN:

- **Enteral:** accidental o intento autolítico.
- **Respiratorio:** guerra química, o por incorrecta manipulación del producto.
- **Cutánea:** accidental o por mala manipulación. Son liposolubles, distribuyéndose por todos los tejidos, especialmente por el graso. Se metabolizan en el hígado, y se excretan por el riñón, y por vía fecal en un periodo corto.

CLÍNICA:

La clínica es variada dependiendo que predominen los síntomas muscarínicos o nicotínicos.

Los OPP se unen de forma irreversible a la acetilcolinesterasa (ACHE) produciendo como consecuencia una excesiva actividad de la acetilcolina sobre receptores muscarínicos o nicotínicos, responsable de la sintomatología y del síndrome colinérgico. Las primeras manifestaciones son muscarínicas en las 3 primeras horas: miosis, salivación, lagrimeo, hipersecreción bronquial y broncoespasmo, bradicardia, bloqueo A-V, y confusión. Los signos nicotínicos, en especial la parálisis muscular, aparecen a las 4h, y es lo que marca el pronóstico porque puede producir una parada respiratoria.

COMPLICACIONES:**- RESPIRATORIAS:**

- **Neumonía:** causada por la aspiración, broncorrea, uso de ventilación mecánica, la atropinización. Es responsable de la mayoría de las muertes.

Tabla 116.13. Manifestaciones clínicas de la intoxicación por OPP

MUSCARÍNICAS	NICOTÍNICAS	SNC
OFTÁLMICAS: Miosis, epífora, dolor ocular Visión borrosa, lagrimeo	MÚSCULO ESTRIADO: Fasciculaciones musculares Calambres Debilidad muscular Parálisis del músculo estriado	Ansiedad Insomnio Depresión Confusión Ataxia Disartria
GASTROINTESTINALES: Nauseas-vómitos-dolor- Diarrea, tenesmo, incontinencia fecal Salivación	CARDIOVASCULARES: Hipertensión Taquicardia	Convulsiones Depresión respiratoria Pérdida de conciencia
RESPIRATORIAS: Rinorrea, estridor, disnea, cianosis, Hipersecreción bronquial, apnea	METABÓLICAS: Hiperglucemia Acidosis metabólica Cetosis Leucocitosis Hipocaliemia	Psicosis Fatiga Coma
CARDIOLÓGICAS: Bradicardia, Bloqueo AV, hipotensión	DERMATOLÓGICA Palidez	
DERMATOLÓGICAS: Diaforesis, Flush, sudoración	OFTALMOLÓGICA: Midriasis	
GENITOURINARIAS: Incontinencia urinaria Frecuencia y urgencia urinaria		

– NEUROLÓGICAS:

- **Neuropatía tardía:** debilidad y parestesias en zonas distales de las extremidades y a veces espasticidad, que se manifiesta a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico.
- **Trastornos del comportamiento:** confusión, irritabilidad, letargia, alteraciones de la memoria, psicosis.
- **Síndrome intermedio:** debilidad muscular incluida musculatura respiratoria, que se manifiesta, a los 4-6 días de la intoxicación, tras una mejoría inicial. Obliga a ventilación mecánica.

– DIAGNÓSTICO:

- **De sospecha:** por la clínica y el entorno.
- **Solicitar:** Hemograma, E. Coagulación, Gasometría arterial, Bioquímica con CPK.
- **ECG y Rx tórax.**
- Determinación en **suero** de la actividad **plasmática de la ACHE** y la **actividad intraeritrocitaria de la ACHE:** Son muy bajas.

- La **actividad plasmática** de la ACHE disminuye en: hepatopatías, desnutrición, embarazo, infecciones, uso de anticonceptivos.
- Las **variaciones de la ACHE intraeritrocitaria** dependen de la vida media del eritrocito y de las variaciones que pueden sufrir por diferentes patologías.

RECORDAR que nunca se debe demorar el tratamiento en espera de los niveles de ACHE, ante la sospecha de intoxicación por OPP.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES:

- **Protección del personal** con guantes, mascarillas y gafas.
- **Absorción cutánea:** Retirar la ropa y lavar con agua y jabón abundante toda la superficie, así como los ojos (suero fisiológico).
- **Ingestión:** Lavado gástrico y carbón activado (1 g/kg). "Nunca administrar jara-be de ipecacuana".
- **Medidas de soporte vital, con ventilación mecánica si es preciso.**
- **Reposición de la volemia.**
- **Soporte inotrópico y medidas antiedema cerebral.**

En BRONCOESPASMO: "Contraindicada LAS TEOFILINAS".

Si precisa IOT: No relajar con SUCCINILCOLINA.

Utilizar un relajante no despolarizante: ROCURIO (Esmeron 1 mg/kg), o CISATRACURIO (Nimbex: ampollas de 10 ml/20 mg y 5 ml/10 mg). Dosis: 0,15 mg/kg

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

ATROPINA: Ampollas 1mg.

Oxigenar bien al paciente, para evitar casos de fibrilación ventricular con el uso de la atropina, secundario a la hipoxia.

1ª DOSIS: 1-2 mg iv. Deben aparecer signos de atropinización rápida (midriasis, sequedad de boca, taquicardia y rash). Si aparecen probablemente se trate de una intoxicación leve. Si no, seguir.

2ª DOSIS: 2-4 mg iv. Repitiendo cada 5-10 minutos hasta que se objetiven signos de atropinización (fundamentalmente la desaparición de la hipersecreción bronquial).

3ª DOSIS: Perfusión continua (si persisten los síntomas): 0,02-008 mg/kg/h.

OXIMAS: Iniciarlas siempre tras haber iniciado la atropinización. Nunca solas.

PRALIDOXIMA (Contrathión): 1g iv diluido en 100 cc de SF. Repetir cada 6 h si la intoxicación es grave o cada 12 h si es moderada. **Dosis máxima: 0,5 g/h.**

Especialmente indicada en la intoxicación por Parathión en las primeras 24 h. Reduce las necesidades de atropina.

Contraindicadas en intoxicaciones por carbamatos.

OBIDOXIMA (Toxogodin): 200- 400 mg im o IV. Repetir si es necesario. **Dosis máxima: 15 mg /kg.**

INGRESO EN UVI SIEMPRE que sea necesario el tratamiento con **ATROPINA Y PRALIDOXINA.**

2. CARBAMATOS

Son insecticidas que inhiben de forma reversible la ACHE. La intoxicación es similar a la producida por OPP, pero más benigna y de menor duración. La afectación del SNC es menos frecuente, dado que no atraviesan la barrera hematoencefálica.

DIAGNÓSTICO: similar a los OPP, pero la determinación de ACHE tiene escaso valor diagnóstico, pues se normaliza a las pocas horas.

TRATAMIENTO:

- Lavado gástrico y de la piel.
- Medidas de soporte vital.
- **ANTÍDOTO: Atropina:** misma dosis y pauta que en intoxicación por OPP.
- No son útiles las oximas.

3. INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS

Pertencen a este grupo: Aldrin, Dieldrin, Clodrano y DDT (cuya dosis letal: 0.4 g/Kg).

Actúan: Alterando la bomba Na/K y su órgano diana es el SNC, dada la gran lipofilia, donde facilita el impulso nervioso.

Se utilizan en agricultura y para el tratamiento de la pediculosis.

CLÍNICA: aparece a los 30-60 minutos, de la intoxicación, y puede durar varios días.

- **Síntoma principal:** "las convulsiones", acompañadas de agitación y coma.
- **Sintomatología abdominal:** náuseas, vómitos.
- **Arritmias y SDR** (síndrome de distrés respiratorio del adulto)

TRATAMIENTO:

- **Eliminación del tóxico:** lavado cutáneo y gástrico.
- **Administrar carbón activado** (dosis única).
- **Tratamiento sintomático.**

Precaución con la ATROPINA, produce hiperexcitabilidad miocárdica.

No usar adrenalina.

HERBICIDAS

Se utilizan para destruir la maleza.

Tipos: Paraquat y Diquat. Presentación: Paraquat líquido al 20%

Son extremadamente **tóxicos**, aunque su toxicidad es escasa por vía cutánea o inhalada, por lo que los casos de intoxicación han utilizado la vía oral, con intención suicida.

Por vía digestiva: 10-15 ml de PARAQUAT al 20% pueden ser mortales

CLÍNICA: intoxicación muy grave. Mortalidad entre el 35-80%, en relación con los niveles plasmáticos.

SÍNTOMAS:

- **INICIALES: DIGESTIVOS:** por su efecto corrosivo sobre las mucosas: vómitos, dolor abdominal, diarrea, ulceraciones, hematemesis, etc.
- **POSTERIORES: insuficiencia renal por NTA, insuficiencia hepática y fallo multisistémico.**
- **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:** progresiva por fibrosis, que se manifiesta radiológicamente por un patrón de infiltración difusa micronodular bilateral.

TRATAMIENTO:

- **Medidas de soporte vital.**
- **Medidas para evitar la absorción del tóxico:**
 - **Lavado gástrico:** sólo en la 1ª hora, y si no existen lesiones importantes en la mucosa.
 - **Tierra de Fuller:** 60 g disueltos en 200 ml de agua **vo** cada 2 h durante 2 días
 - **Carbón activado en dosis repetida** (en ausencia de Tierra de Fuller).
- **CATÁRTICOS:** siempre después de cada dosis de absorbente.
- **Sulfato sódico:** 30 g en 200 ml de agua.
- **Manitol al 20%.**
- **NO EXISTE ANTÍDOTO**, se ha propuesto la utilización conjunta de:
 - **Ciclofosfamida (Genoxal: viales 200 mg y 1 g): 15 mg/kg iv.**
 - **Dexametasona (Fortecortin: viales 4 mg): 8 mg/8 h iv.**
- **Si aparece insuficiencia renal: diuresis forzada o hemodiálisis.**

CONTRAINDICADA: LA OXIGENOTERAPIA.

La **toxicidad del PARAQUAT** aumenta en relación con la concentración de oxígeno alveolar.

ROENTICIDAS

Se utilizan para destruir roedores. Se clasifican en tres grupos:

- **Gaseosos:** ácido cianhídrico y bromuro de metilo.
- **Minerales:** arsénico, fósforo, talio, bario, flúor.
- **Orgánicos:** estricnina o sintéticos como los cumarínicos.

PIRETRINAS Y PIRETROIDES

Son compuestos naturales que tienen propiedades insecticidas y que encuentran en el extracto del piretro. En las formulaciones lleva como disolvente derivados del petróleo.

Se aplican en cosechas, plantas de jardín, champús para animales domésticos, y directamente sobre los seres humanos para el tratamiento sobre los piojos, y repelente contra los mosquitos.

Vías de absorción: digestiva, respiratoria y dérmica.

Vía de eliminación: renal.

CLÍNICA. El cuadro clínico podría estar enmascarado por los síntomas de intoxicación por OPP y solventes.

INTOXICACIÓN POR PIRETRINAS. Dermatitis de contacto, reacción respiratoria alérgica (rinitis, hiperreactividad bronquial). Si se expone a grandes cantidades: Dificultad respiratoria, sialorrea, temblor, ataxia.

INTOXICACIÓN POR PIRETROIDES. Prurito, rinitis, temblor, parestesias en áreas expuestas, neumonitis, alergia, cefalea, hiperexcitabilidad a estímulos externos, sialorrea, vómitos, hipotensión, diarrea, bradicardia.

TRATAMIENTO:

- **Descontaminación.**
- **Tratamiento sintomático.**
- **Atropina para la sialorrea.**

- Diazepam y fenobarbital parar las convulsiones.
- Antihistamínico para los cuadros alérgicos.
- Las parestesias no requieren tratamiento.

METALES

1. ARSÉNICO

Utilizado como herbicida y fungicida (sales inorgánicas), también se utiliza en la industria del vidrio.

Es altamente tóxico.

La **arsina es la forma gaseosa** y es la más tóxica. Se produce en los galvanizados, fundidos y refinados del metal.

La intoxicación se produce por la ingesta accidental de las sales inorgánicas, utilizadas como herbicidas para los viñedos, por confusión con el agua, ya que no tiene olor ni color.

DOSIS TÓXICA arsénico inorgánico: 0.5 mg/kg
DOSIS MORTAL: 2 mg/kg

SALES INORGÁNICAS: ingeridas en gran cantidad provocan síntomas en pocos minutos. Si la ingesta es moderada pueden presentarse en varias horas.

Síntomas digestivos: náuseas, vómitos muy intensos, con típico olor a ajos, diarrea coleriforme, y dolor abdominal importante.

Síntomas cardiovasculares: taquicardia, trastornos inespecíficos de la repolarización, aumento del QT, taquicardia ventricular helicoidal, edema de pulmón, hipotensión, insuficiencia renal y muerte.

Síntomas neurológicos: delirio, agitación, desorientación, disestesias, debilidad muscular, coma y convulsiones.

Otros: rabdomiolisis, pancitopenia, e incluso necrosis masiva hepática...

INTOXICACIÓN SUBAGUDA O CRÓNICA:

Neuropatía periférica: parestesias en guante o en calcetín, y posteriormente síntomas motores.

Manifestaciones cutáneas: hiperpigmentación, líneas transversales en las uñas (líneas de Mess-Aldrich), caída del pelo, etc.

ARSINA: ES LA FORMA GASEOSA. Produce una **hemólisis** muy severa, con cefaleas, debilidad, dolor abdominal, hemoglobinuria, ictericia, oliguria, e insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica y exploración.**
- **Hemograma, E. coagulación, Bioquímica (amilasa, CPK, transaminasas, bilirrubina y creatinina).**
- **Monitorización cardiaca y ECG.**
- **Rx tórax y abdomen:** Al ser radiopaco se detecta en Rx.

TRATAMIENTO:

- **INTOXICACIÓN POR SALES INORGÁNICAS:** grave y potencialmente letal.
- **INICIAR MEDIDAS DE SOPORTE VITAL**
- **HIDRATACIÓN:** para evitar la rabdomiolisis.

- **LAVADO GÁSTRICO Y CARBÓN ACTIVADO.**
- **ANTÍDOTO: dimercaprol (BAL) (Sulfacin Homburg).**
- **DOSIS: 3-5 mg/kg** cada 4 h im. Durante 48 h
- **Posteriormente: 3 mg/kg im cada 6 h**, durante 24 h y 3 mg/kg im cada 8-12 h, durante 7-10 días, o hasta que desaparezcan los síntomas
- **DMSA:** es otro antídoto (dimercapto succínico), es eficaz y menos tóxico.
- **PENICILAMINA (Cupripén®):** en intoxicaciones masivas. Dosis: 250 mg/6 h vo. Durante 5 días.
- **GASTROSTOMÍA URGENTE:** en caso de objetivar la presencia de arsénico en el estómago como una masa radiopaca, que no sale con el lavado.
- **INTOXICACIÓN POR ARSINA:**
 - **Transfundir hematíes** para tratar la hemólisis
 - **Valorar exanguinotransfusión** si es preciso.
 - No son útiles los antídotos

Se **recomienda ingreso** hospitalario de todos los pacientes intoxicados con **sospecha** de intoxicación aún sin síntomas.
Se **valorará** ingreso en **UVI**.

2. INTOXICACIÓN POR HIERRO

DOSIS TÓXICA DEL HIERRO:

> 20 mg/kg hierro **Elemento: Toxicidad gastrointestinal**

> 60 mg/kg hierro **elemento: Toxicidad sistémica**

180-300 mg/kg hierro **elemento: Dosis mortal**

CLÍNICA:

FASE 1	FASE 2	FASE 3
Las 2 primeras horas Náuseas, vómitos, Diarrea, hematemesis, melenas El hierro a altas dosis es corrosivo	2-12 horas Falsa mejoría Desaparición de los síntomas de la fase 1	2-12 horas Reaparece hemorragia digestiva Acidosis metabólica. Shock Insuficiencia hepatorrenal. Convulsiones, letargia, coma

Si supera estas fases: tras días o semanas, pueden aparecer estenosis y obstrucciones intestinales secundarias a cicatrices o por la acción corrosiva del hierro.

DIAGNÓSTICO:

- **Historia clínica y exploración**
- **SIDEREMIA: normal: hasta 150 μ /100 ml.** Debe hacerse en las primeras 4h, más tarde no es fiable, pues el hierro desaparece del plasma al fijarse en los tejidos.
- **Rx tórax y abdomen:** pueden verse comprimidos radiopacos en el estómago.

TRATAMIENTO:

- **Medidas de soporte vital**
- **Lavado gástrico:** añadir al líquido del lavado bicarbonato sódico 1M a dosis de 50 mEq por cada 1.000 ml de líquido., dejando tras el lavado 100ml de suero con 5 mEq de bicarbonato 1M (5 ml). **No está indicado** el carbón activado, pues no absorbe el hierro, ni el lavado con deferoxamina.
- **Rx abdomen:** tras el lavado, para comprobar que no quedan pelotas de pastillas. Si no han salido todas por la sonda está indicada la laparotomía urgente para extraerlas.
- **Hidratación correcta:** para garantizar la diuresis.
- **Tratamiento de la acidosis:** bicarbonato 1M: 1 mEq/kg, repitiendo si es necesario.
- **Antídoto: DESFEROXAMINA (Desferín: viales de 0,5 g):** se inicia iv. Precozmente en casos de intoxicaciones graves, si tienen buena función renal.

Niveles de hierro > 500 µ/100 ml. Si síntomas graves: shock-letargia-coma

En pacientes con niveles < 500 µ/100ml o asintomáticos, pero con una ingesta supuesta de hierro elemento > 50 mg/kg se recomienda realizar la **prueba de la deferoxamina**.

Inyectar deferoxamina im 40 mg/kg, sin superar 1 g y recoge orina durante 6 h: **Si la orina aparece de color rosado-vinoso los niveles de hierro en orina de 6 h son de 1- 1,5 mg.**

Interpretamos que existe acumulación patológica de hierro, que se está eliminando unido a la deferoxamina por la orina y es preciso continuar la administración de deferoxamina iv.

3. PLOMO

Se absorbe por vía respiratoria y digestiva. Se elimina por vía renal y heces. Se une a los glóbulos rojos y se acumula en tejidos blandos y hueso.

CLÍNICA:

- **Digestiva: cólico saturnino:** asemeja un abdomen agudo, con dolor y vómitos, pero sin fiebre ni peritonismo.
- **Alteraciones hematológicas:** anemia, con punteado basófilo de los hematíes.
- **SNC:** encefalopatía, alteraciones psicológicas, y a nivel periférico neuropatía de predominio motor.
- **S. renal:** NTA y de forma crónica nefropatía intersticial.

DIAGNÓSTICO:

- **Determinar metabolitos de las protoporfirinas:** niveles de protoporfirina libre y niveles bajos de ALA-D eritrocitaria y altos de ALA-D urinaria.

TRATAMIENTO:

- Separación de la fuente
- Medidas sintomáticas.

- En casos agudos: dimercaprol (BAL): 4 mg/kg im, y tras 4 h, EDTA-CaNa₂: 2 g en 1.000 cc de SG al 5% en 24 h durante 5 días.
- También puede usarse D-penicilamina y los nuevos derivados del BAL.
- El cólico saturnino: gluconato cálcico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Blanco E.M, Laín Terés N. Intoxicaciones. Medidas Específicas. Agentes domésticos e industriales. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuaciones en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas. 2005. p. 821-856.
- Morales Conejo M, García Butenegro M^{EP}, Mohedano Gómez A, Carcavilla Martínez AB. Intoxicaciones ambientales. Sustancias industriales y derivados. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 5^a Edición Madrid 2003.
- Peces R, González E, Peces C, Selgas R. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Nefrología* 2008;4:369-372.
- Parra Villegas K, Gonzales Merayo M, García Álvarez R, Álvarez Martínez B. Otras intoxicaciones. Intoxicaciones por etilenglicol. Intoxicación por metanol o alcohol metílico. En: Vázquez Lima, Casal Codesido J.R. Guía de actuación en urgencias. 3^a Edición. 2007.
- Mencías Rodríguez E. Intoxicación por cáusticos. *Anales Sis San Navarra* 2003; 26(Supl. 1):191-207.
- Corullón Fernández MJ, González Merayo M, García Álvarez R, Álvarez Martínez B. Intoxicación por cáusticos: ácidos y álcalis. En Vázquez Lima, Casal Codesido JR. Guía de actuaciones en urgencias. 3^a Edición. 2007.
- Eddleston M, Budckey NA, Eyer P, Dawson AH. Magnagemnt of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet* 2008; 371:597-607. Publicado on line: 15 Agosto 2007.
- Krantz A, Dorevitch S. Metal Exposure and comun Chronic Diseases: A guide for the clinician. DM. 2004.
- Piretrinas y piretroides. Resumen de salud pública. División de Toxicología. Departamento de salud y servicios humanos de los EEUU. Servicio de salud Pública. Agencia para las sustancias tóxicas y registro de enfermedades. 2003.

Capítulo 117

FRACTURAS, LUXACIONES Y ESGUINCES

Rafael Laredo Ribero - Fernando Polo Simón - Víctor Delgado Alcalá
David Caldevilla Bernardo

INTRODUCCIÓN

La patología traumática constituye el 15-20% de todos los motivos de consulta urgente de un hospital general. Es fundamental conocer el mecanismo de la lesión (traumatismo, torceduras, sobrecarga, etc.) para establecer un correcto diagnóstico.

1.- FRACTURAS

DEFINICIÓN

Solución de continuidad anatómica, ya sea completa o incompleta, del tejido óseo y/o cartilaginoso del esqueleto.

CLASIFICACIÓN

– Según la causa:

- Traumatismo directo: fuerza de intensidad suficiente para provocar lesión en el lugar del impacto.
- Traumatismo indirecto: fuerza que excede los límites de resistencia del tejido óseo, provocando una lesión a distancia de su punto de aplicación.
- Traumatismos de repetición: fuerzas repetidas de baja intensidad que conducen a la fractura ósea por estrés o por su reiteración.
- Fractura patológica: aquella que se produce sobre un hueso debilitado por una enfermedad previa (tumores, osteoporosis, etc.).

– Según las características generales de la fractura:

- Trazo capilar o fisura (sin desplazamiento de fragmentos óseos), simple (transversas, oblicuas o espiroideas), o multifragmentaria (conminutas) que provocan la aparición de más de dos fragmentos óseos.
- Fracturas por compresión (o aplastamiento).
- Fracturas por arrancamiento: tracción muscular en inserción ósea.
- Fracturas impactadas: un fragmento penetra en el otro.
- Fracturas intra/extraarticulares: si se afecta la superficie articular.
- Fracturas en el niño:
 - Diafisarias o metafisarias. Debido a las características del periostio infantil aparecen *fracturas en rodete o en tallo verde*.
 - Epifisiolisis. Desprendimientos epifisarios traumáticos con lesión total o parcial del cartílago de crecimiento.

– Según la exposición ósea:

- Fracturas abiertas: el foco de fractura comunica con el exterior por lesión de las partes blandas que lo recubren.
- Fracturas cerradas: no existen exposición ósea.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica: conocer la localización y la intensidad del traumatismo, mecanismo de acción y asociación con otros síntomas (irradiación, neuropatía, fiebre, etc.).

Inspección: valorar el aspecto general del paciente (postura, marcha, movilidad), la zona del traumatismo (deformidad, asimetrías, inflamación, equimosis, abrasión, etc), comparándolas con la contralateral.

Palpación: localizar los puntos dolorosos.

Movilidad: evaluamos la movilidad activa y pasiva.

Exploración neurovascular: exploración de tono, fuerza, reflejos, pulsos, etc.

Radiología:

- El examen radiológico general comprende proyecciones AP y lateral. En ocasiones se solicitarán en posición forzada o especiales como oblicuas, axiales (rótula, hombro, cadera). La radiografía debe incluir las articulaciones adyacentes al foco de fractura. En niños resulta útil la radiografía contralateral para comparar los núcleos de osificación.
- Ante la sospecha de fractura que no se observe en las exploraciones iniciales, pueden repetirse las radiografías pasadas 7-15 días.
- TAC o RMN pueden ser de ayuda sobre todo en lesiones de la columna vertebral, intraarticulares o de las partes blandas.

TRATAMIENTO

- Analgesia, tratamiento antiinflamatorio y gastroprotección si procede.
- Inmovilización transitoria: hasta completar el estudio.
- Reducción: consiste en la restitución anatómica normal.
- Inmovilización definitiva:
 - Sistemas no rígidos (vendajes, cabestrillo, tiras de esparadrapo).
 - Enyesado (férula o vendaje circular). Incluirán el foco de fractura y la articulación proximal y distal. De urgencias se colocarán preferiblemente férulas en posición dorsal recubiertas con venda elástica, sobre todo, si se prevé edema importante para evitar la aparición de un síndrome compartimental. La inmovilización será:
 - Hombro en posición neutra.
 - Codo 100° flexión y rotación neutra.
 - Muñeca: rotación y flexión neutra
 - Interfalángicas: 5-10° flexión.
 - Metacarpofalángicas: 60-90° flexión.
 - Rodilla: 10-30° flexión.
 - Tobillo y antepie: dorsiflexión 90°.
 - Por norma general, se utilizarán 10-12 capas de escayola para la inmovilización del miembro superior y 12-14 capas para la inmovilización del miembro inferior.
 - Las morfologías más habituales para la confección de férulas en el miembro superior se expresan en la figura 117.1.

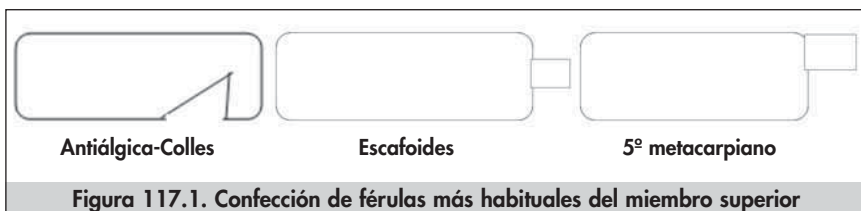


Figura 117.1. Confección de férulas más habituales del miembro superior

- Otras:
 - Tracción continua: cutánea o transesquelética.
 - Fijación externa: en fracturas abiertas, infección o con lesión de partes blandas asociadas.
 - Fijación interna: en fracturas en que no se consigue reducción cerrada satisfactoria, en fracturas inestables por definición o en aquellas que se necesita una fijación y reducción más precisa que con métodos cerrados.
- Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, en pacientes que vayan a estar inmovilizados.

COMPLICACIONES GENERALES DE LAS FRACTURAS

- Síndrome compartimental: el principal factor patogénico es el aumento en la presión intracompartimental dentro de las fascias. Es importante su diagnóstico precoz para evitar deformidades por contractura isquémica o la necrosis tisular.
- Contractura isquémica de Volkman: es el resultado final de una lesión isquémica en los músculos y nervios de una extremidad.
- Osteomielitis: proceso supurativo que tiene lugar en el hueso, originado por organismos piogénicos. De especial importancia en fracturas abiertas.
- Gangrena gaseosa: las heridas pueden infectarse y desarrollar celulitis anaeróbica por *Clostridium*.
- Síndrome de dolor regional complejo: es dolorosa con cambios tróficos en fases evolutivas. Puede aparecer después de un traumatismo, infección, inmovilización prolongada, etc.
- Embolismo graso: secundario a traumatismos graves, en especial fracturas de huesos largos.

FRACTURAS MÁS FRECUENTES DEL MIEMBRO SUPERIOR

FRACTURAS DE LA CLAVÍCULA

Son muy frecuentes, y generalmente producidas por mecanismo indirecto: caída sobre el hombro o la mano en extensión. Se caracterizan por impotencia funcional en el hombro y deformidad a la palpación clavicular.

En general, a excepción de las fracturas del tercio distal o en grandes desplazamientos, el tratamiento consiste en inmovilización en cabestrillo o con un vendaje en ocho durante 3 semanas (figuras 117.2 y 117.3).



Figuras 117.2 y 117.3. Inmovilización de clavícula.

FRACTURA SUPRACONDÍLEA DEL HÚMERO EN NIÑOS

Fractura del tercio distal del húmero inmediatamente proximal al cóndilo y la tróclea humerales.

Suelen ser consecuencia de una caída sobre la mano con el codo extendido y se caracteriza por dolor e impotencia funcional en el codo y gran tumefacción. En la exploración mantiene el triángulo formado por epitróclea, epicóndilo y olécranon (a diferencia de la luxación de codo).

La fractura supracondílea desplazada debe reducirse siempre en quirófano con anestesia para evitar incrementar una posible lesión neurovascular.

FRACTURAS DE LA MUÑECA

La Fractura de Colles es la más conocida: se trata de una fractura de radio distal con angulación dorsal e inclinación radial, que produce la típica deformidad en dorso de tenedor. Son muy frecuentes en personas de edad avanzada y que presentan osteoporosis (figuras 117.4 y 117.5).



Figura 117.4. Fractura Colles

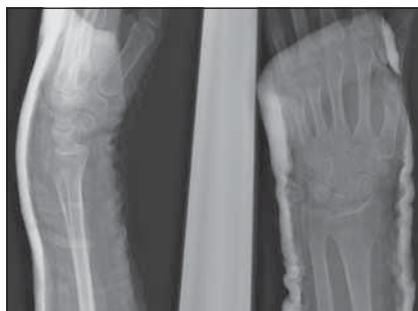


Figura 117.5. Fx. reducida

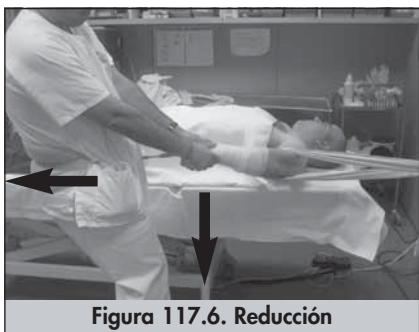


Figura 117.6. Reducción

Son criterios de inestabilidad la presencia de fractura intraarticular, la conminución metafisaria, la pérdida de altura de la estiloides radial >10mm y una angulación dorsal de > 20°.

La reducción se realiza mediante desimpactación por contracción, manipulación del foco de la fractura y reducción mediante flexión volar y cubital (figura 117.6).

Se realiza inmovilización mediante yeso antebraquial colocado en ligera flexión y desviación cubital y se realiza radiografía de control postreducción.

En caso de no conseguirse una reducción aceptable estaría indicada la reducción quirúrgica mediante un fijador externo o reducción abierta y fijación interna.

FRACTURA DE ESCAFOIDES

Es una fractura relativamente frecuente en la que siempre hay que pensar cuando hay dolor en la tabaquera anatómica tras una caída sobre la palma de la mano.

Las radiografías forzadas a menudo son indispensables para su diagnóstico (proyecciones oblicuas y con la mano cerrada). Muchas fracturas pueden pasar desapercibidas en la exploración inicial, y ser evidentes a los 10-15 días.

Ante la sospecha de una fractura clínica (o radiológica) de escafoides en urgencias, el paciente debe ser inmovilizado mediante un yeso antebraquiopalmar incluyendo el primer dedo, siendo citado a consultas externas de Trauma para seguimiento. Si la fractura estuviera desplazada debe procederse a su tratamiento quirúrgico.

Son fracturas potencialmente graves, dada la frecuencia de complicaciones (pseudartrosis o necrosis del fragmento proximal de la fractura).

FRACTURAS MÁS FRECUENTES DEL MIEMBRO INFERIOR

FRACTURAS DE LA CADERA

Se trata de la patología con más relevancia clínica debido a su elevada frecuencia y morbimortalidad, generalmente mujeres de edad avanzada con osteoporosis elevada, tras un traumatismo de baja energía.

Se diagnostica por una clínica de dolor en la zona de la cadera asociada a impotencia funcional, y deformidad característica con acortamiento y rotación externa de la pierna afectada. La radiología nos dará el diagnóstico definitivo.

Se clasifican en:

Intracapsulares: fractura en el cuello femoral (figura 117.7): subcapital, trans o basicervical, que supone una interrupción de la vascularización de la cabeza femoral con el consiguiente riesgo de necrosis avascular, por lo que el tratamiento consistirá en una artroplastia de sustitución total o parcial.

Extracapsulares: fractura por debajo del cuello (figura 117.8): per y subtrocantéreas, zona en donde la inserción muscular proporciona una rica vascularización que facilitará la cicatrización de la fractura. En este tipo de fracturas se realiza una síntesis mediante clavos intramedulares bloqueados (Gamma), tornillo-placa deslizante (DHS) o fijación elástica intramedular (Ender).

Su tratamiento inicial en urgencias incluye analgesia iv, tracción cutánea y tratamiento basal y de las posibles complicaciones (hidratación, control glucémico, de la agitación en pacientes con deterioro cognitivo, etc.).

FRACTURAS DE LA RÓTULA

Habitualmente se producen por traumatismo directo. También se pueden producir por trau-

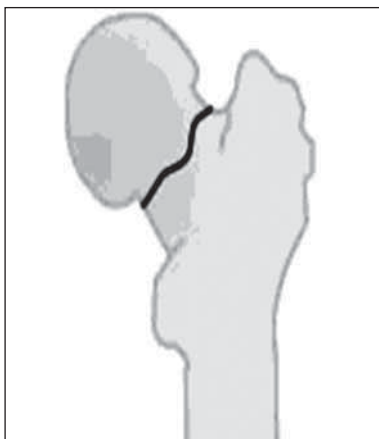


Figura 117.7. Fractura intracapsular

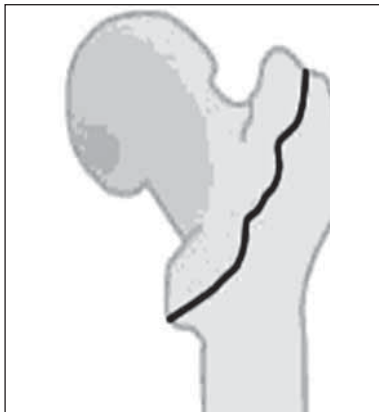


Figura 117.8. Fractura extracapsular

matismo indirecto, por contracción brusca de la musculatura, pudiendo producir rotura del tendón del cuádriceps, ligamento rotuliano o arrancamiento de la tuberosidad tibial. Las fracturas verticales y las horizontales no desplazadas son subsidiarias de tratamiento conservador (yeso cilíndrico 6 semanas con la rodilla en extensión). El tratamiento quirúrgico se reserva a fracturas horizontales desplazadas.

FRACTURAS DEL TOBILLO

Se producen generalmente por un mecanismo de traumatismo indirecto con pronaciones, supinaciones, rotaciones, hiperextensiones o dorsiflexiones bruscas.

Clásicamente, las lesiones del tobillo se han clasificado en (figura 117.9):

- A. Fractura unimaleolar (de tibia o peroné).
- B. Fractura bimaleolar.
- C. Fractura equivalente bimaleolar.
- D. Fractura trimaleolar.

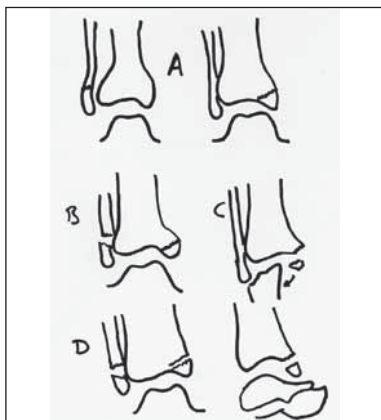


Figura 117.9. Clasificación de las fracturas de tobillo

Radiografías: para la valoración de las lesiones del tobillo son esenciales las proyecciones AP, lateral y oblicua. Una proyección adicional con el pie en rotación interna de 45° proporciona una imagen más clara del maléolo tibial.

Tratamiento: el éxito depende de la prontitud y estabilidad de la reducción de la fractura. Son fracturas que provocan gran dolor e inflamación, por lo que se debe vigilar el estado neurovascular y evitar la aparición de un síndrome compartimental.

El tratamiento puede ser:

1. Ortopédico: en lesiones de un solo complejo y fracturas no desplazadas. Se realiza

rá una inmovilización inicial mediante un vendaje compresivo, férula posterior o yeso cerrado. Serán citados a consultas externas de Trauma.

2. Quirúrgico: en lesiones de dos complejos, fracturas inestables o desplazadas.

FRACTURAS DE LA COLUMNA TORACOLUMBAR

En general son fracturas por traumatismos de alta energía o en el caso de pacientes ancianos por compresión de una columna vertebral osteoporótica. Suelen producirse por un mecanismo de hiperflexión y rotación.

El 15-20% de las fracturas toracolumbares asocian lesiones neurológicas.

Evaluación clínica:

- Protocolo politraumatizado en su caso.
- Evaluación neurológica completa: pares craneales, exploración motora y sensitiva, reflejos osteotendinosos, tacto rectal (sensibilidad perianal y tono rectal) y reflejo bulbocavernoso.
- En presencia de afectación neurológica aguda: metilprednisolona 30 mg/kg en bolo lento (15 minutos). Después de una hora: 5,4 mg/kg/hora en las siguientes 24 horas.

Evaluación radiológica:

- Proyecciones AP y lateral columna toracolumbar.

- Puede necesitarse de la TAC o RMN para valorar los elementos posteriores y la estabilidad de la fractura o en el caso de compresión neurológica.

Criterios de inestabilidad (específico para fractura-aplastamiento)

- Afectación neurológica progresiva.
- Compromiso del canal > 50%.
- Pérdida de altura del cuerpo vertebral > 50%.
- Angulación de > 20°.
- Escoliosis > 10°.

Tratamiento:

1. Ambulatorio:

- En el caso de fracturas estables, reposo en cama con analgesia y deambulación precoz cuando ceda el dolor. Citar a consultas externas de trauma para valorar empleo de ortesis en hiperextensión como el corsé de Jewett.

2. Criterios de ingreso:

- El desarrollo de un *ileo paralítico* como complicación exigirá dejar al paciente en dieta absoluta siendo necesaria su hidratación iv.
- En el caso de que exista alguno de los criterios de inestabilidad, valorar tratamiento quirúrgico para estabilizar y descomprimir la lesión medular.

FRACTURAS ABIERTAS

Las fracturas abiertas se definen como aquéllas en las que el foco de fractura se comunica con el exterior a través de una herida. Generalmente son fracturas por traumatismo de alta energía con afectación partes blandas, neurovascular y con alto riesgo de infección.

CLASIFICACIÓN (GUSTILO Y ANDERSON)

- TIPO 1: profusión de dentro-afuera de la fractura que produce la herida < 1 cm. Bajo riesgo de infección.
- TIPO 2: herida de 1 a 10 cm de fuera-adentro. Riesgo moderado de infección.
- TIPO 3: herida > 10 cm. Riesgo alto infección y complicaciones.
 - IIIA: puede cubrirse el hueso con las partes blandas.
 - IIIB: necesidad de colgajo/ injerto para cubrirlo.
 - IIIC: afectación vascular asociada.

TRATAMIENTO

- 1.- Exploración inicial de la herida y evaluación del estado neurovascular.
- 2.- Lavado profuso de la herida, cobertura estéril e inmovilización transitoria.
- 3.- Antibioterapia: cefazolina 2 g/8 h iv, una alternativa aceptable en caso de alergia es la vancomicina 1 g inicialmente, seguido de 500 mg/6 h
- 4.- Asociar gentamicina 240 mg/24 h para heridas abiertas tipo III.
- 5.- Profilaxis antitetánica.
- 6.- Estudio radiológico.
- 7.- En quirófano se realiza desbridamiento y limpieza exhaustivos, así como estabilización de la fractura.

2.- LUXACIONES

Una luxación es toda lesión cápsulo-ligamentosa con pérdida permanente del contacto de las superficies articulares, que puede ser total (luxación) o parcial (subluxación). Una luxación puede ser reducible (espontáneamente, especialmente si es recidivante; o con maniobras) o irreducible, precisando reducción abierta.

Las luxaciones agudas suponen una urgencia, por lo que deben reducirse lo antes posible para evitar alteraciones patológicas, que puedan ser irreversibles.

Cuando la articulación se luxa se pueden lesionar estructuras neurovasculares y producirse un bloqueo vascular o neurológico. Cualquier lesión nerviosa o vascular debe detectarse y registrarse con detalle en la historia del paciente antes de proceder a su reducción abierta o cerrada.

En la mayoría de las luxaciones debe intentarse primero su reducción cerrada con analgesia, sedación iv o anestesia general. En ocasiones, los tejidos blandos u óseos pueden interponerse entre las superficies articulares, lo que imposibilita la reducción cerrada, precisando entonces de reducción abierta. El empleo de una fuerza excesiva durante su manipulación cerrada puede provocar lesión neurovascular, fracturas o un traumatismo articular adicional.

INDICACIONES DE LA REDUCCIÓN ABIERTA

1. Cuando no es posible su reducción anatómica cerrada.
2. Cuando no puede mantenerse una reducción estable.
3. Al aparecer un déficit neurológico motor y sensitivo completo tras la reducción que no existiera previamente.
4. Al presentar un déficit vascular distal a la luxación que persistiera tras su reducción anatómica.

LUXACIONES MÁS FRECUENTES EN EL MIEMBRO SUPERIOR

LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOLAVICULAR

Las luxaciones de la articulación acromioclavicular se presentan con frecuencia en el servicio de urgencias. Suelen ser consecuencia de una caída con el brazo en aducción, o por mecanismo indirecto por una caída con el brazo extendido.

El tratamiento será ortopédico para las subluxaciones y luxaciones leves mediante analgesia e inmovilización con cabestrillo durante 2-3 semanas. En los casos de luxaciones moderadas o graves se valorará tratamiento quirúrgico.

LUXACIÓN GLENOHUMERAL ANTERIOR

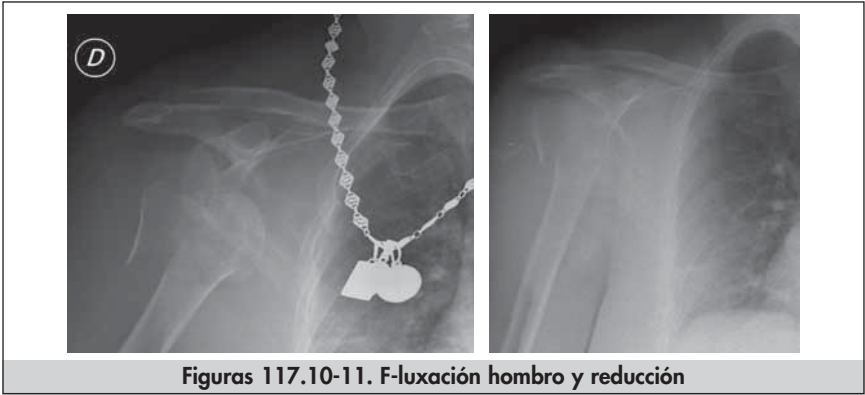
Las luxaciones anteriores del hombro representan aproximadamente el 50% de todas las luxaciones. La cabeza humeral se coloca delante de la cavidad glenoidea.

El mecanismo que provoca estas lesiones suele ser una abducción forzada acompañada de una rotación externa del brazo. En pacientes ancianos, esta luxación suele estar acompañada por la avulsión del troquíter (figuras 117.10 y 117.11).

El paciente se presenta con el brazo pegado al costado y en actitud de ser sujetado por el brazo contralateral. El hombro presenta deformidad en charretera. La incidencia de lesión neurológica, en especial del nervio axilar, es del 8-10%, por lo que se debe explorar la sensibilidad de la cara lateral del brazo.

Antes de intentar la reducción se deben obtener radiografías AP y transtorácica del hombro, para descartar la presencia de fracturas acompañantes.

Son múltiples las maniobras de reducción descritas. Las más utilizadas son la *hipocrática* (tracción-contracción empleando como punto de apoyo el pie del médico); de *Milch* (hiperabducción progresiva asociada a leves rotaciones interna/externa) o de *Kocher*: mecanismo combinado que comienza con tracción del hombro con el codo flexionado asociado a abducción y rotación externa progresiva. Al alcanzar los 90° de rotación externa se realiza hiperadducción y rotación interna (figura 117.12). Tras la reducción, el hombro debe quedar inmovilizado de 1 a 3 semanas en función de las demandas funcionales del paciente, para comenzar después con ejercicios de



Figuras 117.10-11. F-luxación hombro y reducción

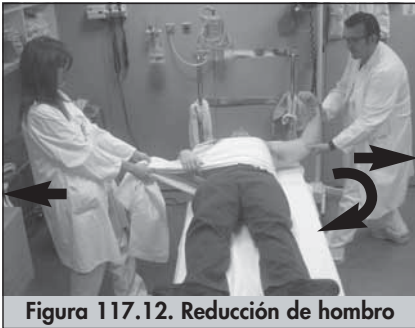


Figura 117.12. Reducción de hombro

movilización controlada (evitar rotación externa).

LUXACIÓN GLENOHUMERAL POSTERIOR

Son mucho menos frecuentes que las anteriores, y en ocasiones pueden pasar inadvertidas. Se asocian a caídas sobre brazo extendido, electrocuciones o crisis comiciales.

El paciente presenta dolor en el hombro junto con bloqueo de la abducción y rotación externa. El signo cardinal es la aparición de una prominencia en la cara posterior del hombro y un aplanamiento anterior. La maniobra de reducción más utilizada

es la tracción a 90 grados de anteversión del hombro más rotación interna final. La inmovilización en rotación neutra y ligera extensión es la posición ideal.

PRONACIÓN DOLOROSA

Se trata de una patología muy frecuente en niños de entre 1 a 7 años (*codo de niñera*) debido a una tracción en pronación del miembro superior, que provoca un deslizamiento de la cúpula del radio fuera de su ligamento anular.

El diagnóstico viene dado por el antecedente de tracción del antebrazo o mano. El niño presenta impotencia funcional y rehúsa la extensión activa del codo. No existe alteración radiológica.

El mecanismo de reducción consiste en supinación progresiva junto con tracción y flexión del codo hasta conseguir la reducción con sensación de "chasquido" en la fosa antecubital, con mejoría inmediata (figura 117.13).

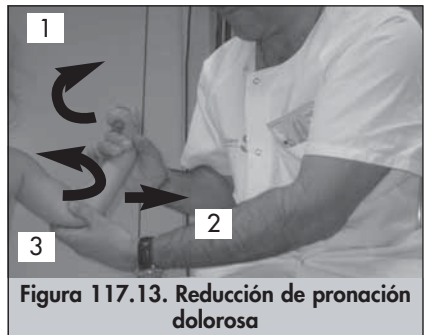


Figura 117.13. Reducción de pronación dolorosa

LUXACIÓN ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA Y METACARPOFALÁNGICA

Se producen por mecanismos en hiperextensión generalmente y deben ser reducidas mediante, tracción y flexión. Tras comprobar su estabilidad se inmovilizan con una sindactilia durante 2-3 semanas.

LUXACIONES MÁS FRECUENTES DEL MIEMBRO INFERIOR

LUXACIÓN DE CADERA

Son consecuencia de traumatismos de alta energía (accidentes de tráfico o caídas de gran altura).

El 85% de los casos se produce luxación POSTERIOR (traumatismo sobre rodilla flexionada contra el salpicadero en los que la cadera se encuentra ligeramente acortada, flexionada, en aducción y ligera rotación interna), el resto suponen luxación ANTERIOR que puede ser superior/púbica o inferior/obturatriz (el miembro se encuentra en abducción y rotación externa).

Las luxaciones de cadera suelen estar asociadas con fracturas del acetábulo o de la extremidad ipsilateral. Es muy importante la evaluación neurovascular, sobre todo en las luxaciones posteriores que pueden comprimir el nervio ciático.

TRATAMIENTO

Se debe realizar una reducción precoz de la cadera (< 6-12 horas) por el elevado riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral (hasta un 40% casos).

La reducción puede realizarse de forma cerrada mediante diferentes maniobras (contracción de Allis, método gravitatorio de Stimson, etc.) o mediante reducción abierta (si existen fragmentos interpuestos).

Luxación de la cadera protésica: mucho más frecuente que la no protésica, se asocia a mecanismos de hiperflexión y rotación de la cadera protésica. También requiere de su reducción urgente.

LUXACIÓN DE RÓTULA

Es más frecuente en mujeres jóvenes que tras un mecanismo de rotación interna y flexión de la rodilla se luxa lateralmente.

El tratamiento consiste en reducción cerrada e inmovilización mediante férula dorsal o calza de Böhler, que bloquea la flexión y permite la deambulación. Posteriormente se comienza la flexión progresiva y fortalecimiento cuadricepsal. En el caso de luxación recidivante es susceptible de cirugía de realineamiento.

3.- ESGUINCES

Un esguince es la distensión o estiramiento excesivo de algún ligamento, que se produce debido a un movimiento brusco, caída, golpe o una fuerte torsión articular, que hace superar su amplitud normal.

Grados:

- Leve o grado 1: elongación del ligamento sin rotura que produce dolor con leve hematoma sin pérdida de estabilidad del mismo.
- Moderado o grado 2: rotura parcial del ligamento que produce dolor intenso, hematoma y edema articular con inestabilidad leve articular.
- Grave o grado 3: rotura completa del ligamento que supone gran dolor y hematoma con pérdida de la función e inestabilidad total del mismo.

Diagnóstico: palpación dolorosa del ligamento, edema y equimosis difusa junto con maniobras forzadas para comprobar la estabilidad articular (bostezo).

Diagnóstico: palpación dolorosa del ligamento, edema y equimosis difusa junto con maniobras forzadas para comprobar la estabilidad articular (bostezo).

Tratamiento general: supone la inmovilización de la articulación, reposo, elevación del miembro, frío local y terapia antiinflamatoria. En caso de inestabilidad articular significativa puede ser necesario la intervención quirúrgica.

ESGUINCE DE RODILLA

Se produce por un mecanismo forzado de valgo (lesión del ligamento lateral interno) o varo (lesión del ligamento lateral externo) de la rodilla.

La exploración específica incluye maniobras en estrés de valgo-varo en extensión y a 25º de flexión para comprobar la estabilidad de dichos ligamentos. En ocasiones asocia lesiones de los ligamentos cruzados y/o complejo meniscal.

El tratamiento consiste en inmovilización en descarga mediante vendaje o férula durante 2-3 semanas.

ESGUINCE DE TOBILLO

Se producen por un mecanismo forzados de inversión (ligamento lateral externo) o de eversion (ligamento lateral interno o deltoideo).

Aparecen impotencia funcional, dolor difuso sobre la región maleolar, edema, tumefacción y equimosis en grado variable en relación con el grado de distensión o rotura ligamentosa. Debemos explorar la estabilidad de los mismos.

El tratamiento consiste en inmovilización mediante vendaje funcional y deambulación precoz (2-3 días) en los casos leves, férula dorsal y reposo articular al menos 3 semanas en lesiones moderadas, e incluso tratamiento quirúrgico en roturas completas e inestabilidad demostrada del tobillo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bucholz R, Heckman J et al. Rockwood & Green's. Fracturas en el Adulto. Madrid. Marban; 2006.
- Bucholz R, Heckman J et al. Rockwood & Green's. Fracturas en el Niño. Madrid. Marban; 2006.
- Cáceres E, Fernández A, Fernández L, Gómez-Castresana F, Pérez- Caballer A, Rodríguez E. Manual Secot de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2003.
- Koval KJ, Zuckerman JD. Fracturas y Luxaciones. 2ª ed. Madrid. Marban; 2003.
- McRae R. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Madrid. Marban; 2006.

Capítulo 118

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

*Pablo Menéndez Martínez- Félix Tomé Bermejo
María de los Ángeles Gómez Bermejo - David Caldevilla Bernardo*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Es el conjunto de signos y síntomas derivados del incremento de la presión intersticial en un compartimento osteofascial cerrado por encima de la presión de perfusión. Constituye una emergencia quirúrgica. Sin tratamiento, dicho incremento de presión provocará un compromiso microvascular con la consiguiente isquemia del músculo y los nervios que causarán contracturas discapacitantes y alteraciones sensitivas irreversibles. Además, como consecuencia de la anoxia celular e isquemia muscular, se libera al torrente sanguíneo mioglobina y otros metabolitos tóxicos, que podrían llegar a producir una acidosis metabólica, hiperpotasemia, insuficiencia renal y finalmente arritmias y/o fallo cardíaco.

Los compartimentos más frecuentemente afectados son los de las piernas (la incidencia de síndrome compartimental tras fractura de tibia es de 1-29%) y antebrazos. En los niños también es frecuente la afectación del brazo por las fracturas supracondíleas del húmero distal. Cualquier compartimento osteofascial es susceptible de sufrir un Síndrome Compartimental (SC).

ETIOLOGÍA

- Por disminución del tamaño del compartimento:
 - Vendajes, yesos o férulas excesivamente compresivas.
 - Cierre quirúrgico a tensión de los defectos en la fascia.
 - Traumatismo térmico: quemaduras profundas y circulares.
- Por incremento del contenido del compartimento:
 - Hematoma muscular y laceraciones vasculares.
 - Quemadura eléctrica: gran daño en capas profundas.
 - Alteraciones de la coagulación.
 - Fracturas óseas.
 - Edema postraumático.
 - Heridas por mordedura y venenos de animales.
 - Reperusión postisquemia.
 - Infiltración de líquidos (extravasación de fluidoterapia iv).
 - Infecciones y rhabdomiolisis (mionecrosis clostridiana, fascitis necrotizante, etc.).
 - Situaciones de edema en la resucitación del gran quemado.

CLÍNICA

- *SC agudo*: cuadro clínico compatible con los síntomas derivados de un incremento de la presión intracompartimental que no se resuelve por sí misma. Representa un riesgo inmediato de pérdida del miembro.
- *SC subagudo*: no cursa con la clínica característica del agudo, pero desemboca, igualmente, en las secuelas típicas.

- *SC recurrente*: frecuente en deportistas durante la actividad física repetida, cursa con debilidad muscular y dolor durante el ejercicio. Asintomático entre episodios, no presenta progresión hacia un síndrome compartimental agudo. La presión intracompartimental en reposo suele encontrarse elevada, entre 7-8 mmHg (presión normal: 2-7 mmHg).

DIAGNÓSTICO

a) Clínico: las 6 p

- 1.- "*Paresthesias*": es el primer síntoma, y traduce isquemia nerviosa.
- 2.- "*Pain*" Dolor progresivo y exagerado:
 - Mayor con extensión pasiva (prueba de elongación muscular).
 - La inmovilización y la analgesia habitual no calman el dolor.
- 3.- "*Pressure*" Presión: compartimento tenso, caliente, piel brillante, etc.
- 4.- "*Pallor*" Palidez: tardío. Piel fría y acartonada, relleno capilar > 3 seg.
- 5.- "*Paralysis*": tardío; lesión muscular y nerviosa.
- 6.- "*Pulselessness*": ausencia de pulsos. Signo tardío.
 - Sólo en los casos avanzados llega a ocluir el eje arterial principal.
 - Si causa es isquémica → ausencia pulsos inicialmente.

b) Medición de la presión intracompartimental:

- Colocación de un catéter en el compartimento a explorar, conectado a un transductor comercial, o a un manómetro, que monitoriza la presión intracompartimental.
 - P > 30 mmHg requiere estrecha vigilancia en función de la clínica
 - P > 35-40 mmHg supone una indicación quirúrgica absoluta.
- La presión diferencial (Pr diastólica - Pr intracompartimental) resulta más precisa que la intracompartimental. Si la presión diferencial < de 30 mmHg representa una indicación de cirugía absoluta.

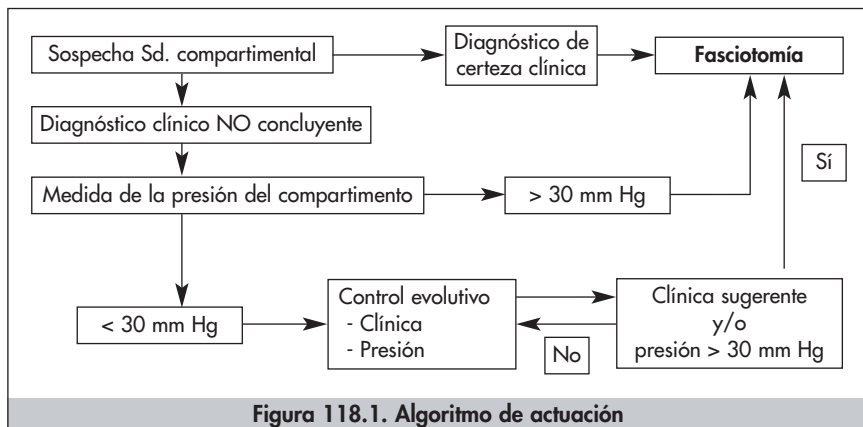


Figura 118.1. Algoritmo de actuación

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	<i>S. Compartimental</i>	<i>Oclusión arterial</i>	<i>Lesión neurológica</i>
Aumento de presión	+	-	-
Dolor a la extensión	+	+	-
Parestesias	+	+	+
Paresia	+	+	+
Pulsos presentes	+/-	-	+

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Ante la sospecha, la primera medida a tomar es retirar vendajes, yesos o férulas de manera inmediata. Si lo anterior no fuera suficiente el tratamiento quirúrgico no debería demorarse, practicando escarotomías o fasciotomías descompresivas según el caso.

1. SC de origen subcutáneo (quemaduras): escarotomías.
2. SC de origen subfascial: fasciotomías descompresivas.

Las incisiones de la piel deben dejarse inicialmente abiertas para su posterior cierre gradual a medida que ceda el edema tisular.

COMPLICACIONES Y SECUELAS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL

- 1.- Síndrome de isquemia-reperfusión: tras la revascularización del compartimento isquémico se produce liberación masiva de toxinas intracelulares que provocan gran daño y destrucción tisular.
- 2.- Insuficiencia renal: la destrucción muscular provoca un pico de mioglobinemia a las 3 horas de restablecer el flujo arterial. Prevención:
 - Determinaciones de la mioglobinuria, CPK.
 - Hidratación adecuada, diuresis forzada.
 - Alcalinización de la orina: bicarbonato 1-1.5 mEq/Kg.
 - Inhibidores de anhidrasa carbónica (acetazolamida).
- 3.- Contractura isquémica de Volkmann: deformidad producida por un periodo de isquemia prolongada en un compartimento como consecuencia de la necrosis muscular y nerviosa.
- 4.- Alteraciones de la sensibilidad: hipoestesis y distesias persistentes.
- 5.- Infecciones: sobre todo en MMII, osteomielitis e infecciones de partes blandas.
- 6.- Amputación: casi el 50% terminan en amputación diferida debido a las secuelas funcionales residuales.
- 7.- Arritmias y éxitus: como consecuencia de la acidosis metabólica, hiperpotasemia e insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFÍA

- Azar F. Trastornos traumáticos. En: Canale ST Ed. Campbell Cirugía Ortopédica, 10^o ed. Elsevier; 2005:2449-57.
- Gómez-Castresana F, Peña F. Síndromes compartimentales. En: E. Cáceres Palou et al Eds. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Panamericana; 2003. p.412-422.
- Gourgiotis S, Vilias C, Germanos S, Foukas A, Pericoli M. Acute limb compartment syndrome: a review. Journal of Surgical Education 2007;64(3):178-86.

Capítulo 119

MONOARTRITIS AGUDA

Javier Lucas Pérez-Romero - Claudio Peñalver Pardines
David Caldevilla Bernardo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como la presencia de signos inflamatorios (rubor, calor, dolor, tumefacción e impotencia funcional) de una sola articulación.

Hablamos de oligoartritis si afecta a 2-3 articulaciones y poliartritis si afecta a más de 3. Según el tiempo de evolución puede ser aguda: menos de 6 semanas y crónica: más de 6 semanas.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de monoartritis son infecciosas, microcristalinas (gota y pseudogota) y las traumáticas, si bien, en algunas ocasiones, no llega a filiarse la causa.

1. Artritis séptica: son consideradas una auténtica emergencia médica ya que, el pronóstico de ésta patología depende en gran medida de la instauración precoz y correcta del tratamiento. Por ello una monoartritis aguda deberá considerarse como artritis séptica, aun en ausencia de fiebre, hasta que no se demuestre lo contrario. Su incidencia es de 3-6 casos/100.000 habitantes/año. La frecuencia de ingreso por artritis séptica es de 0,5-0,9% y tienen una mortalidad de 7-15%. Son más frecuentes en niños (2-6 años) y en varones (2:1). Las artritis sépticas son producidas por gérmenes (bacterias, micobacterias, virus y hongos) y clásicamente se han dividido en gonocócicas (más frecuentes en mujeres) y no gonocócicas. *Staphylococcus aureus* es el agente más frecuentemente implicado sobre todo en pacientes con artritis reumatoide (AR) y diabéticos (80%). El segundo germen en frecuencia es el *Streptococcus*. Los bacilos gram negativos son más frecuentes en adictos a drogas por vía parenteral, ancianos e inmunodeprimidos. Micobacterias y hongos son más frecuentes en pacientes con VIH. Las articulaciones más frecuentemente implicadas son las rodillas en los adultos y las caderas en los niños.

2. Artritis microcristalinas:

Artritis gotosa: producida por el depósito de cristales de urato monosódico. Suele afectar a varones (90%) mayores de 40 años con inflamación aguda de la primera articulación metatarsal-falángica, si bien puede afectar a tobillo, rodilla, muñeca, tarso, etc. o varias articulaciones simultáneamente. El diagnóstico se establece por la presencia de cristales de urato en el líquido sinovial, tofos en los que se haya demostrado la existencia de cristales de urato o patrón clínico típico (dolor intenso y tumefacción rápida).

Condrocálcinos o pseudogota: debida al depósito de pirofosfato cálcico hidratado en la articulación, sobre todo en rodillas y muñecas. Suele afectar a mayores de 50 años.

3. Traumáticas: pueden verse implicadas en la presencia de monoartritis. Pueden condicionar la existencia de hemartros en la articulación.

4. Otras: artritis reactivas, en el contexto de infecciones gastrointestinales, o genitourinarias. Ciertas poliartritis crónicas pueden debutar como monoartritis como la espondilitis anquilopoyética (EA), enfermedad inflamatoria intestinal, etc.

ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE SEGÚN LA EDAD DE PRESENTACIÓN

A) Niño y adolescente (< de 18 años):

- Infecciosa.
- Procesos no reumatológicos: artritis postraumática, necrosis aséptica y condromalacia.
- Artritis crónica juvenil.
- Neoplasias: leucemia, linfoma y neuroblastoma.
- Lupus eritematoso sistémico (LES).

B) Adulto joven (18-50 años):

- Infecciosa.
- Trastornos mecánicos intraarticulares: lesiones meniscales, osteocondritis disecante, tumores benignos y malignos.
- Artritis microcristalinas.
- Espondiloartropatías.
- Enfermedades del tejido conectivo: AR, LES o sarcoidosis.

C) Adulto (> 50 años):

- Artritis microcristalinas.
- Infecciosas.
- Osteoartritis.
- Enfermedades del tejido conectivo.
- Neoplasias.

DIAGNÓSTICO

A) ANAMNESIS:

Los varones padecen con más frecuencia gota, espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter y espondiloartropatías y las mujeres artritis gonocócica, AR y LES. La forma de comienzo sugiere un proceso traumático si el dolor aparece de forma súbita (segundos-minutos), mientras que la monoartritis de origen infeccioso o por microcristales suelen tener un curso de horas o días.

B) EXPLORACIÓN FÍSICA:

Debe realizarse una correcta exploración del aparato locomotor y sistémica.

Se debe evaluar la articulación afectada, intentando descartar otros procesos periararticulares como tendinitis, bursitis, celulitis, esguinces y lesiones meniscales. Se explorará el resto de articulaciones para descartar una poliartrosis.

La exploración general se iniciará con la medida de las constantes vitales: temperatura, tensión arterial y frecuencia cardíaca. La presencia de fiebre debe hacernos pensar en una artritis infecciosa o en un proceso sistémico, si bien, la crisis de gota ocasionalmente puede cursar con fiebre. Se realizará una exploración sistemática por órganos y aparatos que irá encaminada a la localización de aftas bucales (Beçhet, LES y Reiter), placas de psoriasis, paniculitis (LES, sarcoidosis y enfermedades inflamatorias intestinales), hemorragias subungueales en astilla (endocarditis bacteriana), úlceras o erosiones próximas a la articulación (fuente de infección bacteriana), erupción maculo-vesículo-pustulosa (septicemia gonocócica).

C) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Laboratorio:** hemograma, bioquímica básica, coagulación y orina. Si se dispone, se valorará también solicitar: ácido úrico, VSG, proteína C reactiva (PCR), serología, hemocultivos, urocultivo, estudios microbiológicos (cultivo del foco infeccioso) o inmunológicos.

- Pruebas de imagen:
 - a. Radiografía: no es útil en el diagnóstico de monoartritis aunque permite descartar otras causas como tumores o fracturas. También son útiles a posteriori para comparar. Si se sospecha pseudogota pediremos proyección de rodillas (es diagnóstica la calcificación de los meniscos), sínfisis de pubis y manos en proyección palmar.
 - b. Otras: ecografía: permite identificar la presencia de líquido o abscesos en articulaciones profundas o para guiar la artrocentesis. RNM en casos seleccionados: valora partes blandas (tendones, ligamentos, meniscos), osteonecrosis, enfermedad de Perthes, osteomielitis, tumores, etc. Gammagrafía ósea: si se sospecha infección de una prótesis.
- Arthrocentesis y estudio del líquido sinovial. Incluirá: aspecto macroscópico, recuento celular y fórmula, estudio bioquímico, tinción de Gram, cultivo, antibiograma y búsqueda de cristales (tabla 119.1).

Tabla 119.1. Características del líquido sinovial

LÍQUIDO SINOVIAL	NO INFLAMATORIO	INFLAMATORIO	SÉPTICO	HEMORRÁGICO
ASPECTO	Transparente	Traslucido	Opaco, amarillo	Hemático
VISCOSIDAD	Alta	Baja	Variable	Baja
LEUCOCITOS	200-2.000/mm ³	5.000-75.000/mm ³	> 50.000/mm ³	
GLUCOSA	Normal	< 20% glucemia	< 50% glucemia	Normal
PMN (%)	< 25	> 50	> 75	
GÉRMINES	No	No	Frecuentes	No
ETIOLOGÍA	Artrosis, trauma, osteocondritis, artropatía neuropática, degenerativa, etc.	AR, LES, EA, A.reumatoide, A. microcristalina, Reiter, neoplasias, etc.	Artritis séptica	Trauma, coagulopatía, a. neuropática, punción traumática

AR: Artritis reumatoide. LES: Lupus eritematoso sistémico. EA: Espondilitis anquilopoyética. A: artritis

TRATAMIENTO

A) ARTRITIS MICROCRISTALINAS

Los fármacos más frecuentemente utilizados son:

Colchicina: actualmente su uso está en declive por sus efectos secundarios (dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos). Se recomienda de inicio 0,5-1 mg/2 horas hasta un máximo de 6 mg/día. Luego 0,5-1 mg/8 horas 3 días.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): son el tratamiento de elección. Entre ellos se incluye la indometacina (50 mg/6-8 horas), ibuprofeno (600 mg/8 horas), naproxeno (500 mg/12 horas), diclofenaco (50 mg/8 horas), etc. Se utilizan hasta conseguir la mejoría (2-3 días) y luego reducir la dosis hasta suspender. Los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (etoricoxib) podrían ser una alternativa en pacientes con intolerancia a AINE clásicos.

Glucocorticoides: se usan cuando el tratamiento con colchicina o AINE está contraindicado o el paciente no lo ha tolerado, y siempre después de haber descartado ple-

namente una artritis séptica. Se usa prednisona 20 mg/8 horas que se reduce progresivamente en 8-10 días.

No se puede instaurar un tratamiento con alopurinol durante el episodio agudo de dolor ni retirar el ya existente ya que las fluctuaciones bruscas de la uricemia son un desencadenante de crisis. Los hipouricemiantes deben evitarse hasta 2-4 semanas después de haberse resuelto la artritis aguda.

B) ARTRITIS SÉPTICAS

Todos los pacientes con sospecha de artritis séptica deben de ingresar.

- 1) Medidas generales: valoración inmediata por traumatología a fin de realizar drenaje articular y/o cirugía, manteniendo al paciente en reposo e inmovilización en posición funcional de la articulación afectada.
- 2) Antibioterapia por vía parenteral: debe instaurarse de manera inmediata ya que el pronóstico depende en gran medida de la precocidad y del establecimiento urgente del correcto tratamiento antibiótico.
 - 2a) Si se dispone de tinción GRAM: se administrarán los antibióticos según se exponen en la tabla 119.2 (vía endovenosa).
 - 2b) Si no se dispone de tinción GRAM: se iniciará tratamiento antibiótico empírico como indica la tabla 119.3.

Tabla 119.2. Tratamiento antibiótico según el GRAM

GERMEN	ELECCIÓN	ALTERNATIVA
Coco GRAM +	Cloxacilina 2 g/4-6 h o Cefazolina 2 g/8h +/- Gentamicina 3-5 mg/k/d	Vancomicina 1 g/12 h o Teicoplanina 600 mg/d o Linezolid 600 mg/12 h +/- Gentamicina 3-5 mg/k/d
Coco GRAM -	Ceftriaxona 2 g/24 h o Cefotaxima 1 g/8 h	Levofloxacin 500 mg/24 h
Bacilo GRAM -	Ceftriaxona 2 g/24 h o Cefotaxima 1 g/8 h +/- Amikacina 15 mg/k/d	Aztreonam 1 g/8 h o Ciprofloxacino 750 mg/12 h +/- Amikacina 15 mg/k/d
GRAM - o imposibilidad para realizarla o flora mixta	Cloxacilina 2 g/4-6 h+ Ceftriaxona 2 g/24 h o Cefotaxima 1 g/8 h	Vancomicina 1 g/12 h o Teicoplanina 600 mg/d o Linezolid 600 mg/12 h + Aztreonam 1 g/8 h o Amikacina 15 mg/k/d o Ciprofloxacino 750 mg/12 h

g: gramo; mg: miligramo; h: hora; d: día; k: kilogramo

C) ARTRITIS TRAUMÁTICAS

Se deben inmovilizar en posición funcional y asociar AINE.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Monoartritis séptica confirmada (tinción de Gram del líquido sinovial).
- Sospecha de monoartritis séptica:
 - > 50.000 leucos/mm³ en líquido sinovial sin microcristales.
 - Líquido sinovial de características inflamatorias con fiebre.

Tabla 119.3. Antibióticos empíricos si no se dispone de GRAM

EDAD Y FACTORES DEL PACIENTE	GERMEN PROBABLE	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO (iv elección)
< 3 meses	<i>S. aureus</i> Enterobacterias <i>Streptococcus tipo B</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Cloxacilina 50-100 mg/k/d repartidos cada 6 h + Ceftriaxona 50-75 mg/k/d o Cefotaxima 100-150 mg/k/d repartidos/12 h Alternativa: Vancomicina
3 meses-2 años	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>	
2-15 años	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus tipo A</i> <i>H. influenzae</i>	
Adulto sano	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus tipo A</i> Enterobacterias	Cloxacilina 1 g/6 h + Ceftriaxona 2 g/ 24 h o Cefotaxima 1 g/8 h iv Alternativa: Vancomicina 1 g/12 h
Contacto sexual	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona 2 g/24 h. Alternativa: Ciprofloxacino 400 mg/12h o Levofloxacino 500 mg/24 h
Cirugía o intervención articular	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas spp</i>	Vancomicina 1 g/12 h iv + Gentamicina 3-5 mg/k/d. Alternativa: Imipenem 1 g/6-8 h + Rifampicina 10 mg/k/d (max 600 mg)
Prótesis valvular Artritis reumatoide CDVP	<i>S. aureus</i>	Cloxacilina 1 g/ 6 h
Etilismo	Enterobacterias	Cefepime 2 g/12 h + Gentamicina 3-5 mg/k/d

g: gramo; mg: miligramo; h: hora; d: día; k: kilogramo; iv: intravenoso.

- Líquido sinovial de características inflamatorias y antecedentes de contacto sexual de riesgo (gonococia).
- Monoartritis aguda con sospecha de enfermedad grave de base: Neoplasia, vasculitis o conectivopatías.
- Líquido sinovial hemático con trastorno demostrado de la coagulación sanguínea.
- Necesidad de técnicas diagnósticas que requieran su ingreso hospitalario, garantizar el cumplimiento terapéutico.
- Deterioro funcional que dificulte su estudio ambulatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- Belmonte Gómez R, Román Sastre MM, Torres Macho J. Monoartritis y poliartritis. En: Carcavilla Martínez AB, Castellón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A et al. Eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: MSD; 2007:107-118.

- Heras García L, Medina Álvarez JC, Díaz-Guijarro Hayes J. Artritis infecciosa. En: Julián Jiménez A. Manejo de infecciones en urgencias. Edicomplet: Madrid; 2007. p. 419-424.
- López Jiménez M, García Puig J. Gota úrica. Med Clin (Barc) 2004;123(4):138-42.
- Muñoz Medina L, Vinuesa García D, Parejo Sánchez MI, Parra Ruiz J. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la artritis aguda. Medicine 2006;9(54):3555-3558.
- Rianza Arcos A, Sánchez Alegre J, Júdez Navarro E, Ballester Ramos M. Monoartritis Aguda. En: Cabrera Solé R, Peñalver Pardines C, Editores. Tratado de Urgencias en Medicina, Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Aula Médica SA. Madrid, 2009. 422-427.

Capítulo 120

POLIARTRITIS AGUDA

Soledad Simón Jiménez - Joaquín Payá Berbegal
David Caldevilla Bernardo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como la presencia de signos inflamatorios en 4 o más articulaciones, con una duración inferior a 6 semanas. Muchas poliartritis debutan como monoartritis. Según el patrón evolutivo, hablamos de:

- Aditivo: se produce por el efecto sumatorio de articulaciones.
- Migratorio: afectación de nuevas articulaciones al tiempo que se mejoran las previas.
- Palindrómico: ataques repetidos de ciertas articulaciones, con cierta periodicidad que desaparecen sin secuelas.

ETIOLOGÍA

1.- Infecciosa:

- **Sépticas o bacterianas:** los gérmenes más frecuentemente implicados son: *S. aureus* (60-70% casos), *Streptococcus*, *S. epidermidis*, bacilos gram negativos y enterobacterias (ancianos), *N. gonorrhoeae* (su incidencia ha disminuido en los últimos años), *N. meningitidis* (en el contexto de una meningococemia), brucelosis, etc.
- **Víricas:** rubeola y su vacuna, hepatitis B y C, parvovirus B19, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), adenovirus, enterovirus, citomegalovirus, Epstein-Barr, etc. La artritis suele ser simétrica, aditiva o migratoria.
- **Artritis reactivas:** secundarias a infecciones entéricas (*Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campilobacter* y *Chlamydia*) o urogenitales asociadas preferentemente a pacientes HLA B27 (+)
- **Enfermedad de Lyme:** causada por *Borrelia burgdorferi*, producida por la picadura de una garrapata. Se inicia con un eritema crónico migratorio.
- **Endocarditis infecciosa:** se asocian a artralgiás, mialgiás y fiebre. Pueden aparecer lesiones cutáneas petequiales, pápulas hemorrágicas (lesiones de Janeway), nódulos dolorosos (de Osler) o lesiones necróticas por embolismos sépticos.
- **Fiebre reumática:** afecta sobre todo a niños por infección faríngea por estreptococo del grupo A produciendo poliartritis migratoria de grandes articulaciones.

2.- Por microcristales:

- **Gota:** inicialmente se suelen presentar con afectación monoarticular, pero a lo largo de la evolución, pueden tener afectación poliarticular. Se asocia con la presencia de tofos y nefropatía. El diagnóstico se establece por la visualización de cristales de urato monosódico intraleucocitarios en el líquido sinovial. Los trastornos linfoproliferativos pueden cursar con brotes de gota debido al recambio celular acelerado.
- **Condrocálcinos:** calcificación de cartilago articular con la presencia de cristales de pirofosfato cálcico en el líquido sinovial.

3.- Artritis reumatoide (AR):

En algunas ocasiones puede tener formas de debut agudas, para continuar con su forma de evolución crónica. La poliartritis suele ser aditiva, bilateral y simétrica. Deben aparecer al menos 4 de los siguientes criterios para su diagnóstico:

- Afectación simétrica de 3 o más articulaciones.
- Afectación de articulaciones de las manos y pies.
- Rigidez matutina > de 1 hora.
- Afectación radiológica, nódulos reumatoides.
- Factor reumatoide +.

4.- Espondiloartropatías seronegativas:

- **Espondilitis anquilosante:** afecta predominantemente a hombres jóvenes, cursando con sacroileítis bilateral y limitación de la movilidad lumbar. Se asocia al antígeno HLA B27+.
- **Artropatía psoriásica:** puede manifestarse como monoartritis, oligoartritis o poliartritis. Suele ser asimétrica, erosiva, deformante y afectar a pequeñas articulaciones, aunque en ocasiones cursa con afectación axial (sacroileítis y/o espondilitis).
- **Artropatía enteropática:** se relaciona con afectación de grandes articulaciones asociadas a periodos de actividad intestinal: diarrea crónica, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o síndrome de malabsorción.
- **Síndrome de Reiter:** la combinación de artritis, uretritis y conjuntivitis aparece en pocos casos. La artritis puede aparecer después de 1 o 2 semanas de una uretritis o gastroenteritis. Es una poliartritis simétrica y aditiva de grandes articulaciones.

5.- Enfermedades colágeno-vasculares:

Lupus Eritematoso Sistémico (LES), esclerodermia, vasculitis, síndrome de Sjögren, polimiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo y la polimialgia reumática.

6.- Otros:

Enfermedad paraneoplásica, enfermedad del suero, amiloidosis, fiebre mediterránea familiar, sarcoidosis, enfermedades hematológicas, alcohol y fármacos: diuréticos, pirazinamida, etambutol, ácido acetil salicílico (AAS), citostáticos.

ACTITUD EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON POLIARTRITIS

La historia clínica y la exploración física son las herramientas diagnósticas más importantes en la evaluación de la enfermedad poliarticular. Otras pruebas complementarias como el estudio del líquido sinovial pueden aportar datos determinantes para establecer el diagnóstico.

1.- ANAMNESIS:

- **Edad y sexo:** en una mujer joven con poliartritis hay que considerar la posibilidad de enfermedades autoinmunes (LES) o infecciones (artritis gonocócica, artritis por parvovirus B19). En un varón joven habrá que pensar en espondiloartropatías (EA). En personas de edad media o avanzada considerar la AR, la polimialgia reumática (PMR) o la enfermedad por depósito de cristales.
- **Antecedentes personales y familiares:** presencia de enfermedades debilitantes (diabetes, inmunodeficiencias o neoplasias) que predispongan a artritis infecciosas; contactos de riesgo para las enfermedades de transmisión sexual (gonococo); diarrea (artritis reactiva); picaduras (E. de Lyme); historia familiar de patología que presente componente hereditario (espondiloartropatías).

- Forma de inicio: agudo (orienta a artritis microcristalinas y viral) o progresivo (AR).
 - Factores desencadenantes: la artritis por depósito de microcristales puede ser desencadenada por abusos dietéticos, de alcohol, traumatismos, consumo de fármacos (diuréticos, pirazinamida, AAS, etc.) que pueden provocar hiperuricemia aguda y poliartritis gotosa.
 - Características del dolor: diferenciar el dolor inflamatorio (no calma en reposo, rigidez matutina de más de 30 minutos) del dolor mecánico (disminuye en reposo y aumenta con la movilización).
 - Curso clínico:
 - Rigidez matutina: Mayor de 30 min: AR. Menor de 30 min: artrosis.
 - Síndrome general: AR.
 - Lesiones cutáneas: artritis psoriásica, LES, vasculitis.
 - Diarrea: Ell, enfermedad de Whipple.
 - Disfagia, reflujo gastroesofágico: esclerodermia.
 - Síndrome miccional: artritis gonocócica, S. de Reiter.
 - Simetría: AR.
 - Asimetría: artrosis, artritis psoriásica, S. de Reiter.
 - Edad de comienzo:
 - Menos de 20 años: artritis crónica juvenil, fiebre reumática.
 - 20-45 años: AR, EA (en varones), gota.
 - Síntomas acompañantes:
- En la tabla 120.1 se resumen las manifestaciones extraarticulares de las poliartritis.

Tabla 120.1. Manifestaciones extraarticulares de las poliartritis

Fiebre	A. séptica, A. microcristalina, E. Reiter, LES, fiebre reumática, E. de Still, fiebre mediterránea familiar, A. reactiva, E. Lyme, sarcoidosis, vasculitis, E. de Whipple.
Respiratorio (insuficiencia)	AR, LES, E. Still, sarcoidosis, vasculitis, esclerosis sistémica, fiebre reumática, Sjögren, E. de Whipple.
Renal (insuficiencia)	A. microcristalinas (gota), LES, vasculitis, fiebre mediterránea familiar, amiloidosis, Sjögren.
Neurológicas	AR, LES (polineuritis), E. Behçet, E. Lyme
Digestivas	A. reactivas, Ell, E. Reiter, E. de Whipple (diarrea), LES, esclerodermia (disfagia), brucelosis, endocarditis, E. Still (hepatoesplenomegalia). Otras: espondiloartritis, esclerosis sistémica, vasculitis.
Dérmicas	A. microcristalinas, AR, LES, fiebre reumática (nódulos), psoriasis, Reiter (queratosis), LES, Still, E. Lyme (exantema), vasculitis, hepatitis B (urticaria), E. Lyme (eritema crónico migratorio), E. Behçet, E. Reiter, A. enteropáticas (úlceras orales), artritis enteropáticas, sarcoidosis (eritema nodoso), esclerodermia (Raynaud). Otras: dermatomiositis, sarcoidosis, esclerosis sistémica, endocarditis bacteriana, gonococia, E. de Whipple.
Oculares	AR, E. Reiter (conjuntivitis), E. Behçet, espondiloartropatías, sarcoidosis (uveitis). Otras: S. Sjögren, LES, vasculitis, A. reactivas.
Genito-urinarias	E. Reiter (balanitis), E. Behçet (úlceras). Otras: panarthritis nodosa, A. reactivas.
Cardiovascular	Endocarditis bacteriana, esclerosis sistémica, fiebre reumática, AR, E. Still, LES, vasculitis, E. de Whipple.

A: Artritis; AR: Artritis reumatoide; LES: Lupus eritematosos sistémico; E: Enfermedad. Ell: Enfermedad inflamatoria intestinal.

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA:

- *Exploración general del paciente:* signos vitales, auscultación cardiopulmonar, búsqueda de adenopatías a todos los niveles, inspección orofaríngea, palpación del tiroides, exploración abdominal y especial atención en la presencia de lesiones cutáneas, genitales o afectación ocular.
- *Exploración articular:*
 - Inspección: datos de inflamación, nódulos, tofos gotosos, etc.
 - Palpación: presencia de derrame articular, sinovitis.
 - Localización de la afectación y valorar deformidad articular.
 - Exploración de la movilidad articular: pasiva, activa y contra resistencia.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- *Analítica:*
 - Hemograma completo (recuento leucocitario, fórmula y plaquetas).
 - Bioquímica (función renal, hepática y niveles de ácido úrico).
 - VSG y/o PCR.
 - Coagulación.
 - Sistemático de orina.
 - Hemocultivos si fiebre (valorar también cultivo de orina y heces si se sospecha etiología infecciosa).
- *Radiología:* no es obligatorio hacer estudio radiológico articular de urgencias en las poliartritis, aunque permiten descartar algunas causas como ciertos tumores o fracturas. También son útiles a posteriori para comparar. La ecografía puede realizarse en casos seleccionados. La radiografía de tórax se incluirá en el estudio de poliartritis.
- *Artrocentesis:* está indicada tanto con fines diagnósticos como terapéuticos. Estará contraindicada si existe infección del área de punción, trastorno grave de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes orales, bacteriemia, prótesis articular o en pacientes no colaboradores. Sus posibles complicaciones son la infección o la hemorragia. Se puede realizar en las poliartritis que presentan derrame articular para descartar etiología séptica y diferenciar inflamatorias de no inflamatorias. La interpretación de los resultados del líquido sinovial se resume en la tabla 119.1 del capítulo 119 (Monoartritis).

TRATAMIENTO

1.- Medidas generales:

- Reposo relativo de las articulaciones en posición funcional, reincorporándose lo antes posible a la vida diaria.
- Ejercicio regular.

2.- Según etiología.

- *Séptica:* si sospechamos etiología séptica debemos emplear codeína (dosis de 30 mg/6-8 horas) o tramadol (dosis 50 mg/6-8 horas) para no enmascarar la fiebre. Se iniciará tratamiento antibiótico endovenoso inmediato. El tratamiento antibiótico se elegirá según las tablas 119.2 y 3 del capítulo 119 (Monoartritis).
- *Microcristales:* para la crisis aguda podemos emplear indometacina 50 mg/6 horas el primer día continuando con 50 mg/8 horas hasta remisión total o colchicina que es muy eficaz si se administra en las primeras 12-24 horas, se comienza con una dosis inicial de 1 mg, seguido de 0,5 mg/2 horas hasta que se produce

la remisión clínica o aparecen efectos secundarios (náuseas, vómitos o diarrea); la dosis máxima permitida es de 6 mg/día. No se puede instaurar un tratamiento con alopurinol durante el episodio agudo de dolor ni retirar el ya existente ya que las fluctuaciones bruscas de la uricemia son un desencadenante de crisis. Los hipouricemiantes deben evitarse hasta 2-4 semanas después de que se haya resuelto la artritis aguda.

- *Resto de procesos:* AINE, indometacina 25-50 mg/8horas, diclofenaco 50 mg/8 horas o naproxeno 500 mg/12 horas asociados a omeprazol en caso de indicación.

Además puede ser necesario instaurar tratamiento específico según la etiología de la poliartritis.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Sospecha de etiología séptica.
- Afectación importante del estado general y funcional que impida estudio ambulatorio.
- Sospecha de proceso grave subyacente: neoplasia, vasculitis, etc.
- Hemartros con trastorno de la circulación confirmado.

BIBLIOGRAFÍA

- Belmonte Gómez R, Román Sastre MM, Torres Macho J. Monoartritis y poliartritis. En: Carcavilla Martínez AB, Castellbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A et al. Eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 6ª ed. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2007. p. 107-118.
- Cush JJ, Lipsky PE. Estudio de las enfermedades articulares y musculoesqueléticas. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Eds. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005. p. 2231-2238.
- Mulero Mendoza J. Poliartritis. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Panamericana. Madrid; 2004. p. 90-93.
- Molina H. Artritis y enfermedades reumatológicas. En: Cooper DH, Krainik AJ, Lubner SJ, Reno HE, Eds. Manual Washington de Terapéutica Médica. 32ª edición. Wolters Kluwer. Barcelona; 2007. p. 525-548.
- Prieto Formoso F, Zamora Casal A. Mono y poliartritis. *Fisterra*. Guías Clínicas 2004;4(35). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/artritis.asp>.

Capítulo 121

HOMBRO DOLOROSO

Josefa Martínez Pérez - Isabel Ponce García - David Caldevilla Bernardo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El hombro doloroso es una patología frecuente con una prevalencia variable según las series entre el 5-50%, más frecuente en el varón y aumenta con la edad, hasta un 20% en mayores de 70 años.

En su movilidad intervienen tres articulaciones: acromio-clavicular, esterno-clavicular y gleno-humeral y dos complejos anatómicos: escápulo-torácico y subacromial, confiriéndole la mayor movilidad e inestabilidad del organismo. En su estabilidad contribuyen bursas, tendones, ligamentos, etc., destacando el manguito de los rotadores formado por los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor.

ETIOLOGÍA

Las causas de hombro doloroso son múltiples (tabla 121.1). Hemos de plantearnos si se trata de una patología propia del hombro (intrínseca) o un dolor referido.

Tabla 121.1. Causas de hombro doloroso

INTRÍNSECAS	EXTRÍNSECAS (dolor referido)
<p>Periarticulares:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesión del manguito de rotadores: tendinitis +/- rotura. - Tendinitis calcificante. - Tendinitis y/o rotura del tendón largo del bíceps. - Bursitis subacromial. - Artrosis/artritis: acromioclavicular y esternoclavicular. 	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación radicular: <ul style="list-style-type: none"> - Cérvico-braquialgias. - Síndrome del desfiladero torácico. - Distrofia simpática refleja. - Fibromialgia. - Polimialgia reumática. - Neoplasias primarias y metástasis (por ej. tumor de Pancoast). - Cardiopatía isquémica, pericarditis. - Enfermedades pulmonares: neumotórax, embolismo pulmonar, pleuritis. - Patología abdominal: páncreas (pancreatitis), diafragma (absceso subfrénico), vesícula (cólico biliar).
<p>Articulares:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Capsulitis adhesiva. - Artritis glenohumeral: <ul style="list-style-type: none"> - Inflamatoria. - Infecciosa. - Degenerativa. - Artrosis/artritis acromioclavicular. - Artropatía manguito. - Necrosis avascular. - Traumática: fracturas-luxaciones. 	

HISTORIA CLÍNICA

Se evaluará la patología propia del hombro ya que la actitud a seguir en el caso de las causas extrínsecas es completamente diferente y no es objetivo de este capítulo. La historia clínica incluirá:

– Anamnesis

- Edad. Los pacientes menores de 30 años suelen presentar lesiones mecánicas o inflamatorias (tendinitis), mientras que, en pacientes mayores de 45 años es más frecuente la rotura tendinosa y las artropatías.
- Actividades habituales. Profesión y actividades de ocio.
- Traumatismos previos.
- Forma de inicio de la clínica: agudo o crónico. El dolor gradual en región anterolateral de hombro que aumenta con la anteversión sugiere tendinitis del manguito.
- Patología asociada: diabetes, alcoholismo, artritis reumatoide, alteraciones tiroideas.
- Características del dolor: intensidad, localización irradiación, etc. Un dolor muy agudo y quemante suele ser neuropático; el dolor originado en cuello e irradiado a codo, suele sugerir cervicopatía; el dolor atribuible a movimientos repetitivos se relaciona con lesión del manguito de rotadores.

– Exploración física

– Inspección:

- Posición adoptada por el paciente (posición antiálgica).
- Signos inflamatorios locales (artritis).
- Asimetrías o atrofas secundarias a plexopatías o por desuso del manguito.
- Equimosis. En la cara anterior y proximal del hombro, se pueden deber a roturas de la porción larga del bíceps.
- Deformidades de la articulación (luxación o fracturas).

– Palpación. Hay que buscar puntos dolorosos en:

- Articulación esternoclavicular
- Articulación acromioclavicular
- Tuberosidad menor del humero
- Tuberosidad mayor del humero
- Corredera bicipital
- Columna cervical

- **Movilidad.** La exploración de la movilidad es la parte más importante de la exploración del hombro. Se debe valorar la movilidad activa, pasiva y contra resistencia. El hombro realiza los movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción, rotación externa y rotación interna, todos estos movimientos se exploran con el paciente en bipedestación.

MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL HOMBRO

1) Movilidad activa: maniobra de Apley.

El paciente se toca con la mano la escápula contralateral por encima de la cabeza (se explora abducción y rotación externa) y después por detrás de la espalda (aducción y rotación interna) (figura 121.1).

Si la maniobra de Apley es negativa (no produce dolor ni limitación) la causa del dolor no esta originada en la articulación del hombro.

2) Exploración de la bursa subacromial: maniobra de Impingement.

Signo de colisión de Neer: flexión forzada del brazo en pronación mientras se fija la escápula con la otra mano (figura 121.2).



Figura 121.1. Maniobra de Apley

Maniobra de Hawkins-Kennedy: se realiza rotación interna máxima de hombro, partiendo de hombro y codo en flexión de 90° (figura 121.3). La maniobra es positiva cuando se desencadena el dolor.

3) Exploración del músculo supraespinoso: maniobra de Jobe.

Elevación contra resistencia de los brazos colocados en abducción anterógrada de 90° , con los pulgares hacia abajo. Figura 121.4. El dolor desencadenado por la abducción activa del brazo entre los 60° - 120° , también es sugerente de afectación del supraespinoso.

4) Exploración del músculo infraespinoso: maniobra de Patte.

Consiste en realizar una rotación externa del hombro contra resistencia, es positiva si se desencadena el dolor (figura 121.5).

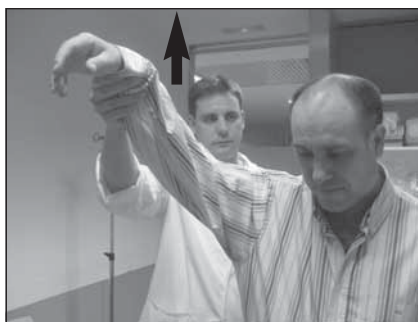


Figura 121.2. Signo de Neer



Figura 121.3. Maniobra de Hawkins-Kennedy

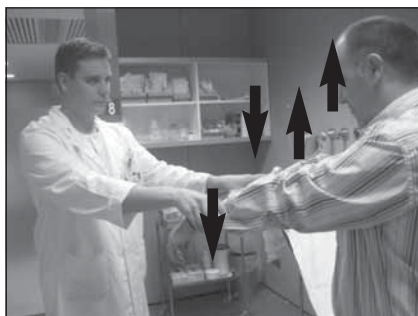


Figura 121.4. Maniobra de Jobe



Figura 121.5. Maniobra de Patte



Figura 121.6. Maniobra de Yergason

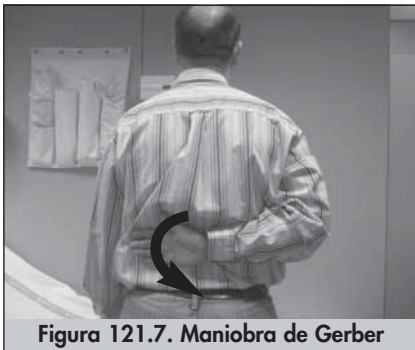


Figura 121.7. Maniobra de Gerber

5) Exploración del músculo bíceps: maniobra de Yergason.

Se pide al paciente que realice una supinación del antebrazo y flexión del codo contra resistencia, colocando el codo en flexión de 90° (figura 121.6). La maniobra es positiva si se desencadena el dolor al realizarla.

6) Exploración del músculo subescapular: maniobra de Gerber.

Consiste en colocar la mano homolateral en la región lumbar e intentar separarlo del cuerpo contra resistencia. La maniobra es positiva si desencadena dolor (figura 121.7).

7) Exploración de la articulación acromioclavicular: maniobra de aducción horizontal.

Consiste en forzar la aducción hasta tocar el hombro contralateral con el brazo en flexión de 90°. Es positiva si desencadena el dolor. Figura 121.8.

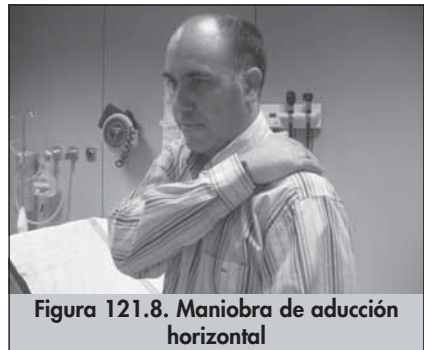


Figura 121.8. Maniobra de aducción horizontal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Radiografía simple: es la primera prueba a realizar y generalmente la única realizada en los servicios de urgencias. Permiten valorar cambios inflamatorios, degenerativos, tendinitis calcificada, osteonecrosis y tumores. Se debe realizar al menos dos proyecciones:

- Antero posterior: valoraremos el espacio subacromial, la presencia de subluxaciones y luxaciones del hombro así como la presencia de signos degenerativos.
- Axial: valora la glena y las luxaciones posteriores.
- Otras exploraciones complementarias (habitualmente no tienen indicación urgente):
 - **Ecografía de partes blandas del hombro:** técnica no invasiva que permite identificar roturas parciales y totales del manguito de los rotadores.
 - **Resonancia magnética:** de elección ante sospecha de patología intraarticular. Permite valorar el estado del manguito de los rotadores. Se utiliza para una confirmación diagnóstica previo a una exploración quirúrgica.

ENTIDADES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES Y TRATAMIENTO

1. Tendinitis-rotura del manguito de los rotadores

La tendinitis del supraespinoso es la lesión más habitual. Se relaciona con un exceso de carga de forma repetitiva. Suelen presentar dolor antero lateral del hombro, con exacerbación nocturna, principalmente cuando se apoyan sobre ese lado. Su forma de presentación puede ser:

- Agudo: aparece sobre los 25 años con dolor cervical y a lo largo del brazo más intenso a la abducción entre 60 y 120°.
- Insidiosa: aparece entre los 30-40 años sin limitación funcional tan brusca aunque más intensa.
- Rotura tendinosa: puede ser el estadio final de este cuadro, bien por traumatismo o espontáneamente. En roturas severas, en la radiografía se ve el ascenso de la cabeza humeral.

El tratamiento de elección es reposo en fase aguda (no más de 3-4 días) y AINE. Se ha de acompañar de ejercicios de movilidad activa y pasiva. Si no mejora, valorar infiltración subacromial de mepivacaína 1 ml + acetato parametasona 1-2 ml (máximo de tres en un año, con separación de 2 meses entre cada una de ellas). El tratamiento quirúrgico se reserva a casos refractarios de más de 6 meses de evolución o a deportistas jóvenes.

2. Tendinitis-rotura del tendón largo del bíceps

Se presenta como dolor en cara anterior del hombro que a veces se irradia a codo, de forma aguda (por traumatismo) o crónica (por movimientos repetitivos). Si palpamos la corredera bicipital se incrementa el dolor. Si existe rotura del tendón, vemos una deformidad en bíceps (signo de Popeye) y equimosis en cara proximal antero lateral del brazo. El tratamiento en casos agudos es reposo, crioterapia y AINE. En casos crónicos se basa en cuidados posturales, AINE, fisioterapia e infiltraciones en la vaina (no en tendón). La cirugía se reserva a pacientes activos y deportistas.

3. Tendinitis calcificante

Su prevalencia es mayor en mujeres sedentarias mayores de 40 años. Aparece como un hallazgo casual en la radiografía o dolor agudo/crónico asociado a alteración del movimiento.

El tratamiento es principalmente médico. En fases agudas se utiliza con AINE, crioterapia y reposo, si no cede valorar infiltración. En fase crónica: ejercicio, fisioterapia, AINE e infiltración. Para casos refractarios puede plantearse la cirugía.

4. Síndrome de compresión o "impingement"

Se produce por disminución del espacio interóseo, principalmente subacromial, relacionado con tendinitis del manguito y bursitis crónicas. La radiografía nos da el diagnóstico: disminución entre la cabeza del húmero y el acromion.

El tratamiento es inicialmente conservador con AINE y reposo. Si no cede, valorar descompresión quirúrgica.

5. Capsulitis retráctil u hombro congelado

Predomina entre los 40-60 años, con un dolor espontáneo progresivo y con limitación de la movilidad activa y pasiva. Relacionado con la diabetes, de años de evolución (por alteración de la microcirculación). Las tendinitis y artritis pueden desembocar en un hombro congelado. La fase de resolución se suele prolongar 1-3 años, con adquisición gradual de rangos de movimiento.

Antes de su tratamiento se ha de mencionar su prevención, con la movilización precoz. El tratamiento incluye: fisioterapia, analgésicos e infiltración de corticoides en etapas tempranas.

ACTITUD Y MANEJO

En la mayoría de los casos, sobre todo en la fase aguda, es preferible el control evolutivo y seguimiento por su médico de familia. Serán candidatos a remitir a consultas externas cuando sospechemos rotura del manguito de los rotadores o situaciones refractarias al tratamiento habitual.

Ingresarán los hombros dolorosos secundarios a artritis séptica.

Cuando el dolor sea de etiología extrínseca, será evaluado según su causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Chamizo E. Protocolo diagnóstico del hombro doloroso. *Medicine* 2005;9(32):2128-2132.
- Gagliardi SA, Suárez MA. Hombro doloroso. *Reumatología* 2002;18:169-79.
- Moreno F, Bordas JM, Forcada J. Hombro doloroso. *FMC* 2007;14(10):605-9.
- Puchol Enríquez R, Jiménez Murillo L. Hombro doloroso. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ. Eds. *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación*. 4ª Ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 549-550.
- Rodríguez PJ, Castro L, Serrano P, Serrano JA, López U, García El, et al. Patología dolorosa del hombro en Atención Primaria. *SEMERGEN* 2004;30(3):120-7.

Capítulo 122

CERVICALGIA

*Carmen Martínez González - José María Madruga Sanz - Félix Tomé Bermejo
Víctor Delgado Alcalá - David Caldevilla Bernardo*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como el dolor localizado en la parte posterior del cuello y constituye una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias. El dolor cervical afecta a un 10% de la población. El 30-40% de sujetos tendrá algún episodio de cervicalgia a lo largo de su vida y su prevalencia aumenta con la edad. La etiología mecánica constituye el 90% de casos.

El raquis cervical es una estructura compleja formada por 7 vértebras unidas entre sí por articulaciones óseas (interapofisarias y uncovertebrales), ligamentos y discos intervertebrales. Se relaciona estrechamente con estructuras vasculares, neurológicas, musculares y orgánicas. Su función consiste en conectar la cabeza al tronco, soportar y dotar de movilidad a cráneo y cara y proteger parte del SNC.

En el Servicio de Urgencias se intentarán detectar precozmente signos de alarma (focalidad neurológica, datos de infección, etc.) con la intención de iniciar un tratamiento precoz. Tan sólo se llega a un diagnóstico específico en un 10% de casos. En el resto de situaciones, una vez descartada la urgencia, se prescribirá un tratamiento sintomático y control evolutivo.

CLASIFICACIÓN

Son muy diversos los cuadros que asientan en la columna cervical (tabla 122.1), pero podríamos sistematizarlos en:

1.- Cuadros sistémicos:

- **Infecciosos:** el diagnóstico es difícil, puesto que el 50% de los pacientes no presentan fiebre ni leucocitosis y la radiología es normal en la mayoría de los casos. Es importante reseñar los antecedentes personales como CDVP o la posibilidad de un foco a distancia (amígdalas, tracto urinario). Para el diagnóstico es fundamental la TAC o RNM.
- **Tumorales:** son poco frecuentes los primarios vertebrales, siendo sobre todo metástasis, tumores benignos o tumores medulares. Suele haber dolor de predominio nocturno. En la radiología se observarán cambios en la consistencia de la vértebra, lítica o blástica o en sus límites. También se recomienda TAC o RNM.
- **Reumatológicos:** es característico la rigidez matutina. Generalmente el paciente refiere algún antecedente como poliartralgias o cuadro sistémico. Radiológicamente podremos observar calcificaciones alrededor del anillo fibroso discal (sindesmofitos), subluxación o luxación atlantoaxoidea en artritis reumatoide.
- **Enfermedades metabólicas:** hiperparatiroidismo, osteoporosis y cordoma. Produce dolor localizado intenso.
- **Enfermedades viscerales:** de etiología digestiva, cardiovascular o neurológica.

Tabla 122.1. Clasificación de las cervicalgias

Según las características	
Mecánica: aumenta con la actividad y mejora con el reposo. Rigidez matutina < 30 minutos.	Inflamatoria-reumatológica: empeora por la noche. Rigidez matutina > 30 minutos.
Según la duración	
Aguda (< 7 días), subaguda (> 7 días < 7 semanas), crónica (> 12 semanas)	
Según la etiología	
Infecciosa	Espondilodiscitis, osteomielitis, faringitis, meningitis, herpes zoster, enfermedad de Lyme.
Neoplásica	Primarias benignas (osteoma osteoide, hemangioma), primarias medulares (meningioma, neurofibroma, glioma), metástasis (pulmón, mama, riñón, melanoma, mieloma múltiple).
Reumatológica	Artrosis, espondilitis anquilosante, entesopatías, discopatías, artritis psoriásica, artritis reactiva, artritis reumatoide, polimialgia reumática, hiperostosis, fibromialgia, E. Paget, sarcoidosis.
Mecánica - Traumática	Luxación occipitoatloidea, luxación atloaxoidea, fractura del Atlas, fractura del Axis, lesión en latigazo (Whiplash), esguince cervical, síndrome de Barré-Lieou (tras latigazo cervical, por afectación simpática C3-C4), luxación cervical, fractura-acuñamiento de cuerpo vertebral, fractura-estallido de cuerpo vertebral, fractura de apófisis espinosas, hernia discal, mielopatía.
Neurológica	Siringomielia, neuropatías, algodistrofia, malformación de Arnold-Chiari, enfermedad de Klippel-Feil (fusión vertebral congénita), plexitis.
Referida	Tumor de Pancoast, cardiopatía isquémica, disección aórtica, esofagitis, faringitis, tiroiditis, ganglios cervicales, irritación de cúpulas pleurales.

2.- Cuadros locales:

- **Degenerativos:** osteoartropatía articular, degeneración discal, etc. La radiología presenta frecuentemente crecimiento exófitico, osteoporosis, esclerosis subcondral, pinzamiento articular, etc.
- **Posttraumáticos:** generalmente traumatismos con radiología normal que afectan a partes blandas sin alteración ósea visible (esguince cervical). Es definido como un mecanismo de aceleración-deceleración transferido al cuello y es una de las causas de cervicalgia que más se ven en Urgencias, la mayoría, en el contexto de un accidente de automóvil. Es importante explicar que los síntomas pueden durar más de 6 meses.

3.- Síndromes cervicales:

Cuadros clínicos cuya etiología no se identifica debido generalmente a que el paciente no reconoce el factor desencadenante (traumatismo antiguo directo o indirecto ya olvidado, sobreesfuerzo, posturas viciosas, exposición al frío o humedad, alteraciones rotacionales o axiales mínimas, psicológicas, etc.) o a que el sustrato etiológico sea una patología degenerativa no evidente en la radiología a una edad temprana que no hace sospecharla. En todos los cuadros la radiología simple es normal.

- **Cervicalgia simple:** dolor localizado a nivel del raquis óseo o de estructuras blandas afines, sin irradiación a otras zonas ni síntomas añadidos.
- **Síndrome cervicocefálico:** dolor cervical, generalmente crónico, irradiado a región occipital (nucalgia) y vértex, acompañado de síntomas de naturaleza imprecisa que pueden sugerir algún trastorno intracraneal pero sin alteración neurológica objetiva (cefalea, mareo, náuseas, dolor retroorbitario, inestabilidad de la marcha, etc.). Causas: probable afectación del simpático vertebral, arteria vertebral, neurótico-psicológica, etc.
- **Síndrome cervicobraquial:** dolor cervical irradiado a miembros superiores producido generalmente por irritación de las raíces a su paso por los agujeros de conjunción debido a causas no evidentes en la Rx (patología ligamentosa, sinovitis de las articulaciones posteriores, artrosis incipiente, degeneración, protrusión o hernia discal, etc.).

4.- Cuadros con irradiación a raquis cervical:

En el diagnóstico de descarte de la cervicalgia en el Servicio de Urgencias es importante tener en cuenta una serie de cuadros clínicos graves que pueden dar síntomas en la zona (tabla 122.2).

CLÍNICA

Tabla 122.2. Manifestaciones clínicas

CUADROS SISTÉMICOS (infección, tumor, reumatismo)	CUADROS LOCALES (degenerativos, postraumáticos)
<ul style="list-style-type: none"> - Dolor y rigidez generalizada. - Contractura bilateral, afectando todos los grupos musculares. - Limitación funcional global afectando a la mayoría de movimientos cervicales. - Ritmo doloroso tipo inflamatorio (no cede en reposo, incluso se exacerba). - Valorar antecedentes: CDVP, focos infecciosos, neoplasias, psicológicos, etc. - Cualquier tipo de irradiación de síntomas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor y rigidez más localizada. - Contractura asimétrica, afectando generalmente a uno o dos grupos musculares. - Limitación funcional parcial, afectando sólo algunos movimientos cervicales. - Ritmo doloroso mecánico (disminuye en reposo). - Valorar antecedentes: edad, ocupación, traumatismo antiguo, etc. - Cualquier tipo de irradiación de síntomas.

EXPLORACIÓN

- **Anamnesis:** debemos intentar filiar alguna causa o antecedente (trauma, infección, tumor), inicio, duración de los síntomas, ritmo y tipo de dolor (hiperalgesia, disestesia), pérdida de peso, astenia, depresión, estrés, alteraciones del sueño, etc.
- **Inspección:** presencia de tortícolis como postura antiálgica, proyección anterior de la cabeza, cifoescoliosis, tumoración visible, deformidades, asimetrías (hombros, escápulas). Es importante observar al paciente mientras se desviste.
- **Palpación:**
 - De las apófisis espinosas: intentar focalizar el dolor en una vértebra o en toda la columna cervical.
 - De las partes blandas: contracturas musculares focalizadas o generalizadas, pulso carotídeo, ganglios, glándulas salivares...

- **Movilidad:** activa y pasiva: flexo-extensión (70°), rotaciones (90°), lateralidad (45°) del cuello. Debemos completarlo con la exploración de la movilidad y funcionalidad de los hombros.
- **Exploración neurológica:**
 - Exploración de la fuerza, sensibilidad, reflejos, parestesias en miembros. Es importante explorar los 4 miembros.
 - Determinar el déficit neurológico asociado a una raíz concreta (tabla 122.3).

Tabla 122.3. Raíces nerviosas comúnmente afectadas de la columna cervical

Raíz	Debilidad motora	Disminución reflejos	Afectación sensitiva
C5	Deltoides	Deltoideo	Hombro
C6	Biceps Braquiorradial	Bicipital	Lateral antebrazo 1º-2º dedos mano
C7	Triceps Extensores	Tricipital	Central antebrazo 3º dedo mano
C8	1º dedo; musculatura intrínseca mano	Digitales	Borde cubital antebrazo 4-5º dedos mano.

- Descartar afectación esfinteriana, piramidalismo, reflejos patológicos, Romberg, reflejos mielopáticos (Babinsky, reflejo de Hoffman, reflejo estilorrádial invertido, prueba de prehensión-liberación, signo de escape de los dedos)
- Exploración de la marcha: punta-talón y tándem.
- Descartar síndromes de atrapamiento nervioso periféricos (túnel del carpo, canal de Guyon, canal epitrocleo-olecránico).
- **Exploración vascular:** descartar alteraciones vasculares en miembros superiores: Raynaud, alteraciones tróficas o del pulso.
- **Exploración de las articulaciones próximas:**
 - Hombro: las afecciones del manguito rotador remedan dolor cervical agudo y/o radiculopatía C4 o C5.
 - Articulación temporomandibular: Síndrome de Costen que provoca tensión y dolor cervical anterior y en el vértex.

RADIOLOGÍA

Básicamente 2 proyecciones: AP y lateral. Deben incluirse las 7 vértebras. En ellas debemos valorar:

- Alineación del muro posterior.
- Rectificación de curvas cervicales.
- Pérdida de consistencia o contorno de los cuerpos vertebrales.
- Pinzamiento de los espacios discales.
- Signos degenerativos: osteofitos, esclerosis subcondral, osteoporosis.
- Signos de patología reumática: sindesmofitos, luxación atloaxoidea.
- Aparición de costillas cervicales o megaapófisis transversas.
- Valorar partes blandas: esófago, glotis, calcificaciones, etc.

Otras proyecciones:

- Oblicuas: visión de agujeros de conjunción y de su posible compromiso por los osteofitos.

- Transoral: visión de la posición de la odontoides respecto a las masas del atlas.
- Dinámicas: se observa subluxación de algún segmento cervical sobre otro. No se realizarán en traumatismo agudo sin haber visto antes la Rx AP y lateral y descartar fractura o luxación vertebral.

Si no se pueden obtener las 7 vértebras cervicales o hay patología medular se solicitará TAC urgente.

TRATAMIENTO

- **Imovilización:** con collarín cervical flexible no más de 72 horas. Se puede retirar mientras el cuello no soporte el peso de la cabeza. No retirar durante el sueño, cuando la relajación muscular es máxima y por tanto, se condiciona mayor movilidad cervical incontrolada. Su mantenimiento prolongado puede aumentar la rigidez y la ansiedad.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - **Analgésia:** inicialmente con analgésicos tipo paracetamol a dosis de 1 g cada 6-8 h, metamizol magnésico a dosis de 575 mg cada 6-8 h alternando con el primero, o tramadol 50 mg cada 12 h. Se prescribirán pautados y no "si dolor".
 - **Antiinflamatorios:** inicialmente cualquier tipo de AINE pautado como ibuprofeno 600 mg cada 8 h o dexketoprofeno 25 mg cada 8 h. En casos rebeldes o intensos puede administrarse una pauta de corticoides.
 - **Miorrelajantes:** como el tetracepam 50 mg cada 12-24 h o diacepam 5 mg cada 12 h. Rompen el ciclo contractura-dolor.
 - **Neurolépticos:** amitriptilina 25 mg cada 12-24 h para mejorar los síntomas de ansiedad asociados al dolor.
 - Tratamiento farmacológico de síntomas asociados:
 - **Antivertiginosos:** sulpiride 50 mg cada 6-8 h, piracetam 4 ml cada 8 h, trimetazidina 20 mg 8-12 h.
- **Medidas físicas:** calor local, fisioterapia manual, tracciones.

CRITERIOS DE INGRESO

- Sospecha de infección: se realizará gram, se recogerán hemocultivos y se pautará antibioterapia empírica: cloxacilina 2 g/4 horas más cefotaxima 2 g/8 horas o ceftriaxona 2 g/24 horas por vía endovenosa. Los gérmenes más habitualmente implicados son: *S. aureus*, *estafilococo coagulasa-negativa*, *Streptococos del grupo B*, *Enterococcus*, *P. acnes*, *Eikenella*, *Kingella* y hongos.
- Sospecha de tumor no filiado.
- Tras traumatismo con radiología negativa, pero con signos neurológicos centrales o periféricos positivos: se realizará TAC urgente y RMN urgente si es posible, inmovilización e ingreso en Traumatología o Neurocirugía según el caso.
- Mielopatía no filiado: se realizará TAC urgente o RMN si fuera posible.
- Cuadro clínico muy florido que precise tratamiento sintomático intrahospitalario.

CRITERIOS DE SEGUIMIENTO EN CONSULTA EXTERNA DE TRAUMATOLOGÍA O NEUROCIRUGÍA

- Esguince cervical con clínica severa.
- Cervicalgia crónica no filiado.
- Cuadro degenerativo sintomático de larga evolución o gran afectación.
- Sospecha de hernia discal.

- Cuadro clínico agudo, sin criterios de ingreso, que precisa seguimiento estrecho de su evolución por sospecha clínica de posibles cambios en su sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

- Cabral R, Clemente E, Vicente F, Cabanillas A, Ibáñez MI, Serrablo S. Dolor y rigidez cervical. A propósito de un caso. *Semergen* 2008;34(7):366-368.
- Garnelo AP, Gebhard C. Esguince cervical. En: *Guía de actuación en cirugía ortopédica y traumatología para el especialista en Atención Primaria*. 1ª Edición. Madrid 2007:169-171.
- Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García JE, Jiménez de Anta JT, Prats G. *Guía de Terapéutica Antimicrobiana*, 17ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2007.
- Mulero Mendoza J. Protocolo diagnóstico de cervicalgia. *Medicine* 2005;9(32):2125-2127.

Capítulo 123

LUMBALGIA

*María Elena Piqueras Moya - Francisco Javier Lucas Imbernón
David Caldevilla Bernardo*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Hablamos de lumbalgia ante un dolor o tensión muscular localizado en la zona comprendida entre el reborde inferior del último arco costal y los pliegues glúteos inferiores. Se puede irradiar a miembros inferiores (ciatalgia) o no.

El dolor lumbar es un proceso de gran prevalencia en nuestro medio, entre un 60-80%, y una causa frecuente de absentismo laboral. Presenta un pico de incidencia entre los 35-55 años de edad. Tiene buen pronóstico en la mayoría de los casos, un 80-90% de los pacientes se recupera en 6-12 semanas, aunque un 70-90% de éstos padecerán nuevos episodios de dolor lumbar.

A pesar de tratarse, en la mayoría de los casos, de patología banal hay un pequeño porcentaje de lumbalgias secundarias a patología sistémica grave, con tendencia a la cronicidad e incluso con desenlace fatal.

CLASIFICACIÓN

Según su duración: aguda (menos de 6 semanas de evolución), subaguda (entre 6-12 semanas) y crónica (más de 12 semanas). Tres o más episodios de lumbalgia aguda al año definen una lumbalgia crónica.

Según las características del dolor:

Lumbalgia mecánica: es la más frecuente (90% de todas las lumbalgias), se debe a disfunción osteomuscular en la columna lumbo-sacra, por alteración estructural (espondilolisis o espondilolistesis, escoliosis, hernia discal, artrosis, displasias vertebrales, etc.) o una sobrecarga funcional y/o postural (disimetrías pélvicas, sedentarismo, sobrecarga articular, hipertonia de la musculatura paravertebral, etc.). Se trata de un dolor que empeora con la actividad y mejora con el reposo, generalmente de instauración aguda y sin que existan síntomas sistémicos que nos puedan hacer sospechar una lumbalgia secundaria.

Lumbalgia no mecánica: presenta instauración gradual y progresiva. No mejora, incluso empeora, con el reposo y se acompaña de otros síntomas sistémicos. Puede ser de etiología: inflamatoria (espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, Sd. Reiter, artropatía psoriásica, etc.), infecciosa: espondilodiscitis (TBC, osteomielitis), tumoral, visceral (EII), patología vascular aneurismática, patología retroperitoneal o genitourinaria).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: debe de ser exhaustiva y dirigida principalmente a diferenciar lumbalgia mecánica de no mecánica.

- Datos sociodemográficos: edad (niños: escoliosis, osteocondritis; 15-30 años: espondiloartropatías inflamatorias, espondilolisis, espondilolistesis, fracturas; 30-50 años: mecánica-inespecífica; > 50 años: espondiloartrosis, E. Paget, fracturas, neoplasias, etc.), sexo (varones: espondiloartropatías inflamatorias, osteomielitis,

discitis infecciosas; mujeres: osteoporosis, fibromialgia, condrocalcinosis), tipo de trabajo, baja laboral o procesos legales, factores psicosociales que puedan entorpecer la recuperación.

- **Antecedentes personales:** traumatismos o sobreesfuerzos, infecciones sistémicas, artritis, artrosis, enfermedades reumatológicas, osteoporosis o toma de corticoides, inmunodepresión, consumo de tóxicos o drogas, tumores, tratamiento anticoagulante (riesgo de hematoma retroperitoneal), cirugía previa, consumo de lácteos no pasteurizados, tratamientos recibidos y resultado.
- **Antecedentes familiares:** enfermedades reumatológicas, tumores.
- **Síntomas asociados:** fiebre, clínica miccional o abdominal, síntomas neurológicos (parestias, pérdida de fuerza, pérdida de control de esfínteres), etc.

Características del dolor:

Localización: central, unilateral o bilateral (signo de alarma); localizado o irradiado a miembros inferiores. En caso de radiculopatía se irradiará siguiendo el dermatoma, por debajo del hueso poplíteo e irá acompañado de síntomas neurológicos: pérdida de fuerza, parestias y alteración de los reflejos osteotendinosos (ROT).

Duración: aguda, subaguda o crónica.

Forma de comienzo: aguda (esguinces, fracturas, hernia discal, aneurisma disecante de aorta abdominal) o gradual (degenerativo, infeccioso o tumoral).

Tipo de dolor: mecánico: (90%) empeora con la actividad y mejora con reposo; no mecánico o inflamatorio: no mejora con reposo, empeoramiento nocturno, rigidez matutina, limitación funcional en los movimientos de la columna y síntomas sistémicos asociados.

Exploración física:

General: estado nutricional, temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, exploración abdominal, pulsos femorales, masas testiculares.

De la espalda: **INSPECCIÓN:** asimetrías, escoliosis, posturas antiálgicas, marcha. **PALPACION:** de apófisis espinosas, podemos percutir con martillo de reflejos, si desencadena dolor intenso es sugestivo de fractura o enfermedad orgánica. Palpar musculatura en busca de puntos gatillo miofasciales, indicativos de contractura muscular. **MOVILIDAD** de la columna vertebral: flexo-extensión, lateralización y rotación. Explorar articulaciones sacroilíacas (maniobra de Ericksen: en decúbito supino se presionan las espinas ilíacas hacia dentro, positiva si dolor). Para diferenciar entre cialgia y dolor articular en cadera realizar el test de Fabere: con el paciente en decúbito supino flexión, abducción y rotación externa de extremidad afectada, cuando es positivo desencadena el dolor e indica patología de cadera.

Exploración neurológica: fuerza, sensibilidad y ROT en miembros inferiores. Marcha de puntillas explora soleo y gemelos (S1-S2) y de talones el tibial anterior y extensor común de los dedos (L4-L5). Tabla 123.1.

Maniobras de provocación radicular:

- **LASÈGUE:** con el paciente en decúbito supino elevamos en extensión la extremidad afectada hasta que aparezca el dolor irradiado (negativo si sólo aparece dolor lumbar no irradiado a pierna). Si el dolor aparece < 70º es indicativo de compresión discal, por encima de 70º indicaría dolor lumbar articular y si aparece antes de los 35º de elevación es sugestivo de compresión del nervio ciático extradural.
- **BRAGARD:** si Lasègue es positivo se desciende la extremidad hasta el punto dónde apareció el dolor y entonces se realiza flexión dorsal del pie, es positivo si se desencadena el dolor. Lasègue + Bragard positivos: sensibilidad y especificidad del 90% de radiculopatía.

Tabla 123.1. Clínica según raíz nerviosa afectada

Raíz afectada	Déficit sensitivo	Déficit motor	ROTS
L2	Cara ant-sup muslo (ingle)	Flexión y adducción de cadera	Conservados
L3	Cara ant-lat del muslo	Extensión rodilla	Rotuliano abolido
L4	Rodilla y región tibial anterior	Extensión rodilla y dorsiflexión pie	Rotuliano abolido
L5	Dorso del pie y 1º dedo	Dorsiflexión dedo gordo e inversión pie, claudica marcha talones	Conservados
S1	Cara post hasta talón y borde ext. del pie	Flexión plantar pie. Claudica marcha de puntillas	Aquileo abolido

Si afectación de S2-S4: síndrome de cola de caballo.

SIGNOS DE ALARMA

Edad < 20 o > 55 años, trauma previo, antecedente de cáncer o inmunodeficiencia, síndrome constitucional, infección urinaria, consumo prologado de corticoides, consumo de drogas por vía parenteral, dolor de tipo inflamatorio, incontinencia o anestesia de esfínteres y déficit neurológico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Rx lumbar AP y lateral: raramente útiles para el diagnóstico, excluyen otras causas: fracturas, infecciones, neoplasias, etc.
- Analítica (hemograma y VSG): sólo si sospechamos infección o tumor.
- TAC lumbar: permite el diagnóstico del 95% de casos de hernia discal.
- RMN: de elección para diagnóstico de hernia discal.

CRITERIOS DE INGRESO

- Dolor lumbar radicular: síndrome de cola de caballo, déficits neurológicos, patología del canal medular.
- Lumbalgia no mecánica que por sí misma es criterio de ingreso: osteomielitis, tumor, enfermedad ósea metabólica, absceso, aneurisma aorta, etc.
- Lumbalgia que no responde a tratamiento médico correcto: progresión, déficits neurológicos, etc.

TRATAMIENTO

- MEDIDAS GENERALES: reposo en cama no más de 2-3 días, ejercicio físico suave en cuanto sea posible, calor local y perder peso (obesos).
- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:
 - Analgésicos: paracetamol (1 g vo o iv cada 6-8 h), metamizol (575 mg/8 h vo o 1-2 g im o iv cada 8 h), tramadol (50 mg/8 h vo, im o iv), dexketoprofeno (25 mg/8 h vo o 50 mg/8 h im o iv).
 - Antiinflamatorios: diclofenaco (50 mg/8 h vo o 75 mg/24 h im), ibuprofeno (600 mg/8 h vo), dexibuprofeno (400 mg/12 h vo), indometacina (50 mg/8 h vo).

- **Relajantes musculares:** diazepam (5 mg/12 h), tetrazepam (50 mg/12 h).
- **Corticoides:** en lumbalgias no mecánicas, en casos seleccionados: dexametasona 4 mg/12 im 3 días y luego descenso progresivo cada 3 días: 4 mg/24 h im, 2 mg/24 h vo y 1 mg/24 h vo.
- **Gastroprotección:** omeprazol (20 mg/24 h), ranitidina (150 mg/12 h).
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** estenosis de canal lumbar, hernia discal paralizante, lumbociatalgia con déficits neurológicos progresivos o muy incapacitante que no responde a tratamiento médico. El síndrome de cola de caballo es una urgencia quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Caracuel MA. Protocolo diagnóstico de la lumbalgia mecánica. *Medicine* 2005;9(31): 1928-30.
- Donnay Brisa G, García Luque R, Roig García JJ, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Lumbalgia aguda. Lumbociática. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ. Ed. *Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 3^{er} Ed. Elsevier. Madrid 2004. p. 551-556.
- Rodríguez Alonso JJ, Gómez Gómez B. Dolor de espalda, un enfoque diferente. *Grupo de Traumatología en Atención Primaria GTAP*. Ed. Dispublic, s.l. 2007. p. 57-95.
- Sánchez Santos L, Fuertes García F, Grünwald Ortiz J. Lumbalgia aguda. Lumbociatalgia. En: Callado Moro FJ, Richard Espiga F. *Urgencias en medicina*. 4^{er} edición. Ed. Librería Berceo. Burgos 2004. p. 422-429.

Capítulo 124

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Lorenzo Laguía Almansa - Josefa Martínez Pérez - David Caldevilla Bernardo

INTRODUCCIÓN

Es bien conocida la estrecha relación entre la Polimialgia Reumática y la Arteritis de Células Gigantes, de manera que se ha sugerido que son manifestaciones distintas de la misma enfermedad. Esto también incluye que se puedan expresar clínicamente a la vez. De hecho algunos estudios han mostrado que aproximadamente el 30% de los pacientes con polimialgia reumática tiene arteritis de células gigantes y entre un 40 y un 60% de los paciente con arteritis de células gigantes presentan polimialgia reumática.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad de etiología no totalmente aclarada (influyen factores genéticos, infecciosos, etc) que se caracteriza por dolor y rigidez generalmente simétrica y matutina de la musculatura de la cintura escapular y pelviana. Es mucho más frecuente en mujeres (75%) y en personas de raza blanca y se da característicamente en personas mayores de 50 años, con un pico de incidencia entre 70-80. Su prevalencia aumenta con la edad y su incidencia en personas mayores de 50 años oscila entre 50 y 100 de cada 100.000.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Los pacientes refieren dolor y rigidez matutina sobre todo en la cintura escapular (también pelviana y cuello) lo que les dificulta algunas actividades de la vida diaria como el aseo personal. También se puede acompañar de síntomas generales como astenia, pérdida de apetito, pérdida de peso, fiebre, depresión, fatiga, etc. y normalmente se da en mayores de 65 años. En cuanto a la exploración del paciente no suele existir déficit motor a excepción de casos prolongados en los que existe cierto grado de atrofia muscular por desuso. Encontraremos dolor e impotencial funcional. En algunas ocasiones el curso clínico se puede acompañar de poliartralgias sobre todo en manos e incluso poliartritis. En cuanto a los hallazgos de laboratorio es muy característico de esta patología el aumento de la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) (> 40 mm/h) y de la Proteína C Reactiva (PCR). El diagnóstico se basa en los criterios de la tabla 124.1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artritis reumatoide (afecta a articulaciones distales, factor reumatoide +, alteraciones en la radiografía, etc.)
- Espondiloartropatías (afecta fundamentalmente a cintura pelviana y columna, anquilosis de la columna en la radiografía, psoriasis, etc.)
- Lupus, esclerodermia, vasculitis (enfermedades multisistémicas)
- Dermatomiositis, polimiositis (afectación musculatura proximal, rash, elevación de CK, etc.).

Tabla 124.1. Criterios diagnósticos de polimialgia reumática

Criterios	Hunder (<i>Mayo Clinic</i>) 1982	Healey (<i>Masson Clinic</i>) 1984	Sociedad Española de Reumatología
Edad > 50 años	Sí	Sí	Sí
Dolor-debilidad cintura escapular, pelviana o cuello.	Al menos 2	Al menos 2	Al menos 2
Rigidez matutina > 1 h	Sí	Sí	> 30 minutos
Duración de síntomas	> 1 mes	> 1 mes	> 1 mes
VSG > 40 mm/h	Sí	Sí	Sí
Exclusión de otros diagnósticos	Sí	Sí	No
Respuesta rápida a baja dosis corticoides	No	Sí	Sí
DIAGNÓSTICO	Todos los criterios		

VSG: *Velocidad de Sedimentación Globular*

- Tendinitis, bursitis (dolor articular con limitación funcional)
- Infecciones: víricas, tuberculosis, endocarditis, etc. (fiebre, cultivos)
- Neoplasias (síndrome constitucional, edad, sexo)
- Parkinsonismo (rigidez en rueda dentada)
- Fibromialgia, depresión (fatiga, criterios diagnósticos, etc)
- Endocrinopatías y metabolopatías (metabolismo del calcio).

TRATAMIENTO

Una vez tenemos claro el diagnóstico podremos iniciar el tratamiento desde Urgencias, que se basa en la administración de corticoides por vía oral y a dosis bajas. El seguimiento puede ser realizado por su médico de familia o en consultas externas de Reumatología o Medicina Interna. Comenzaremos con prednisona a dosis de 15 mg (10-20 mg) al día en una sola toma y evaluaremos la evolución, manteniéndolo hasta que se normalice la VSG o el paciente quede asintomático. Si esto ocurre bajaremos la dosis a un ritmo no superior a 1-1,5 mg a la semana hasta llegar a la mitad de la dosis inicial y a partir de ahí lo haremos de forma más paulatina a razón de 1 mg al mes de manera que mantendremos al paciente con el tratamiento al menos un mínimo de 9-12 meses. La elevación de la VSG, la PCR o la presencia de nuevo de síntomas son indicativos de aumentar la dosis de corticoides. Debido a que estos pacientes suelen estar durante bastante tiempo en tratamiento con corticoides debemos valorar la necesidad de instaurar tratamiento con calcio, Vit. D, bifosfonatos. En los últimos años y con el objetivo de disminuir la dosis de corticoides y así sus efectos indeseables se está investigando en el tratamiento con metrotexate, infliximab, etc, sin que aún se haya llegado a ningún resultado concluyente.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

También llamada arteritis de la temporal o de Horton, es una vasculitis granulomatosa que afecta a arterias de mediano y gran calibre, especialmente a ramas extracraneales de la

arteria carótida (sobre todo la arteria temporal). Su etiología es desconocida aunque se asocia a factores genéticos y autoinmunes. Afecta fundamentalmente a mujeres y personas mayores de 50 años con una incidencia estimada en este grupo de edad de 6 por 100.000 habitantes/año y una prevalencia de 60 casos por 100.000 en nuestro país.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Clínica: el síntoma que con más frecuencia se presenta es la cefalea de reciente aparición así como la hipersensibilidad del cuero cabelludo. Se suele encontrar un cuadro constitucional con astenia, anorexia y pérdida de peso. También es frecuente la claudicación mandibular por isquemia a nivel de los músculos de la masticación (unilateral) así como síntomas visuales que pueden ser fluctuantes y transitorios al principio, para hacerse irreversibles si no se trata a tiempo el cuadro (diplopia, ptosis, disminución de agudeza visual e incluso ceguera). Puede aparecer hipersensibilidad o dolor a la palpación arterial, disminución de los pulsos, palpación de arterias inflamadas y nodulares, en el cuero cabelludo, soplos de grandes arterias, fenómeno de Raynaud, etc. La sintomatología neurológica es infrecuente y suele darse por afectación de las carótidas y/o arterias vertebrales (neuropatías, ictus, etc.). Una de las manifestaciones clínicas más graves de la ACG es la presencia de aneurismas (17 veces más frecuente) y/o disecciones de la aorta torácica, así como afectación de las arterias coronarias (angina, IAM). Aproximadamente un 15% de los pacientes con ACG presentan fiebre de origen desconocido.

Laboratorio: podemos encontrar aumento de la VSG (incluso > 100 mm/h), aumento de la PCR, anemia normocítica normocrómica (en fases de actividad), trombocitosis, hipoalbuminemia, aumento de α_2 -globulina, de fosfatasa alcalina (30%), aumento del factor VIII/Von Willebrand, aumento de Interleukina-6.

Técnicas de imagen: ultrasonografía con doppler color: observando un halo hipocogénico alrededor de la arteria temporal (signo del halo): muy sensible y específico para establecer el diagnóstico de ACG por ultrasonidos y de gran utilidad en urgencias para establecer este diagnóstico.

Biopsia: establece el diagnóstico de certeza.

En la tabla 124.2 se resumen los criterios diagnósticos de la ACG.

Tabla 124.2. Criterios de clasificación de la ACG de la American College of Rheumatology de 1990. (Diagnóstico: 3 de 5)

CRITERIO	DEFINICIÓN
Edad de comienzo > 50 años	
Cefalea	De nueva aparición o de características distintas si tenía cefaleas previamente
Anormalidad en la arteria temporal	Dolor a la palpación de la arteria temporal o disminución de su pulso, no debido a la arterioesclerosis o trastornos de las arterias cervicales
Aumento de la VSG	VSG > 50 mm/h
Biopsia de la arteria temporal anormal	Vasculitis caracterizada por un infiltrado inflamatorio mononuclear, o infiltrado granulomatoso con células gigantes mononucleadas

Para el diagnóstico diferencial tendremos en cuenta las mismas consideraciones que para la PMR.

TRATAMIENTO Y ACTITUD EN URGENCIAS

El tratamiento de elección son los glucocorticoides a una dosis de 1 mg/kg/día de prednisona o equivalente en dosis única o repartido en dos o tres dosis, el cual se iniciará ante la sospecha clínica de ACG aún en ausencia de biopsia de la arteria temporal (su realización puede posponerse al inicio del tratamiento esteroideo sin comprometer su sensibilidad).

Las dosis de corticoides deben ser reducidas de forma gradual. Se acepta realizar una disminución rápida hasta alcanzar una dosis de 20 mg al día en un plazo de 2 a 3 meses y después iremos bajando más lentamente la cantidad hasta llegar a una dosis de mantenimiento de unos 10 mg/día hacia el sexto mes. Podemos mantener la misma dosis hasta completar aproximadamente dos años o bien disminuir paulatinamente esta dosis durante los dos años.

Se está investigando en el uso de tratamientos concomitantes, encontrando resultados esperanzadores con el metotrexato. También se investiga con azatioprina, infliximab, etc. Se ha postulado que debido a los efectos isquémicos producidos por las lesiones arteriales de esta enfermedad podría ser beneficioso el empleo de dosis bajas de AAS.

Tanto la PMR como la ACG son dos patologías relativamente prevalentes en la tercera edad por lo que tendremos que iniciar el tratamiento ambulatorio adecuado ante su sospecha. Los pacientes serán remitidos para su confirmación y seguimiento a consultas externas de Reumatología o Medicina Interna de forma preferente. Tan sólo ingresarán, para tratamiento corticoideo endovenoso si hay gran afectación clínica o si hay repercusión visual, que serán valorados también por Oftalmología.

BIBLIOGRAFÍA

- García García J, Ayo Martín O, Segura Martín T. Dúplex color y arteritis de células gigantes. *Neurología* 2008;23(9):602-3.
- Loza Santamaría E, Jover Jover JA. Vasculitis de grandes vasos. *Medicine* 2005;9(31):2034-2042.
- Michet CJ, Matteson EL. Polymyalgia rheumatica. *BMJ* 2008;336(7647):765-9
- Saiz Ladera GM, Martín MM, Pejenaute Labari ME. Polimialgia reumática en el varón. *Sermergen* 2007;33(1):37-9.
- Salvarini C, Cantina F, Hunter GG. Polymyalgia reumatica and giant-cell arteritis. *Lancet* 2008;372(9634):234-45.
- Solans-Laqué R, Pérez-López J, Bosch Gil JA. Arteritis de células gigantes. *Med Clin (Barc)* 2006;126(16):624-7.

Capítulo 125

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

*Carlos David Fuentes Ventura - María José Herguido Bóveda
María Josefa Estebarán Martín*

INTRODUCCIÓN

Aunque no se disponen de estudios epidemiológicos actuales se estima que la incidencia del TCE en España es de 200 casos por 100 000 habitantes/año, de los cuales el 90% recibe atención médica. La incidencia es mayor en hombres con una relación de 3:1 y sobre todo entre los 15 y 25 años. Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico seguido de las caídas.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando nos enfrentamos a un paciente con TCE, este desarrolla dos tipos lesión: la primaria y la secundaria.

La **lesión primaria** es aquella que se produce por el impacto directo, desencadenando fenómenos bioquímicos que terminan en muerte celular inmediata. Este tipo de lesión incluye el daño axonal difuso, la contusión; y sobre esta **no se puede actuar**.

La **lesión secundaria** es aquella que se produce posteriormente por fenómenos de hipoxia tisular, que pueden ser secundarios a aumento de la PIC, hipoxemia y/o hipovolemia.

Este tipo de lesión incluye hematomas intracraneales (epidurales, subdurales, intraparenquimatosos) y edema cerebral; y sobre ésta **si se puede actuar**. Por lo tanto el propósito del manejo del paciente con TCE es prevenir y detectar este tipo de lesiones para realizar el tratamiento oportuno.

VALORACIÓN EN URGENCIAS DE LA SEVERIDAD DEL TCE

La escala más usada y con valor pronóstico es la **Escala de Coma de Glasgow (GCS)**. Se valoran 3 parámetros, la respuesta ocular, motora y verbal.

Tabla 125.1. Escala del coma de Glasgow

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
Al dolor	2	Incomprensible	2	Extensión	2
Al habla	3	Inapropiada	3	Flexión anómala	3
Espontánea	4	Confusa	4	Retirada al dolor	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

Según esta escala de valoración, se establecen tres grados de severidad del TCE: TCE leve ECG 15-14, moderado ECG 13-9 y severo ECG menor o igual 8.

Tabla 125.2. Escala del coma de Glasgow modificada para niños

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Nula	1	Nula	1	Nula (flácido)	1
Al dolor	2	Sonidos incomprensibles, agitado, no conecta con el medio	2	Extensión al dolor (descerebración)	2
Al habla	3	Llanto persistente, palabras inapropiadas, grito al dolor	3	Flexión anómala (decorticación)	3
Espontánea y búsqueda	4	Llanto consolable	4	Retirada al dolor	4
		Se orienta al sonido, sonrisa social, sigue con la mirada, balbuceo	5	Localiza el dolor	5
				Espontánea	6

GUÍAS DE MANEJO

El manejo del paciente con TCE debe realizarse en el contexto del paciente politraumatizado, por lo tanto debe utilizarse el **Esquema del ABCD** para su valoración. Este incluye una valoración primaria comprobando la permeabilidad de la vía aérea (**A**) con protección cervical, la ventilación (**B**) manteniendo niveles adecuados de oxigenación y la circulación (**C**) con control de hemorragias. Además se debe realizar una valoración neurológica (**D**) primaria determinando el nivel de conciencia de forma rápida utilizando la GCS. Es importante destacar que es en este periodo donde se debe valorar la posibilidad de intubación en un paciente con GCS igual o menor a 8. Tras haber estabilizado al paciente se procederá a realizar una valoración neurológica mas precisa. En este caso se buscaran signos y/o síntomas que nos hagan sospechar la existencia de lesión intracraneal.

1. Inspección del cráneo buscando lesiones que nos hagan sospechar una fractura (equimosis periorbitaria, mastoidea, rinorrea, hemotimpano).
2. Auscultación de soplos carotídeos y/o oculares (disección carótida, fistula carotídeo cavernosa).
3. Valoración de pares craneales (simetría y reactividad de pupilas), fuerza muscular (movilidad 4 extremidades), sensibilidad (dolor) y reflejos (bicipital, patelar).

Es importante destacar el papel de la anamnesis en el proceso de recogida de datos, para determinar el mecanismo de traumatismo, así como la existencia de posibles factores de riesgo previos que pudieran predisponer a la aparición de una lesión intracraneal.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Trastornos de coagulación (anticoagulados y antiagregados).
- Etilismo crónico.
- Antecedentes de epilepsia.
- Anciano con discapacidad.
- Patología neuroquirúrgica previa.

De acuerdo con los hallazgos obtenidos en las valoraciones previas podemos clasificar a los pacientes en tres grupos, considerando el riesgo que tienen de tener una lesión intracraneal:



RIESGO BAJO DE LESIÓN INTRACRANEAL

- GCS 15 o 14 que pase a 15 en las primeras 6 horas tras el traumatismo.
- Resto de exploración neurológica normal.
- Lesiones en cuero cabelludo.
- Dolor en zona del impacto y/o cefalea leve.
- Mareo y/o vértigo.
- Sin factores de riesgo asociados.

Recomendaciones

Observación domiciliaria durante un periodo mínimo de 24 horas, bajo supervisión de un adulto responsable. Se entregaran por escrito los parámetros que deben valorarse, así como los signos de alarma. Si presentara uno o más signos de alarma deberá volver a urgencias.

Signos de alarma

- Disminución del nivel de conciencia.
- Trastornos de conducta.
- Cefalea progresiva que no cede con analgesia.
- Dificultades para el lenguaje.
- Dificultad para movilizar las extremidades.
- Vómitos persistentes.
- Alteraciones pupilares.

En caso de traumatismo de alta energía aunque cumplan los criterios anteriores, así como en los niños en los que se sospeche traumatismo craneal de cierta intensidad o exista algún otro indicio de malos tratos se solicitará radiografía simple de cráneo AP y lateral, así como estudio cervical. Si se detecta alguna fractura craneal pasa a ser manejado como TCE de riesgo moderado.

RIESGO MODERADO DE LESIÓN INTRACRANEAL

- ECG 13 o 14 que no mejora tras 6 horas de observación.
- Pérdida conciencia de más de 5 minutos de duración.
- Amnesia pos-traumática.
- Cefalea intensa y/o progresiva.
- Vómitos persistentes.
- Crisis comiciales pos traumáticas.
- Menores de 2 años.
- Signos de fractura de base de cráneo.
- Traumatismo facial importante.
- Intoxicación etílica o por otras drogas.
- Con factores de riesgo asociados.

Recomendaciones

1. TAC de cráneo urgente.
2. Si el TAC es normal, observación hospitalaria de 24 horas. Si transcurrido este periodo la exploración neurológica es normal el paciente puede completar la vigilancia durante 24 horas mas en su domicilio según las indicaciones dadas en el apartado anterior. Si persisten los síntomas iniciales repetir TAC craneal.
3. Si en el TAC craneal existen hallazgos patológicos llamar al neurocirujano.

RIESGO ALTO DE LESIÓN INTRACRANEAL

- GCS menor de 13.
- Signos de focalidad neurológica.
- Fractura craneal deprimida y/o lesión penetrante.
- Crisis comiciales postraumáticas.

Recomendaciones

1. Si GCS al ingreso menor de 10 llamar al intensivista y/o neurocirujano.
2. TAC de cráneo urgente.
3. Si en el TAC craneal existen hallazgos patológicos llamar al neurocirujano.
4. Ingreso hospitalario. En caso de GCS < 10 o según los hallazgos del TAC valorar ingreso en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez Almenares G, Herguido Bóveda MJ, Blanco Bravo A. Traumatismo craneoencefálico. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 919-924.
- Ingebrigtsen R, Romer B. Routine Early Ct-Scan is Cost Saving After Minor Head Injury. *Acta Neurol Scand* 1996;93:207-10.
- Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, et al. Skull X-Ray Examination after Head Trauma. *N Engl J Med* 1987;316:84-91.
- Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*, 4th Ed, Vol 2: 690-99.

Capítulo 126

TRAUMATISMO TORÁCICO

Gazmend Krasniqi - Cristina López González - María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN

El traumatismo torácico incluye todo traumatismo sobre pulmones, caja torácica (costillas, esternón), mediastino, grandes vasos intratorácicos y corazón.

Puede comprometer de forma directa la vida del paciente por afectar la vía aérea, así como la función respiratoria y hemodinámica. La mortalidad del traumatismo torácico aislado es baja, pero en 2/3 de las ocasiones se asocia a lesiones craneoencefálicas, abdominales y/o ortopédicas, lo que aumenta exponencialmente su mortalidad (el trauma torácico es la causa directa de la muerte en el 25% de los traumatizados graves). Hay que tener en cuenta que el hecho de que no haya lesión externa y/o fractura costal, no excluye la existencia de lesión intratorácica grave.

VALORACIÓN INICIAL

Ante un paciente con traumatismo torácico grave, que ponga en peligro su vida, hay que llevar a cabo rápidamente una serie de actuaciones:

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y mantener adecuada ventilación.

La obstrucción de la vía aérea y el fallo respiratorio se tratan extrayendo posibles cuerpos extraños, con intubación endotraqueal, aspiración traqueobronquial y ventilación mecánica.

Crterios para intubación endotraqueal:

- PaO₂ < 50 mmHg o FIO₂ > 0'5 (50%), PaCO₂ > 55 mmHg
- pH < 7,25
- Coma
- Hemorragia no controlada en la vía aérea
- Apnea
- Estridor progresivo

2. Los pulmones deben estar totalmente expandidos y el pericardio libre de compresión.

3. Mantener hemodinámica estable.

- Si es necesario, hay que canalizar una vía venosa central para asegurar una volemia adecuada.
- La función ventricular debe ser mantenida.

4. Evaluación clínica:

- Tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíacos, frecuencia respiratoria, Sat O₂
- Evidencia de dificultad respiratoria.
- Ruidos pulmonares asimétricos.
- Venas cervicales distendidas o colapsadas.
- Heridas en la pared torácica o en el cuello.
- Dolor a la palpación en la pared torácica.

- Movimiento paradójico de la pared torácica.
- Enfisema subcutáneo.
- Hematoma cervical.
- Pulsos carotídeos y braquiales disminuidos.
- Establecer desde el principio si hay fractura cervical (si se sospecha, manejar como si la tuviera).

5. Pruebas complementarias en el momento del ingreso:

- Hematocrito/Hemoglobina.
- Rx tórax, ECG.
- Gasometría de sangre arterial.
- Pruebas cruzadas.

6. Valorar lesiones con compromiso vital agudo:

- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto.
- Hemotórax masivo.
- Taponamiento cardiaco/Rotura cardiaca.

7. Valorar lesiones con compromiso vital potencial:

- Volet costal.
- Rotura de vía aérea.
- Traumatismo/rotura esofágica.
- Hemotórax.
- Contusión cardíaca.
- Traumatismo de grandes vasos.
- Lesión diafragmática.
- Neumotórax simple.
- Contusión pulmonar.
- Fracturas costales.
- Fractura esternal.

LESIONES CON COMPROMISO VITAL AGUDO

1- NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

La causa más frecuente es una fractura costal con el extremo de la costilla fracturada lacerando la pleura visceral y dejando pasar el aire al espacio pleural. Otras causas pueden ser la yatrogenia (ventilación mecánica, vía central) o una herida penetrante. Sea cual sea el desencadenante, se instaura un mecanismo valvular por el que el aire puede pasar al espacio pleural pero no salir, con la consiguiente inestabilidad hemodinámica. Se llega a colapsar totalmente el pulmón afecto. La tensión que produce el aire en el tórax provoca también la desviación del mediastino al lado contralateral, aumentando la insuficiencia respiratoria. Además, la compresión mediastínica produce una disminución del retorno venoso, con un bajo gasto cardíaco como consecuencia final.

Clinicamente observamos una insuficiencia respiratoria severa y situación de shock, con riesgo vital inmediato. En la exploración puede aparecer enfisema subcutáneo, abolición del murmullo vesicular del lado afectado y aumento del timpanismo del mismo lado. En el cuello puede verse una desviación traqueal al lado contrario de la lesión y una ingurgitación yugular. También puede aparecer taquicardia, hipotensión y cianosis tardía.

El **tratamiento** debe ser inmediato descomprimiendo el neumotórax mediante la inserción de un catéter intravenoso grueso o de un catéter de drenaje pleural en el 2° espacio intercostal, plano anterior y línea medioclavicular siempre por encima del borde superior de la 3ª costilla del hemitórax afecto. El tratamiento definitivo es la inserción de un tubo de tórax (en el 5° espacio intercostal, anterior a la línea axilar media).

2- NEUMOTÓRAX ABIERTO

Consecuencia de una herida penetrante en tórax de un diámetro superior a 2/3 del diámetro de la tráquea (comunicación del espacio pleural con el exterior). El aire entra en el tórax con más facilidad en la inspiración que cuando sale en la espiración, lo que provoca colapso pulmonar progresivo, desviación mediastínica (incluso bamboleo mediastínico) y compresión del pulmón contralateral.

La clínica y la exploración son similares al del neumotórax a tensión, aunque el paciente está menos grave.

El tratamiento inicial es similar al del neumotórax simple, con la salvedad de que aquí se debe colocar un mecanismo valvular para evitar la entrada de aire con la inspiración mediante la aplicación de un apósito estéril sobre la herida, sellado con esparadrapo por tres lados, dejando el otro lado libre.

El tratamiento definitivo consiste en la colocación de un tubo de tórax, distante de la lesión y en el cierre quirúrgico de la herida.

3- HEMOTÓRAX MASIVO

Es el resultado de la acumulación de sangre en la cavidad pleural, igual o superior a 1.500 ml. Se suele producir por la rotura de un gran vaso (aorta, mamaria interna, subclavia, etc) rotura cardíaca o estallido pulmonar.

Clínicamente el paciente estará en shock (sobre todo, hipovolémico) y con insuficiencia respiratoria. A parece disminución o ausencia del murmullo vesicular en la zona afectada, con matidez a la percusión (a diferencia del neumotórax a tensión).

El tratamiento será la reposición de volumen de forma agresiva y la descompresión del hemitórax en el 5° espacio intercostal (línea media axilar), del lado afecto. El drenaje del hemotórax no se debe realizar de forma súbita para evitar la aparición del fenómeno de "bamboleo" mediastínico. Será necesaria la toracotomía si:

- Deterioro hemodinámico sin otra justificación.
- Persiste un drenaje superior a 1.500 ml en las primeras 12-24 h.
- Drenaje superior a 200 ml/hora en 4 horas.
- Persistencia de la ocupación torácica (hemotórax coagulado).

4- TAPONAMIENTO CARDÍACO Y ROTURA CARDIACA

Son lesiones de gran riesgo vital inmediato, dado el compromiso hemodinámico que producen. Se dan en grandes traumatismos torácicos (traumatismos torácicos abiertos y heridas por arma de fuego o arma blanca).

Rotura cardíaca: produce un taponamiento cardíaco masivo al llenarse el saco pericárdico con la sangre procedente de las cavidades cardíacas. Si es una rotura abierta, origina un shock hipovolémico con hemotórax masivo, sin taponamiento cardíaco. El pronóstico suele ser fatal.

Taponamiento cardíaco: el pericardio tiene poca elasticidad, por lo que pequeñas cantidades de sangre pueden provocar un taponamiento. Clínicamente se manifiesta

por la "triada de Beck": a) aumento de presión venosa central (puede no manifestarse por la hipovolemia), b) disminución de la presión arterial y c) apagamiento de los ruidos cardíacos. La aparición de ingurgitación yugular en la inspiración (si el paciente ventila espontáneamente) es el llamado signo de Kussmaul (típico de tapo-namiento). Además, hay disminución de los complejos en el ECG.

Tratamiento: aportar volumen mientras se prepara la pericardiocentesis. En casos menos urgentes y si hay dudas, se realiza ecocardiografía urgente (en este caso la pericardiocentesis se puede hacer guiada por la ecocardiografía). Si la pericardiocentesis es positiva se debe realizar una toracotomía abierta.

LESIONES CON COMPROMISO VITAL POTENCIAL

1- VOLET COSTAL

Se produce por la fractura en doble foco de varias costillas consecutivas en el mismo hemitórax, lo que origina una porción en la pared torácica "flotante", que oscila con la respiración de un modo inverso (se deprime en inspiración y protruye en espiración). Es lo que se llama "movimiento paradójico".

Clínicamente aparece inestabilidad de una zona del tórax y una insuficiencia respiratoria de grado variable (depende del dolor producido por las fracturas costales, de la probable contusión pulmonar subyacente y del grado de desestructuración del tórax).

El tratamiento se basa en una buena ventilación, eventualmente mecánica con presión positiva, y analgesia agresiva. Si el paciente no está en shock hay que tener cuidado con la administración de fluidos, para evitar la sobrehidratación y el consiguiente edema pulmonar.

2- ROTURA DE VÍA AÉREA

Laringe. Triada: ronquera, enfisema subcutáneo y crepitación local.

Traqueobronquial. Clínicamente es muy variable (enfisema subcutáneo, neumotórax cerrado o a tensión y grados variables de insuficiencia respiratoria). El neumotórax es unilateral en las roturas bronquiales y bilateral en las roturas traqueales.

El diagnóstico se confirma con Rx y fibroscopia. Pueden requerir intubación orotraqueal o traqueostomía. Hay que tener cuidado con la intubación de estos pacientes, ya que si la lesión está en la porción distal de la tráquea, carina o grandes bronquios, la intubación va a agravar el escape de aire hacia el mediastino. La reparación suele ser quirúrgica.

3- TRAUMATISMO Y ROTURA ESOFÁGICA

Se sospecha cuando hay neumo o hemotórax a la izquierda sin fracturas costales, traumatismo directo a esternón o epigastrio con dolor y/o shock no explicado, salida de contenido digestivo por tubo de tórax y enfisema mediastínico. Clínicamente produce dolor torácico, distagia y fiebre. El tratamiento es quirúrgico.

4- HEMOTÓRAX

Es el acumulo de sangre en el espacio pleural < 1.500 cc. Con mucha menos repercusión y riesgo vital que el hemotórax masivo. El tratamiento consiste en la colocación de un tubo de drenaje endotorácico en el 4°-5° espacio intercostal (línea media axilar).

5- CONTUSIÓN CARDIACA

Es una lesión bastante frecuente en los traumatismos torácicos, y bastante difícil de diagnosticar clínicamente. En muchas ocasiones pasa desapercibida. Casi siempre se asocia a fracturas de esternón y a traumatismos importantes en la cara anterior de tórax (impacto del automóvil contra el pecho). Si tenemos la sospecha de contusión cardiaca, debemos mantener al paciente en observación realizando ECG y enzimas cardíacas seriadas.

Pericarditis traumática. El diagnóstico se basa en el antecedente traumático y en la existencia de voltajes bajos en el ECG, alternancia eléctrica del eje y alteraciones del segmento ST. Suele generar derrame pericárdico (100-150 ml) que no produce alteraciones hemodinámicas. Suele evolucionar de forma favorable con tratamiento conservador.

Contusión miocárdica. Puede cursar asintomática o con dolor tipo anginoso y cuadro de bajo gasto cardíaco (que en principio se achaca en el politraumatizado a hipovolemia). Aparecen alteraciones en el electrocardiograma (pueden ser similares a las del infarto, con trastornos del ritmo y de la conducción añadidos). También produce elevación de CPK-Mb y troponina.

6- TRAUMATISMO DE GRANDES VASOS

Tienen alta mortalidad, aunque en algunas ocasiones las vainas periarteriales contienen la hemorragia y se origina un pseudoaneurisma. Deben sospecharse ante una Rx de tórax que evidencie ensanchamiento mediastínico, desviación traqueal y esofágica hacia la derecha, fractura de 1ª y 2ª costillas, borramiento del botón aórtico. Ninguno de estos hallazgos es definitivo, por lo que la angiografía en todo paciente con antecedente de trauma torácico y mediastino ensanchado en la Rx de tórax debería ser la regla. El tratamiento es quirúrgico.

7 - LESIÓN DIAFRAGMÁTICA

La localización más frecuente es el hemidiafragma izquierdo (en el lado derecho está el hígado que oblitera el defecto). Hay que sospecharla ante heridas penetrantes bajo el 6º espacio intercostal. Si la lesión diafragmática es pequeña puede pasar desapercibida. Si es un desgarramiento importante, el gradiente de presión que existe a través del diafragma origina una herniación de las vísceras abdominales al interior de la cavidad torácica, presentando el enfermo disnea y cianosis.

Diagnóstico: suele existir elevación diafragmática. También puede aparecer nivel hidroaéreo en relación con la víscera herniada, derrame pleural, atelectasia del lóbulo inferior o desviación mediastínica contralateral en la Rx.

El tratamiento es la reparación quirúrgica.

8- NEUMOTÓRAX SIMPLE O CERRADO

Es el más frecuente. El espacio pleural no es ocupado totalmente por aire, por lo que el colapso pulmonar es parcial. La causa suele ser una lesión pleural provocada por una fractura costal. La clínica varía desde ser asintomático hasta grados variables de insuficiencia respiratoria. La auscultación puede ser normal o presentar disminución variable del murmullo vesicular, coexistiendo con un aumento del timpanismo torácico en el lado afecto. Puede haber enfisema subcutáneo.

El tratamiento depende de la clínica del paciente. Varía desde actitud conservadora en neumotórax pequeños hasta drenar con tubo de tórax en el 4º-5º espacio inter-

costal (en línea axilar media) si nos enfrentamos a un neumotórax > 20%, siempre en función de la repercusión clínica del neumotórax en el paciente.

9- CONTUSIÓN PULMONAR

Lesión muy frecuente en traumatismos torácicos de mediana y gran intensidad, generalmente en relación con fracturas costales o tórax inestables (aunque en pacientes jóvenes puede existir contusión pulmonar sin lesiones esqueléticas, dada su elasticidad ósea). Su gravedad es muy variable y puede no ser evidente en la Rx de tórax inicial. Produce una desestructuración de la arquitectura alveolar con extravasación de sangre lo que genera una alteración del intercambio gaseoso.

La clínica es la de una insuficiencia respiratoria de grado variable, hemoptisis, disnea, taquipnea, febrícula y en la exploración disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión.

El tratamiento es, de inicio, conservador. Si existe insuficiencia respiratoria importante, se intubará y se realizará ventilación mecánica. La complicación más frecuente es la sobreinfección con el desarrollo de neumonía.

10- FRACTURAS COSTALES

Son las lesiones más frecuentes en el traumatismo torácico. En general, el diagnóstico suele ser clínico, pero la radiografía de tórax es una ayuda (hay que tener en cuenta que el 50% de las fracturas no se visualizan en la Rx de tórax inicial, apreciándose la fractura tardíamente). El estudio radiográfico inicial es más importante para descartar lesiones internas asociadas (neumotórax, hemotórax) que por la fractura costal en sí.

Fractura costal simple: existe dolor torácico espontáneo o provocado por los movimientos respiratorios y por la palpación externa, lo que restringe la movilidad ventilatoria de la caja torácica.

El objetivo fundamental del tratamiento de una fractura costal, una vez descartada la existencia de lesiones asociadas, es la analgesia (que facilita una adecuada ventilación pulmonar evitando complicaciones futuras). Evitar los vendajes.

Fractura costal complicada: aparecen lesiones asociadas:

- Precoces: desgarro pulmonar que origine neumotórax o hemotórax, o contusión pulmonar.
- Tardías: atelectasia, neumonía por mala sedación del dolor (fundamentalmente en grupos de riesgo).

Fracturas de la 1ª, 2ª y/o 3ª costilla: son infrecuentes. Indican traumatismo intenso, ya que estas costillas están protegidas por el hombro y la clavícula. Se asocian frecuentemente a fractura de clavícula o del omóplato. En este tipo de fracturas, hay que estar alerta por la posibilidad de la existencia de una ruptura traqueal o bronquial, una sección transversal de la aorta torácica o una contusión miocárdica. También se pueden lesionar vasos próximos como los subclavios o la yugular interna. El callo de fractura puede dar como resultado en el futuro una interferencia del flujo de sangre a través de los vasos subclavios.

Fracturas de 4ª-7ª costilla: se pueden asociar a neumo/hemotórax pequeños con posible enfisema subcutáneo a nivel del foco de fractura. Si el traumatismo es muy violento, pueden originar hemo/neumotórax masivo.

Fracturas de 8 - 10ª costilla: pueden originar lesiones de vísceras abdominales.

En general, la decisión sobre el tratamiento y el ingreso hospitalario en las fracturas costales depende de la clínica del paciente y de su situación basal.

11- FRACTURA DE ESTERNÓN

Precisa de gran energía para producirse, por lo que se puede asociar a otras lesiones (contusión miocárdica, lesiones traqueobronquiales y/o de aorta). Se sospecha por dolor esternal a la palpación. También puede existir deformidad palpable. El diagnóstico se confirma con Rx lateral del tórax. Si no hay desplazamiento se trata sólo el dolor. Si hay desplazamiento requiere reducción y fijación quirúrgica. Solicitar CPK (Mb) y Troponina I con ECG para descartar contusión miocárdica.

BIBLIOGRAFÍA

- Webb WR, Besson A. Thoracic Surgery: surgical management of chest injuries. International trends in General Thoracic Surgery. Editorial Mosby Year Book, 1991.
- McNevin M, Buchman T, Lippincot W. Washington (Department of Surgery Washington University. School of Medicine St. Louis, Missouri). 2001.

Capítulo 127

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Cristina López González - María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN

Todos estos pacientes deben ser tratados como pacientes politraumatizados, y por lo tanto deberemos seguir las pautas básicas del ATLS dando prioridad al esquema "ABC". A: vía aérea con control de la columna cervical, B: ventilación efectiva, C: control del sistema circulatorio y de las posibles hemorragias, D: déficit neurológico, E: exposición: desvestir completamente al paciente y prevenir la hipotermia. Una vez realizada la evaluación primaria, nos detendremos en la exploración y tratamiento de las lesiones localizadas en el abdomen.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Inspección física: visualización directa del abdomen, incluyendo la espalda, tórax y periné, observando la existencia de heridas penetrantes en la pared abdominal, contusiones, abrasiones, laceraciones, cuerpos extraños incrustados y evisceraciones.
- Auscultación: determinar la presencia de ruidos hidroaéreos. Causas de íleo en estos pacientes pueden ser: presencia de hemoperitoneo, peritonitis, fracturas costales, pélvicas o lesiones vertebrales.
- Percusión: matidez o timpanismo.
- Palpación: para valorar la presencia de dolor, masas, existencia de signos de irritación peritoneal.
- Tacto rectal: La presencia de sangre nos puede indicar perforación intestinal o presencia de herida penetrante.

DIAGNÓSTICO

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, pruebas cruzadas, gasometría arterial, sedimento de orina.
- **Pruebas de imagen:**
 - *Radiografía simple:* nos puede indicar la presencia de neumoperitoneo que indica lesión de víscera hueca a no ser que exista lesión penetrante. El borramiento de la línea del psoas sugiere lesión retroperitoneal. El desplazamiento medial de la burbuja gástrica o aumento de densidad en hipocondrio izquierdo puede indicar lesión esplénica. En lesiones abiertas, deben solicitarse proyecciones anteroposteriores y laterales para localizar la zona de proyección.
 - *Ecografía:* indicada para detectar la presencia de líquido libre como indicador de lesión intraabdominal. Es importante la valoración de hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, pelvis y área pericárdica. En pacientes con traumatismo abierto la rentabilidad de la ecografía es menor que en los cerrados. La única indicación específica serían aquellos traumatismos en la región tóraco-abdominal, para descartar la presencia de hemopericardio.

- *Punción lavado peritoneal*: actualmente en desuso. Indicada en pacientes hemodinámicamente inestables, con bajo nivel de conciencia, con dudosa exploración y en aquellos pacientes que se encuentran en estado crítico con descenso inexplicable del hematocrito. En muchos centros sustituido por la ecografía y la TAC.
- *Tomografía axial computerizada (TAC)*: permite de forma no invasiva, valorar el abdomen, incluyendo las regiones intra y retroperitoneal, partes blandas y huesos. Indicada en aquellos pacientes con sospecha de lesión abdominal hemodinámicamente estables, hematuria importante, fractura de pelvis, atención diferida del politraumatismo (>12 horas)

La clasificación más aceptada para los traumatismos abdominales los divide en abiertos o cerrados, según impliquen heridas abiertas o contusiones de distinta intensidad.

TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Los traumatismos abdominales cerrados representan el 80-90% del total, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico (68%). En ellos la piel no presenta pérdida de solución de continuidad, por lo que las lesiones son producidas principalmente por tres mecanismos:

- Aumento de la presión abdominal: produce lesiones por estallido. Es el mecanismo típico del cinturón de seguridad.
- Compresión: se producen lesiones por aplastamiento.
- Desaceleración: la desaceleración brusca puede producir desgarros vasculares, del mesenterio y de los distintos puntos de anclaje de los órganos intraabdominales.

Los órganos que con mayor facilidad se lesionan en los traumatismos cerrados son el hígado, el bazo y los riñones.

El seguimiento de estos pacientes debe ser siempre hospitalizado. Se debe hacer seguimiento con monitorización de constantes vitales, analítica seriada y reexploración.

Indicaciones de laparotomía urgente en traumatismo abdominal cerrado:

- **Criterios clínicos:**
 - Hipotensión y evidencia clínica de hemorragia intraperitoneal.
 - Signos de irritación peritoneal.
 - Anemización progresiva e inestabilidad hemodinámica.
 - Cambios sustanciales en la exploración física a lo largo del seguimiento.
 - Lavado peritoneal diagnóstico positivo: presencia de bilis, sangre evidente, contenido entérico o más de 100.000 eritrocitos/ml, 500 leucocitos/ml, o tinción de Gram positiva para bacterias.
- **Criterios radiológicos:**
 - Presencia de líquido libre en la ecografía.
 - Neumoperitoneo, retroneumoperitoneo o evidencia de rotura diafragmática
 - TAC abdomino-pélvico positivo.

TRAUMATISMO HEPÁTICO

La forma clínica de presentación de estos traumatismos dependerá de si se trata de una lesión abdominal aislada, en cuyo caso encontraremos dolor en hipocondrio derecho y signos clínicos secundarios a hipovolemia, o bien si se presenta en el contexto de un trauma múltiple, en los que la clínica será más larvada.

La clasificación más utilizada para correlacionar el grado de lesión en el traumatismo hepático es la descrita por *Ernest Moore*, modificada por la *Sociedad Americana de Cirugía de Trauma*:

Grado I: hematoma subcapsular, no expansivo, que afecta menos del 10% de la superficie o laceración capsular, no sangrante de menos de 1 cm de profundidad.

Grado II: hematoma intraparenquimatoso, subcapsular, no expansivo, que afecta entre el 10-50% de la superficie y menos de 2 cm de diámetro, o herida capsular con hemorragia activa de 1-3 cm de profundidad y menos de 10 cm de longitud.

Grado III: hematoma subcapsular, superior al 50% de superficie o expansivo. Ruptura de hematoma subcapsular con hemorragia activa. Hematoma intraparenquimatoso mayor de 2 cm expansivo. Laceración mayor de 3 cm de profundidad.

Grado IV: rotura parenquimatosa que afecta al 25-75% del lóbulo hepático. Ruptura de hematoma intraparenquimatoso con hemorragia activa.

Grado V: destrucción parenquimatosa que afecta a más del 75% del lóbulo hepático o más de 3 segmentos en un único lóbulo. Lesión venosa yuxtahepática. Lesión retrohepática, o de una vena hepática mayor.

Grado VI: avulsión hepática.

El tratamiento conservador se aconseja en aquellos casos en los que el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, ausencia de indicación clara para laparotomía como son signos de irritación peritoneal, lesiones hepáticas grado bajo (grado I-III) y necesidad de transfusión menor de 2 concentrados de hematies.

TRAUMATISMO ESPLÉNICO

El bazo es el órgano que se daña con más frecuencia en un traumatismo abdominal cerrado. En muchas ocasiones estas lesiones están en relación con fracturas costales izquierdas.

No existe una sintomatología específica del traumatismo esplénico. Salvo el dolor en hipocondrio izquierdo o, en algunos pacientes, dolor en hombro izquierdo. El resto de síntomas están en relación con la hipovolemia y la presencia de sangre en el interior de la cavidad abdominal.

Existen tres formas de ruptura: traumática aguda, diferida y espontánea.

El tratamiento quirúrgico se indicará de acuerdo a la presencia de inestabilidad hemodinámica, gravedad del trauma, existencia de otras lesiones intraabdominales, edad y características del paciente. En caso de tratamiento conservador, se mantendrá al paciente en una unidad de cuidados intensivos, donde se le vigilará su situación hemodinámica y se repetirán estudios analíticos y de imagen.

TRAUMATISMO PANCREÁTICO

Se produce por compresión contra la columna vertebral. Los niveles normales de amilasa en sangre no descartan la lesión. Es necesaria la realización de una TAC o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en caso de que el primero no sea concluyente.

TRAUMATISMO GASTROINTESTINAL

Las lesiones duodenales se suelen producir tras impacto frontal. Su diagnóstico es difícil, por ser un órgano de localización parcial intraabdominal.

El intestino delgado y el mesenterio se suelen afectar con facilidad tanto en el trauma cerrado por desaceleración brusca, como en el penetrante. Las lesiones en el

colon sin embargo, suelen producirse por aumento de la presión o por traumatismos penetrantes.

TRAUMATISMOS DEL DIAFRAGMA

La lesión más típica es aquella que se localiza en la cara posterior del hemidiafragma izquierdo. Los hallazgos en radiografía simple son en ocasiones inespecíficos, en otros casos puede visualizarse la presencia de órganos intraabdominales en el interior de la cavidad torácica.

TRAUMATISMO RENAL

La mayor parte de los casos de afectación renal en traumatismos abdominales, se producen por contusión. La presencia de hematuria tras un traumatismo abdominal, implica la realización de estudio de imagen del sistema genitourinario, para descartar posibles lesiones a dicho nivel. Los hallazgos clínicos que nos deben hacer pensar en la presencia de traumatismo renal son: masa palpable y dolor en flanco, fracturas costales bajas, fracturas costales bajas, fractura vertebral y/o hipotensión.

TRAUMATISMO ABDOMINAL ABIERTO

En los traumatismos abdominales abiertos existe una pérdida de la solución de continuidad de la piel abdominal. Las heridas que afecten a la aponeurosis anterior de la pared abdominal se deben considerar como penetrantes. También hay que tener

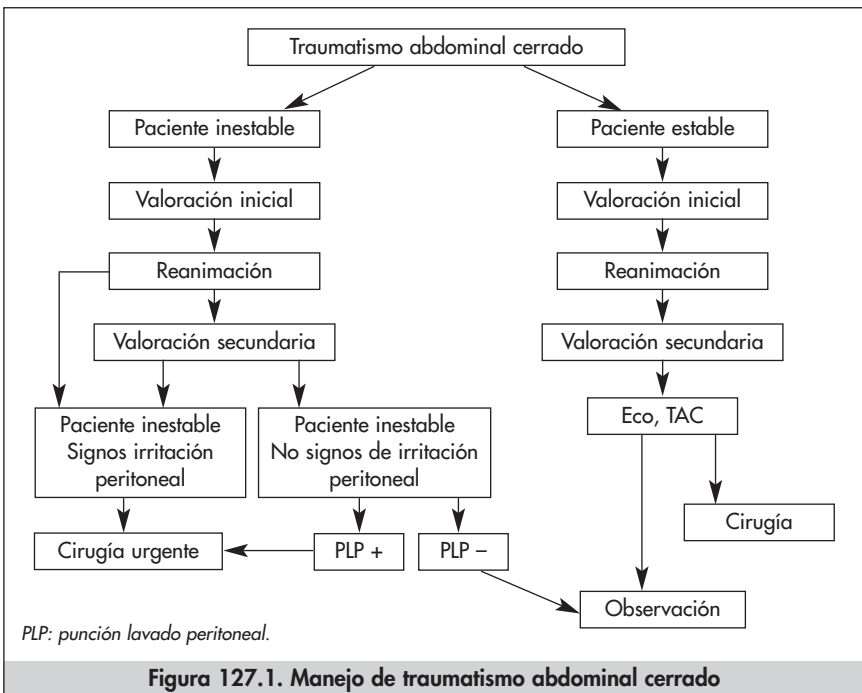


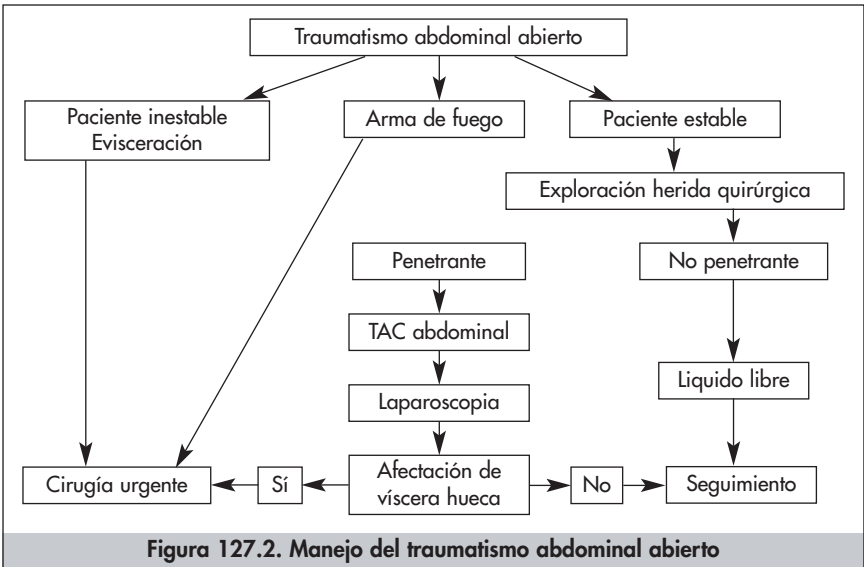
Figura 127.1. Manejo de traumatismo abdominal cerrado

en cuenta aquellas heridas en pared torácica que se localicen por debajo de las mamilas ya que pueden penetrar en abdomen, así como las heridas perineales y glúteas. Pueden ser producidos por:

- Arma blanca
- Arma de fuego
- Otros (heridas por asta de toro, empalmientos, etc.)

Tipos especiales de lesiones a tener en cuenta son las heridas por asta de toro, ya que pueden existir varios trayectos de la herida, de diversa intensidad, con desgarramiento de los tejidos adyacentes y rotura de grandes vasos, así como el empalme, que puede provocar lesiones en órganos macizos, desgarramientos en distintos puntos y rotura de grandes vasos al mismo tiempo.

Son signos clínicos sugestivos de lesión de órganos intraabdominales, la irritación peritoneal generalizada y la inestabilidad hemodinámica, defensa abdominal, hematuria, hematemesis, sangre en tacto rectal, disminución o ausencia de pulsos periféricos.



Indicaciones de laparotomía urgente en pacientes con traumatismo abdominal abierto:

- Hipotensión asociada a herida abdominal penetrante.
- Herida por arma de fuego que afecta a la cavidad abdominal y/o a cualquiera de sus órganos.
- Evisceración.
- Peritonitis.
- Hemorragia digestiva alta, baja o genitourinaria secundaria a traumatismo abdominal penetrante.
- Perforación gastrointestinal, lesión vesical, del pedículo renal o parenquimatosa visceral grave demostrada con TAC.

- Lesión diafragmática.
- Neumoperitoneo o retroneumoperitoneo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cuevas del Pino D, Estebarán Martín MJ. Traumatismo abdominal. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 931-936.
- Balibrea del Castillo JM, Ferrigni González C, Díez Vallardes LI. Traumatismo abdominal cerrado. En: Ramos Rodríguez JL, Jover Navalón JM. Manual del Residente en Cirugía General. Madrid: Editores Médicos; 2008: 135-139.
- Bernabeu Miralles M, Paredes Aracil E, Picón Pérez G. Traumatismo abdominal abierto. En: Ramos Rodríguez JL, Jover Navalón JM. Manual del Residente en Cirugía General. Madrid: Editores Médicos; 2008:141-145.
- Traumatismos hepático y esplénico. En: Jover Navallón JM, López Espadas F. Cirugía del paciente politraumatizado. Madrid: Arán; 2001:197-218.
- Hematoma retroperitoneal. Lesiones vasculares retroperitoneales. Traumatismo renal y de la vía urinaria. En: Jover Navallón JM, López Espadas F. Cirugía del paciente politraumatizado. Madrid: Arán; 2001:261-283.

Capítulo 128

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

*Elena Buendía González - Soledad Buitrago Sivianes
María Josefa Estebarán Martín*

1. TRAUMATISMO RENAL

Los traumatismos cerrados son los más frecuentes. También podemos encontrar heridas en estallido y traumas penetrantes.

Tabla 128.1. Escala de gravedad de la lesión renal

Grado 1	Contusión o hematoma subcapsular
Grado 2	Hematoma perirrenal o laceración cortical < 1 cm
Grado 3	Laceración cortical > 1 cm
Grado 4	Estallido renal, lesión o avulsión del pedículo
Grado 5	Estallido renal, lesión y avulsión del pedículo

Diagnóstico: información acerca de momento y modo del accidente, antecedentes de cirugías ó anomalías renales. Explorar tórax, abdomen, flancos y dorso: hematomas, dolor lumbar, excoriaciones/equimosis lumbares, costillas fracturadas, dolor a la palpación abdominal, masas y abultamientos indican posible traumatismo renal.

Pruebas complementarias: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, sedimento de orina. Estudio radiológico (TAC): hematuria macro o microscópica (> 5 hpc), hipotensión y trauma por desaceleración rápida y/o lesiones importantes asociadas. La ecografía puede ser útil en la valoración inicial y el seguimiento. En caso de lesiones vasculares sangrantes realizaremos arteriografía más embolización.

Tratamiento QX: inestabilidad hemodinámica, exploración de lesiones asociadas, hematoma perineal expansivo o pulsátil, estallido renal o lesión del pedículo y hallazgo accidental de patología renal preexistente que precisa cirugía exploradora.

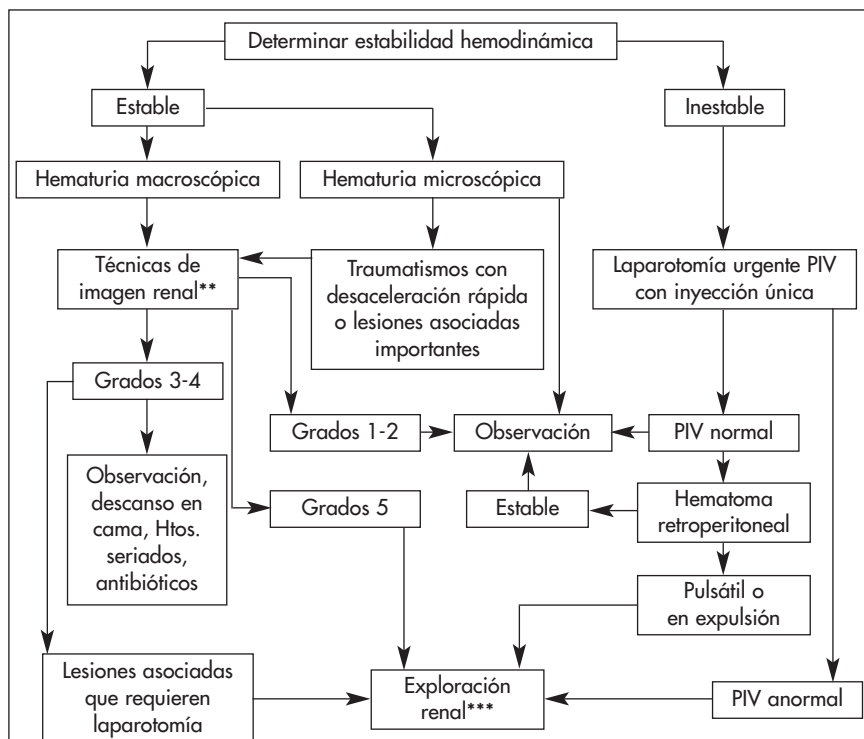
2. TRAUMATISMO VESICAL

Los traumatismos cerrados representan el 67-86% y están causados principalmente por accidentes de tráfico. Pueden ser extraperitoneales e intraperitoneales.

Diagnóstico: hematuria macroscópica, dolor abdominal a la palpación, incapacidad de orinar, equimosis en región suprapúbica y distensión abdominal.

Exploración física: la extravasación de orina puede producir distensión perineal, escrotal y/o en pared abdominal anterior. Cuando se combina una fractura pélvica con hematuria macroscópica es preciso realizar cistografía. Si se acompaña de microhematuria realizaremos cistografía en los casos de fractura de rama anterior del pubis (fractura en horcajadadas) o fractura grave de tipo Malgaigne del anillo pélvico.

Diagnóstico: cistografía retrógrada con 350 cc de contraste. Alternativa TAC-cistografía.



* Sospecha de traumatismo renal a la raíz del evento traumático referido y del resultado de la exploración física.

** Técnicas de imagen renal: la técnica de referencia para valorar los traumatismos renales cerrados y penetrantes en los pacientes estables es la TC. Cuando esta técnica no esté disponible, el urólogo deberá utilizar otros procedimientos (como la PVI, la angiografía y la resonancia magnética).

*** Exploración renal: aunque el primer objetivo del urólogo es salvar el riñón, las decisiones respecto a la viabilidad del órgano y a su reconstrucción se adoptan durante la intervención.

Figura 128.1. Sospecha de traumatismo renal cerrado en adultos*

Tabla 128.2. Escala de gravedad de la lesión vesical

Grado	Descripción	
1	Hematoma Laceración	Contusión, hematoma intramural Adelgazamiento de la pared sin ruptura
2	Laceración	Laceración < 2 cm de la pared vesical extraperitoneal
3	Laceración	Laceración > 2 cm de la pared vesical extraperitoneal o < 2 cm de la pared intraperitoneal
4	Laceración	Laceración > 2 cm de la pared vesical intraperitoneal
5	Laceración	Compromiso del cuello vesical o de los orificios ureterales (trígono)

Tratamiento:

- Lesiones extraperitoneales: sonda vesical.
- Lesiones del cuello, fragmentos óseos en la pared o compresión de la pared: cirugía.
- Desgarros intraperitoneales: cirugía.

3. TRAUMATISMO DE URETRA

Las lesiones de uretra posterior se producen por fracturas pélvicas en su mayoría en relación con accidentes de tráfico. El principal riesgo se produce cuando se combinan fracturas en horcajadas con diástasis de la unión sacroilíaca.

Las lesiones de la uretra prostatomembranosa pueden ser por elongación, ruptura parcial o completa. En la mujer las lesiones uretrales son poco frecuentes.

Las lesiones de uretra anterior se relacionan con fractura de pene durante la relación sexual, traumatismo durante la penetración.

Diagnóstico: por la exploración física; sangre en el meato uretral, hematuria. Disuria o incapacidad para la micción. En las rupturas de pene se produce un gran hematoma. Uretrografía retrógrada.

Tratamiento: cirugía endoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

- European Association of Urology Guide. p. 231-157
- Broseta E, Budía A, Burgués JP, Jiménez JF. Urología práctica 2004. p. 49-67.

Capítulo 129

LESIÓN MEDULAR AGUDA

*Juan Antonio Álvarez Salgado - María José Herguido Bóveda
María Josefa Estebarán Martín*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La médula espinal es la porción del SNC situada caudalmente al bulbo raquídeo y protegida por la columna vertebral. Finaliza en el cono medular que habitualmente se localiza a nivel de la vértebra L1 (en el adulto), a partir del cual comienza la cola de caballo. Presenta dos engrosamientos, uno a nivel cervical y otro a nivel lumbar correspondiendo con los plexos braquial y lumbosacro respectivamente.

La vascularización de la médula espinal es segmentaria, de forma que la porción anterior está irrigada por las llamadas arterias radiculomedulares procedentes, a nivel cervical en sentido cráneo-caudal, de la arteria vertebral, arteria cervical profunda y tronco costocervical, a nivel torácico hasta T7 de las arterias intercostales, y desde T8 hasta el cono medular por la arteria de Adamkiewicz (localizada en el lado izquierdo en el 80% casos), mientras que la vascularización de la porción posterior es más variable.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de lesión medular aguda (LMA) es la traumática, y dentro de ésta, los accidentes de tráfico, seguidos de los accidentes laborales, deportivos, caídas o agresiones. Otras posibles causas de LMA son los tumores (primarios o metastásicos), procesos inflamatorios-infecciosos intra o extramedulares, de carácter agudo (mielitis, abscesos bacterianos, etc), o crónicos (TBC) y hematomas (traumáticos, espontáneos, secundarios a malformaciones vasculares o a alteraciones de la coagulación).

Existen factores predisponentes que favorecen la lesión medular incluso en ausencia de un traumatismo, tales como las lesiones congénitas o adquiridas de tipo degenerativo o inflamatorio (Ej: artritis reumatoide).

En la LMA traumática la localización de la lesión por orden de frecuencia es la siguiente: cervical (55%), torácica (15%), toracolumbar (15%) y lumbosacra (15%).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se deberá descartar una lesión vertebral ante cualquier paciente que es traído a Urgencias tras sufrir un traumatismo y refiera dolor de espalda. Se sospechará lesión vertebral con o sin lesión medular asociada ante cualquier paciente con traumatismo craneoencefálico, torácico y/o abdominal de alta de energía, y LMA en pacientes con déficit motor o sensitivo en MMII y/o MMSS tras un traumatismo, o sin historia de traumatismo previo que presenten clínica infecciosa actual o previa, o un proceso tumoral conocido.

1. **Síndrome medular completo:** se caracteriza por una fase de shock medular inmediata con parálisis flácida, anestesia bajo el nivel de la lesión y arreflexia de 3 a 6 semanas de duración. Posteriormente aparece exaltación de la actividad refleja, dolor y disautonomía (hipotensión con HTA paroxística, hipertermia, distensión vesical o rectal).

2. Síndrome medular incompleto:

- 2.1.- *Sd. Hemisección medular (Brown-Sequard)*: parálisis y pérdida de la sensibilidad propioceptiva ipsilateral y de la sensibilidad termoalgésica contralateral.
- 2.2.- *Sd. Medular central (Schneider)*: pérdida bilateral de función motora y sensibilidad termoalgésica en miembros superiores, conservadas en miembros inferiores y compromiso esfinteriano.
- 2.3.- *Sd. Compresión anterior*: pérdida bilateral de función motora y sensibilidad termoalgésica por debajo de la lesión con sensibilidad propioceptiva intacta.
- 2.4.- *Sd. Cordón posterior*: pérdida bilateral de la sensibilidad propioceptiva con sensibilidad termoalgésica y función motora intactas.
- 2.5.- *Sd. Cauda equina*: trastornos esfinterianos, anestesia en silla de montar en región perineal, déficit motor, dolor lumbar bajo o ciatalgia, ausencia bilateral de reflejo aquileo y disfunción sexual.

DIAGNÓSTICO

1.- Exploración física: cuantificación de la fuerza muscular, diferentes tipos de sensibilidades y reflejos osteo-tendinosos, que permiten hacer un diagnóstico clínico de la intensidad y nivel de la lesión, y orientar las exploraciones radiológicas complementarias.

Tabla 129.1. Cuantificación de la fuerza muscular

0	No hay actividad muscular
1	Hay actividad muscular pero no hay movimiento
2	Movimiento horizontal. No se vence la gravedad
3	Se vence la gravedad pero no la resistencia
4	Se vence la resistencia
5	Normal

Tabla 129.2. Grado de lesión medular (ASIA)

A	No hay función sensitiva ni motora en segmentos sacros S4-S5
B	No hay función motora más allá del nivel neurológico y se extiende a través de los segmentos sacros S4-S5. Función sensitiva intacta
C	Función motora preservada más allá del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave por debajo de la lesión tienen una fuerza < 3
D	Función motora preservada más allá del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave por debajo de la lesión tienen una fuerza ≥ 3
E	Función motora y sensitiva intactas

Tabla 129.3. Músculos clave

Miembro Superior		Miembro Inferior	
Flexión codo (bíceps)	C5 - C6 (C7)	Flexión cadera (ileopsoas)	L2 - L3
Flexión muñeca	C5 - C6 (C7)	Flexión rodilla (cuádriceps)	L3 - L4
Extensión codo (tríceps)	C6 - C8	Dorsiflexión tobillo	L4 - L5 (S1)
Flexor profundo dedos	C7 - T1	Extensión dedo gordo	L5 - S1
Abducción dedos	C8 - T1	Flexión plantar (gastrocnemius)	(L5) S1 - S2

2.- Radiología simple: a nivel cervical se recomienda la realización de 3 proyecciones (AP, lateral y odontoidea) desde la unión craneocervical hasta el espacio C7 - T1 en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, dolor cervical, déficit neurológico y/o sospecha de traumatismo de alta energía. A nivel torácico y lumbosacro se recomienda realizar 2 proyecciones (AP y lateral) en pacientes que han sufrido un accidente de tráfico o una caída desde una altura considerable y refieren dolor de espalda, están inconscientes o se desconoce el mecanismo de lesión.

3.- Radiografías dinámicas de columna cervical: permiten detectar lesiones puramente ligamentosas sin fractura ósea asociada, y evaluar el grado de inestabilidad de las lesiones visualizadas en otras exploraciones radiológicas. Están contraindicadas en pacientes no colaboradores, con alteración del nivel de conciencia, con evidencia radiológica de subluxación > 3,5 mm o con algún déficit neurológico.

4.- TAC: indicado en caso de hallazgos patológicos o dudosos en radiografía cervical, tanto de carácter óseo como ligamentoso (inestabilidad), si no se visualizan todos los segmentos en la radiografía simple (C6-C7-T1) o en caso de déficit neurológico.

5.- RMN: está indicada de forma urgente en pacientes con:

- Lesión medular incompleta con o sin alteración de la alineación.
- Deterioro neurológico progresivo.
- Déficit neurológico en pacientes sin hallazgos patológicos en las exploraciones radiológicas realizadas para descartar hematomas, procesos inflamatorios-infecciosos, tumorales o compresiones por partes blandas como discos, ligamentos, etc.
- Discrepancias entre las anomalías detectadas en las pruebas complementarias y el nivel clínico de la lesión.

TRATAMIENTO

El manejo de un paciente con LMA comienza en el lugar del traumatismo con la aplicación por parte de los servicios de emergencia del protocolo A (vía aérea permeable), B (ventilación) y C (circulación).

- 1.- Si hay sospecha de lesión cervical se colocará un collarín cervical en el lugar del accidente. Si se sospecha lesión torácica y/o lumbar, se movilizará al paciente en bloque para su traslado.
- 2.- Evitar la hipotensión arterial con dopamina y/o reponiendo las pérdidas con líquidos y/o sangre.
- 3.- Mantener la oxigenación de la sangre y en caso necesario proceder a intubación endotraqueal y ventilación mecánica, ya que las lesiones medulares por encima de C4 cursan con parálisis diafragmática.
- 4.- Aplicación del protocolo NASCIS II: administración IV de dosis masiva de metilprednisolona (30 mg/kg) en 15 min. Transcurridos 45 min de lo anterior, 5,4 mg/kg/h durante las 23 h siguientes. Este protocolo debe ser administrado en las 8 primeras horas tras el traumatismo, si bien actualmente la aplicación de este protocolo es controvertida.
- 5.- Vía periférica para la administración de suero fisiológico más suero glucosado al 5% que no deberá sobrepasar los 3.000 cc/24 h.
- 6.- Sonda nasogástrica con o sin aspiración para evitar la gastroparesia.
- 7.- Dieta absoluta al menos 48 h. Si es necesario administrar nutrición parenteral.
- 8.- Sonda vesical permanente para evitar las retenciones urinarias.
- 9.- Analgesia.
- 10.- Ranitidina 50 mg/8 h iv para evitar las úlceras gástricas de estrés.

- 11.- Enoxaparina 40 mg/24 h para evitar la trombosis venosa profunda.
- 12.- En caso de luxación cervical con o sin compromiso neurológico está indicada la tracción cervical, incluso previamente a la cirugía, asociada a relajantes musculares.
- 13.- Los pacientes con lesiones medulares cervicales deben ser manejados en UCI, bien por compromiso respiratorio que requiera ventilación mecánica en fase aguda, o bien, por el riesgo de edema medular y lesión ascendente que pudiera comprometer la función respiratoria en las horas siguientes.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DESCOMPRESIVO URGENTE

En pacientes con lesión medular completa traumática ningún estudio ha demostrado que la cirugía descompresiva urgente aporte beneficio alguno frente a la cirugía diferida, cuyo único objetivo es la estabilización de la columna. Por tanto, la cirugía urgente queda reservada para los siguientes casos:

1. Lesión medular incompleta
2. Lesión medular progresiva
3. Hallazgos en TAC o RMN de fragmentos óseos, partes blandas o colecciones líquidas (hematomas, abscesos...) en el canal medular causantes de la compresión.
4. Traumatismo medular penetrante.
5. Fractura-luxación no-reductible de forma conservadora en caso de lesión medular incompleta o progresiva.
6. Lesión medular completa de menos de 24 h de evolución de causa compresiva tumoral.

La cirugía urgente está contraindicada en pacientes inestables hemodinámicamente o con alteraciones no corregidas de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

- Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery, 6th Ed., 2006.
- Sekhon LHS, Fehlings MG. Epidemiology, Demographics, and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. *Spine* 2001;26(24S):S2-S12.
- Gunnarsson T, Fehlings MG. Acute neurosurgical management of traumatic brain injury and spinal cord injury. *Current Opinion in Neurology* 2003;16(6):717-723.
- Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D; the Sygen Study Group. Measurements and Recovery Patterns in a Multicenter Study of Acute Spinal Cord Injury. *Spine* 2001;26(24S):S68-S86.
- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine* 1988;13:731-736.

Capítulo 130

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

Gazmend Krasniqi - Cristina López González - María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Podemos definir **herida** como una solución de continuidad del tejido afectado por una falta de absorción de la fuerza traumática que la ha ocasionado. Cuando el tejido que ha sido dañado no puede ser reparado de forma natural, debe hacerse manteniendo sus bordes unidos por medios mecánicos hasta que éste haya cicatrizado, y sea capaz de resistir tensiones sin necesidad de dichos soportes.

Entendemos por **Cirugía Menor** al conjunto de procedimientos quirúrgicos sencillos y de corta duración, realizados bajo anestesia local, sobre lesiones cutáneas o de los tejidos blandos subcutáneos, con mínimo riesgo de complicaciones y que no precisan cuidados postoperatorios.

ETIOLOGÍA

Es múltiple. Las más frecuentes son las ocasionadas por caída casual o accidentes de tráfico, pero también: laboral, deportivo, arma blanca, arma de fuego y mordeduras. Los mecanismos que las han ocasionado nos pueden orientar acerca de si los tejidos han sido arrancados o contundidos y si puede haber cuerpos extraños.

Las heridas por mordeduras humanas y de animales se caracterizan por arranques parciales o totales de los tejidos afectados, bordes contundidos, contaminación polimicrobiana aerobia y anaerobia, y necesidad con frecuencia, de reconstrucción posterior.

Las heridas por arma de fuego no son sistematizables, suelen tener bordes irregulares, imprecisos y tatuados, gran atrición y pérdida de tejidos, presencia de cuerpos extraños y lesiones asociadas como quemaduras en el orificio de entrada si éste se realiza a corta distancia.

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones:

1. Según el espesor de los tejidos afectados: epidérmicas o arañazos; erosión: pérdida de sustancia o desprendimiento de epidermis; superficiales: hasta tejido celular subcutáneo; profundas, complicadas o complejas: afecta a tejidos más profundos; penetrante: a cavidades naturales, habitualmente no comunicadas con el exterior (abdomen, tórax, articulaciones, etc.); perforantes: afectan a vísceras huecas albergadas en aquellas cavidades; por empalamiento: por orificio anal o vaginal.

2. Según su dirección: longitudinales, transversales, oblicuas, espiroideas.

3. Según su forma: simples, angulares, estrelladas, avulsivas o con colgajos. Cuando afectan al cuero cabelludo se denominan scalp.

4. Según el agente que las provoca: incisas: por instrumentos cortantes, se caracterizan por bordes limpios y netos. Contusas: por instrumentos romos y se caracterizan por bordes irregulares y desflecados. Penetrantes: producidas por agentes punzantes.

CLÍNICA

- 1.- **General:** síncope o lipotimia (secundarios al dolor o estado emocional), shock hipovolémico (si la hemorragia es importante), cuadros clínicos por afectación de órganos.
- 2.- **Local:** dolor, hemorragia (arterial: sangre roja con latido; venosa: sangre oscura y sin presión; capilar: sangre roja en sábana), separación de bordes.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la exploración clínica y la anamnesis del paciente. Será importante la interrogación al paciente sobre el mecanismo de acción y el tiempo transcurrido desde el mismo.

En la exploración, observaremos la presencia de cuerpos extraños, existencia de necrosis o signos de desvitalización, estado de vascularización de la zona afecta, presencia de signos inflamatorios (celulitis perilesional, edema, olor, etc.) y comprobación de las estructuras adyacentes como son nervios, tendones, músculos y huesos. En caso de ser heridas penetrantes, se deberá descartar la afectación de órganos.

TRATAMIENTO

La curación satisfactoria de una herida se produce por cicatrización de la misma. Su tratamiento básico consistirá en la limpieza de la herida y posterior sutura de la misma. El cierre de las heridas se podrá realizar:

- **Por primera intención:** forma más frecuentemente utilizada. Es aquella que se realiza de forma inmediata, en las primeras 24. Si han pasado menos de tres horas, se procederá al cierre primario, si pasaron entre tres y doce horas, se puede realizar cierre primario aunque la tasa de infección es mucho mayor.
- **Por segunda intención o diferida:** se produce cuando el cierre se ha demorado más de 24 horas, requiere un Friedrich o refresco de sus bordes previa a su sutura o bien no realizar la misma. Produce una cicatriz de peor calidad y tarda más tiempo en curar.

Material de sutura:

Los materiales de sutura se pueden clasificar en reabsorbibles o no reabsorbibles y en monofilamento o trenzado.

Los materiales reabsorbibles son aquellos que desaparecen de los tejidos en un tiempo variable. Se utilizan fundamentalmente para suturas en profundidad, que van a quedar dentro de los tejidos. **Los no reabsorbibles** permanecen en el tiempo y se utilizan fundamentalmente para suturar la piel, aunque pueden utilizarse también para suturas profundas, quedando abandonados en los tejidos.

Los materiales **monofilamentos** producen menos reacción tisular y es más difícil su colonización por gérmenes que en los trenzados, pero son más difíciles de manejar por su memoria (tendencia a recuperar su forma inicial) y además, son más caros.

En las urgencias de cirugía menor, los materiales de sutura más utilizados son:

- Seda: material trenzado no reabsorbible. Requiere 3 nudos.
- Polipropileno (Prolene®, Surgilene®, etc): material monofilamento no reabsorbible. Requiere 7 nudos.
- Nylon: material monofilamento no reabsorbible, más barato que el polipropileno. Requiere 7 nudos.

- Poliglicólico (Vicryl®, Dexon®, etc): material trenzado reabsorbible, de reabsorción normal o rápida. Requiere 5 nudos.

En general, se debe utilizar el hilo más fino posible. Cuanto más fina sea la piel, más fino podrá ser el hilo, pero utilizar un hilo demasiado fino supone un riesgo de rotura del hilo o de la aguja.

En heridas cutáneas utilizaremos seda o nylon, en tejido celular subcutáneo y para ligar vasos se puede utilizar una sutura sintética absorbible. Para suturar mucosas utilizaremos Vicryl®.

El calibre del hilo y el tiempo de permanencia de las suturas son, aproximadamente:

- Cara y cuello: 3/0 o 4/0, pudiendo retirarse los puntos a los 5-7 días. En los párpados pueden utilizarse hilos más finos (5/0 o 6/0).
- Cuero cabelludo: 2/0 o 3/0, pudiendo retirarse los puntos a los 7 días.
- Tórax y miembro superior: 2/0 o 3/0, pudiendo retirarse los puntos a los 8-10 días.
- Espalda y miembro inferior: 0 o 2/0, pudiendo retirarse los puntos a los 10-12 días.

Instrumental:

Necesitaremos: guantes y paño fenestrado estériles, material de sutura (previamente descrito), anestésicos locales, jeringa y aguja, para aplicar la anestesia, portaagujas (en caso de coser con aguja curva), pinza de disección, tijeras de Mayo, mosquito, gasas.

Anestesia local:

Nuestra actuación será primero la infiltración con anestesia local de los bordes, usando **mepivacaína (Scandicain®)** al 1% sin vasoconstrictor (sobre todo en partes acras donde el vasoespasmo puede llegar a producir necrosis de la zona infiltrada y disminuye las defensas locales), o **lidocaína (Xylocaína®)** al 1% (que no produce reacciones alérgicas y su uso es más seguro) o con **bupivacaína (Svedocaína®)** al 0,25%.

Tabla 130.1. Anestésicos más utilizados

ANESTÉSICO	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN DE LA ACCIÓN	DOSIS MÁXIMA	
Lidocaína 1%	Rápido 1 minuto	Corta 30-60 minutos	Sin adrenalina	4,5 mg/kg max. 300 mg (30 ml)
			Con adrenalina	7 mg/Kg max. 500 mg (50 ml)
Mepivacaína 1%	Rápido 3-5 minutos	Media 45-90 minutos	Sin adrenalina	5 mg/Kg max. 300 mg (30 ml)
			Con adrenalina	5 mg/Kg max. 500 mg (50 ml)
Bupivacaína 0,25%	Lento 5 minutos	Larga 2-4 horas	Sin adrenalina	3 mg/Kg max. 175 mg (70 ml)
			Con adrenalina	3 mg/Kg max. 225 mg (90 ml)

La utilización de concentraciones mayores no mejora la potencia anestésica y reduce la dosis máxima en relación inversamente proporcional al aumento de la concentración.

TÉCNICA DE LA SUTURA:

Una vez anestesiada la herida, se procederá a su limpieza y exploración, con extracción de cuerpos extraños y realización de una buena hemostasia. Se valorarán daños a otros tejidos y se realizará un lavado enérgico tanto de la herida como de las regiones adyacentes con agua y jabón neutro, seguida de abundante irrigación con solución salina. Será necesario un rasurado de las zonas cercanas a la herida, excepto las cejas, que no deben rasurarse. La hemostasia se realizará mediante compresión digital, ligaduras o incluso con bisturí eléctrico.

Las suturas discontinuas o de puntos sueltos son en general más permeables que las continuas, a no ser que los puntos estén muy juntos; son de ejecución más lenta y trabajosa que las continuas, pero tienen la ventaja de que si uno de los nudos se afloja o se suelta, no influye en el resto; existe además menor aporte de cuerpo extraño dentro de la herida.

Nunca debe usarse una sutura que es más fuerte que el tejido donde va a ser usada, pues aumenta la irritación sin lograrse resistencia adicional. Para sutura profunda se usan hilos no reabsorbibles

Con el punto de sutura pretendemos unir las superficies de los tejidos para que cicatricen por primera intención. Aunque se trata de una técnica sencilla, requiere una correcta realización para evitar complicaciones y mejorar los resultados funcionales y estéticos.

Existen múltiples tipos de puntos de sutura, pero en la práctica diaria solo se utilizan 2 o 3 de ellos: punto simple, punto en "U" o de colchonero horizontal, punto hemostático.

1. PUNTO SIMPLE:

El punto simple es el más utilizado. Para su correcta realización es necesario utilizar pinza de disección y portaagujas:

- Sujetar el borde de la piel con la pinza de disección.
- Clavar la aguja perpendicular a la piel, teniendo en cuenta que la aguja es curva, a 5-10 mm del borde libre de la herida.
- Girar la muñeca para sacar la aguja por la herida, cogiendo todo el espesor de la misma para no dejar cavidades que pudieran generar seromas, hematomas o abscesos.
- Dar la otra parte del punto en la otra parte de la herida con las mismas precauciones: cogiendo todo el espesor, girando la muñeca para sacar la aguja a 5-10 mm del borde libre de la herida.
- Dar todos los puntos espaciándolos 5-10 mm uno de otro: cuanto más fino sea el hilo, más cerca del borde libre y más próximos entre sí (nunca menos de 5 mm) deben ir los puntos.

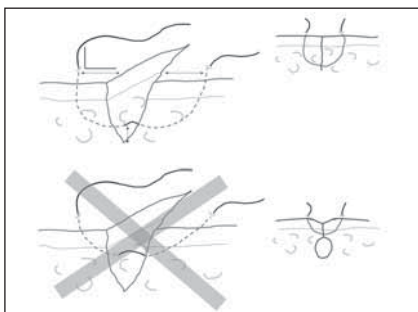


Figura 130.1.
Realización de punto simple

- El anudado de los puntos puede hacerse de diversas maneras: con el portaagujas, con una mano, con las dos manos. Es indiferente como se haga, el caso es que queden los bordes apuestos y sin que se invaginen.

2. PUNTO EN U:

El punto en "U" o de colchonero horizontal es útil para casos en los que los bordes tiendan a invaginarse o para cuando se requiere cuidar la hemostasia (heridas con bordes sangrantes). Son puntos más hemostáticos pero dejan más marca.

La técnica es similar a la del punto simple: se da un punto simple como se ha descrito y se vuelve con otro punto simple superficial (a 2-3 mm del borde libre de la herida y de 2-3 mm de profundidad).

El sangrado de los bordes cutáneos de la herida se controlará con la sutura de la piel. Si se ve un vaso sanguíneo sangrando, puede cogerse con una pinza de mosquito y ligarlo (anudar un hilo por debajo de la pinza para sellar el vaso).



Figura 130.2.
Realización de punto en U o colchonero

3. PUNTO HEMOSTÁTICO:

El punto hemostático se utiliza para controlar puntos sangrantes en la profundidad de la herida, especialmente para sangrados en los que no se aprecia vaso sanguíneo, solo un punto por el que sangra.

- Se utiliza material reabsorbible con aguja de fi círculo cilíndrica.
- Se trata de un punto doble que rodea el punto sangrante: el punto entra y sale 2-3 mm por fuera del punto sangrante, a 4-5 mm de profundidad, dibujando una "U" o una "X".
- Al anudar el punto, la zona incluida entre los puntos de entrada y salida del hilo queda isquémica y dejará de sangrar.

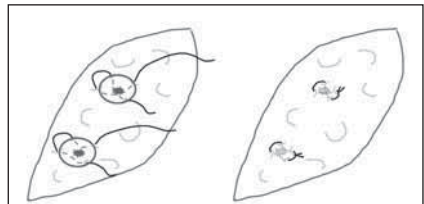


Figura 130.3.
Realización de punto hemostático

Profilaxis antibiótica:

Heridas contaminadas:

- Amoxicilina clavulánico o cefalosporina de primera generación.
- Clindamicina + ciprofloxacino.

MORDEDURAS

El tratamiento general de las mordeduras incluye la limpieza y desbridamiento de la herida, la profilaxis antibiótica, la profilaxis antitetánica y el cierre de la herida en mordeduras por animales no infectadas y de poco tiempo de evolución. Las heridas por mordedura humana no deben suturarse, sobre todo si se trata de heridas de más de 6 horas de evolución y se localizan en las extremidades. Ver capítulo de picaduras y mordeduras.

BIBLIOGRAFÍA

- Zorrilla Ortúzar J, Salcedo Cabañas G, Rodríguez Martín M. Heridas. Sutures. Cierre de la pared abdominal. Picaduras y mordeduras. Complicaciones de la herida quirúrgica. En:

- Ramos Rodríguez JL, Jover Navalón JM. Manual del Residente en Cirugía General. Madrid: Editores Médicos; 2008:19-23.
- García Pardo L, Mazarrasa Marazuela B, Marín Gutzke. Tratamiento general de las heridas. En: Lobo Martínez E. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: Egraf S.A; 2005: 329-333.

Capítulo 131

DRENAJE DE ABSCESOS

Arancha Sánchez Oropesa - María Josefa Estebarán Martín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los **abscesos** son acumulaciones de pus que pueden aparecer en cavidades ya establecidas o en cavidades producidas por la destrucción infecciosa de los tejidos. La expresión clínica del cuadro consiste en signos inflamatorios locales (calor, dolor, rubor, tumor) con un área de induración más extensa que la acumulación estricta del material purulento. La zona de fluctuación es el signo más característico y nos indica la localización correcta para el drenaje.

El tratamiento de elección es la evacuación del material purulento, aunque en algunas ocasiones se emplea tratamiento conservador con antibióticos orales (pequeños abscesos faciales).

Actualmente, se acepta que el tratamiento empírico con antibióticos estaría indicado en pacientes inmunosuprimidos, con grandes abscesos y zonas extensas de celulitis.

ETIOLOGÍA

Polimicrobiana, con bacterias de la flora normal de la piel y organismos procedentes de mucosas adyacentes. El germen implicado con más frecuencia es el *Staphylococcus aureus*, si bien en inmunodeprimidos y situaciones especiales (tumores, DM, localizaciones determinadas), el absceso puede estar colonizado por otro microorganismo.

ACTUACIÓN ANTE UN ABSCESO

– **ANAMNESIS.** Ante la presencia de un absceso es importante hacer una historia clínica centrada en antecedentes personales, factores de riesgo, cirugías previas, tratamiento habitual (antiagregantes, anticoagulantes) que puedan interferir con el tratamiento.

Se preguntará por localización, tiempo de evolución, síntomas acompañantes, toma de medicación.

– **EXPLORACIÓN FÍSICA.** Toma de constantes (T^{a} , FR, FC, TA, SatO_2), palpación de la tumoración dolorosa y fluctuante, para centrar cual es la situación del paciente.

– **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.** De entrada no estarían indicadas en la mayoría de los casos.

Se solicitarán:

- Analítica (hemograma, bioquímica, coagulación) ante la presencia de fiebre, inestabilidad hemodinámica, o cualquier alteración relevante en la anamnesis y exploración física que haga pensar que estamos ante una complicación.
- Punción de la lesión, toma de cultivo. El cultivo de material no se recomienda en individuos con un sistema inmunitario normal y sin otros factores de riesgo.
- Radiografía, ecografía o TAC ante la presencia de abscesos en determinadas localizaciones. Por ejemplo, en el cuello es importante ver la afectación de estructuras vecinas (carótida, yugulares).

– EVACUACIÓN DEL ABSCESO

1. Preparación del campo:

- Lavado de la zona con povidona yodada que debe extenderse de dentro a fuera de la lesión, en líneas concéntricas y esperando unos minutos para que se seque y sea efectiva.
- Material estéril (povidona yodada, gasas y guantes estériles, anestesia local, bisturí nº11, pinza de kocher o tijera, pinza de disección, mosquito, suero fisiológico o agua oxigenada, drenaje: tira de gasa o Penrose, aguja sbc o im, jeringa).
- Uso de paños fenestrados.

2. Infiltración con anestésico local:

A 1 cm del borde del absceso sobre tejido sano. Se imagina una figura geométrica (en general, un rombo) que incluya el absceso. Hay que infiltrar el anestésico local a lo largo del perímetro del rombo, se pincha en uno de los vértices, infiltrando hacia ambos lados y después se hace lo mismo en el vértice contrario.

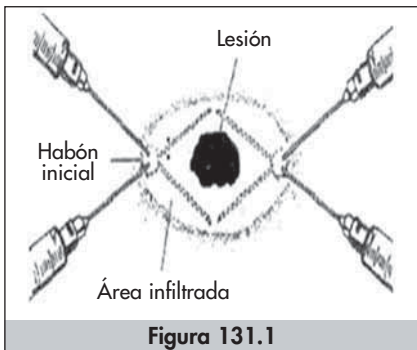


Figura 131.1

Antes de infiltrar, hay que aspirar para evitar liberarlo directamente al torrente sanguíneo.

En pequeños abscesos muy superficiales, se utiliza cloruro de etilo a chorro. También en lesiones muy superficiales la anestesia no es necesaria para la incisión de la piel, pero si para el desbridamiento posterior. Sólo en alérgicos a anestesia no se infiltra.

3. Incisión:

Debe ser amplia y en la zona de máxima fluctuación para permitir el adecuado

drenaje de la colección y posterior desbridamiento. Se entra con el bisturí pinchando para salir cortando, siguiendo el sentido de las líneas de tensión cutánea (líneas de Langer) para dejar la mínima cicatriz en la zona en cuestión.

4. Desbridar:

Se van a utilizar el mosquito o las pinzas de kocher, se abren en el interior en todas las direcciones, e incluso si la localización lo permite se utilizara el dedo para explorar la cavidad y así eliminar todo el contenido de la cavidad.

5. Compresión periférica.

6. Lavado de la cavidad:

Se realizará con suero fisiológico a chorro, povidona yodada y agua oxigenada al 50%, hasta obtener un líquido de lavado claro.

7. Colocación de drenaje:

Tiene por objeto impedir el cierre precoz de la incisión cutánea y facilitar la salida del contenido de la cavidad.

En abscesos pequeños se introduce una pequeña gasa empapada con antiséptico.

En abscesos mayores o cuando se piensa que la cavidad no ha sido drenada totalmente se coloca un drenaje del tipo "Penrose".

No se debe de rellenar toda la cavidad con gasa ya que podría actuar como tapón y conseguir un efecto contrario al que se pretende.

8. Cura oclusiva.

- CUIDADOS TRAS EVACUACIÓN DEL ABSCESO. Las curas deben realizarse cada 24 horas con abundante lavado y cambio de drenaje. Se pretende la cicatrización de dentro hacia fuera sin que se forman nuevas acumulaciones de pus.

El dolor puede ser muy intenso y para ello se utilizan analgésicos del tipo de paracetamol o metamizol.

En general, no está indicada la administración de antibióticos orales de forma sistemática tras el drenaje de un absceso, sólo se indicara en determinadas situaciones:

- Cuando hay signos de infección sistémica.
- Abscesos con importante celulitis a su alrededor.
- Inmunodeprimidos.

Se puede utilizar cloxaciclina 500 mg/6 horas vo, amoxi-clavulánico 500/125 mg o 875/125 mg cada 8 horas vo o de acción retardada 2.000/125 mg cada 12 horas vo. A veces las lesiones son tan importantes que requieren desbridamiento con anestesia local o regional y antibióticos de amplio espectro como imipenem 1 g/8 horas iv.

SITUACIONES ESPECIALES

- **Abscesos situados entre la comisura de la boca y la base de la nariz** tienen un riesgo alto de producir tromboflebitis séptica de los senos venosos intracraneales, por lo que está indicado el drenaje dentro del ámbito hospitalario y antibiótico sistémico.

- **Abscesos anorrectales:** su origen podría radicar en glándulas anales esfinterianas con formación de un pequeño absceso secundario a la obstrucción glandular. Si la infección persiste podría dar lugar a la formación de una fistula anal que una de las complicaciones más frecuentes de los abscesos, en el caso de abscesos perianales se dan en el 50% de los casos.

En ocasiones son secundarios a procesos concretos, tales como, cáncer anorrectal, fisuras o traumatismos.

En general, el síntoma fundamental es el dolor anal, que puede ir acompañado o no de tumoración y malestar general (fiebre).

Según el espacio anorrectal afectado, se clasifican en:

- Perianales (60%). Se caracterizan por tumefacción roja y dolorosa próxima al ano, con fluctuación o pus. Piel circundante no dolorosa. El tacto rectal puede ser más o menos doloroso.
- Isquiorrectales (25%). Tumoración parduzca más difusa que no fluctúa hasta fases más avanzadas. En canal anal hay una induración dolorosa similar. A veces es bilateral. Su diagnóstico se puede realizar en la exploración quirúrgica.
- Submucoso e interesfinteriano. Se presenta como dolor sordo, continuo en recto, sin signos inflamatorios externos. En tacto rectal se palpa una tumefacción lisa en recto inferior y parte superior del canal muy dolorosa.
- Pelvirrectal. Su forma de presentación es insidiosa. Presenta sintomatología sistémica sin signos perianales externos, que pueden aparecer más tarde.

En el tacto rectal se ve una induración dolorosa en parte alta de la pelvis, puede aparecer irritación peritoneal y ante su presencia hay que descartar patología abdominal (apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn).

El tratamiento de estos abscesos consiste en drenaje bajo anestesia local, regional o general según cada caso.

- **Abscesos en herida quirúrgica.** Son una complicación postoperatoria importante. Hemos de sospecharlo ante un paciente que haya sido operado recientemente, que presenta fiebre (abscesos son la causa más importante de fiebre postoperatoria), fluctuación cerca de la herida quirúrgica, con signos inflamatorios alrededor (eritema, dolor, hinchazón) e incluso a veces supuración. La aparición de un absceso tras una cirugía se ve favorecida por una serie de factores que dependen:
 - Paciente: edad, enfermedad de base (oncológicas, obesidad, cualquier causa de inmunodepresión, etc.).
 - Cirugía: días de ingreso previos a la cirugía, cuidados previos a cirugía (rasurado), tipo de cirugía (contaminada, limpia), tiempo de hospitalización posterior a cirugía, si ha sido de urgencia o programada, uso de antibióticos adecuados o no.
 - Germen: ya que algunos producen abscesos tras una infección con más frecuencia que otros.

Ante la presencia de un absceso hay que drenarlo, tal como se ha explicado con anterioridad, tras el drenaje, se deja abierta la herida para que cierre por segunda intención.

Algunos factores no pueden modificarse como es el caso de la edad, patología de base, pero hay que incidir en aquellos modificables (rasurado, uso de antibióticos profilácticos, desinfectar adecuadamente la zona quirúrgica, etc.) para evitar aparición de infecciones.

Ante la presencia de un absceso de este tipo, cuando existen aún puntos de sutura, se quitan dos puntos de sutura a cada lado de la zona más fluctuante. Se lava bien introduciendo una sonda vesical femenina con suero más Betadine® y se deja un drenaje de Penrose que se retirará cuando no se produzca supuración.

- **Abscesos intraabdominales.** Son colecciones de pus circunscritas y aisladas del resto de la cavidad peritoneal por adherencias inflamatorias, epiplón, asas intestinales, mesenterio u otras vísceras. Pueden ser solitarias o múltiples. Por su localización pueden ser intraperitoneales, viscerales o retroperitoneales. Etiología polimicrobiana. El germen más frecuente dentro de los aerobios es *E. coli* y, dentro de los anaerobios, *Bacteroides fragilis*.

Clínica es insidiosa. Cursa con dolor abdominal, fiebre alta, generalmente en picos diarios vespertinos, precedidos de escalofríos, anorexia, astenia, vómitos, íleo, distensión abdominal, incluso puede evolucionar a shock séptico.

Diagnóstico. La radiografía rara vez es diagnóstica. Ecografía, TAC que se considera la técnica no invasiva electiva en el diagnóstico de abscesos intraabdominales.

Tratamiento. Es el drenaje percutáneo o quirúrgico. El drenaje quirúrgico está indicado cuando al absceso se añade la necesidad de un gesto quirúrgico asociado, no sea posible hacer una punción, falle la misma. En la actualidad, la mayoría de los abscesos intraabdominales se drenan mediante punción percutánea previa localización mediante TAC o ecografía.

Se deben tomar muestras, sin antiséptico previo de la zona profunda.

- **Absceso en mama.** En una mujer en periodo de lactancia se suspende la lactancia, se pautan antibióticos y si no cede de esta manera se procede al drenaje del absceso, generalmente bajo anestesia general. Cuando la paciente no está en dicho periodo, se pueden producir infecciones crónicas por lo que si hay un fracaso del tratamiento conservador se recurre al tratamiento quirúrgico.

- **Absceso en quiste sebáceo epidérmico.** Se drena el absceso y se pauta tratamiento antibiótico. Cuando ya está curado se extirpa el quiste.
- **Sinus pilonidal.** Es una infección crónica, localizada en la mayor parte de los casos en la región sacrocóxigea que a veces se complica dando lugar a un absceso en la zona.
El paciente acude a urgencias por dolor en región interglútea y a la exploración presenta una zona tumefacta, enrojecida con aumento de temperatura, dolorosa a la palpación y fluctuante.
Una vez drenado el absceso en urgencias y habiendo cesado el cuadro agudo el paciente acudirá a consultas externas de cirugía general para el tratamiento definitivo del sinus mediante extirpación quirúrgica.
- **Hidrosadenitis.** Es una infección aguda, subaguda o crónica de las glándulas sudoríparas apocrinas de la piel, que cursa con nódulos inflamatorios, dolorosos que se pueden abscesificar y drenar un material purulento, dejando en su evolución cicatrices y trayectos fistulosos. Se dan en zona axilar, mamaria, inguinal, genital, perianal y cuero cabelludo. Se forman debido a obstrucción de las glándulas por tapones de queratina, lo que evita drenar su secreción que se contaminan por bacterias de la zona.
El tratamiento cuando hay formación de abscesos es el drenaje quirúrgico + antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Callejas Pérez S, Cid Prados A, Estebarán Martín M.J. Drenaje de abscesos. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 953-58.
- Álvarez Lerma F. En: Complicaciones infecciosas en el postoperatorio de la cirugía abdominal. Ed. Ergón S.A. Madrid 2000.
- Arribas JM, Caballero F. En: Manual de cirugía menor y otros procedimientos en la consulta de medicina del médico de familia. Jarpyo editores S.A., 1993.
- Benavides Budeleje JA, García Borda FJ, Guadarrama González FJ, Lozano Salvá LA. En: Manual Práctico de urgencias quirúrgicas. Hospital Universitario 12 de Octubre. 1998.
- Hill GJ. En: Cirugía menor. Ed. Iberoamericana, 3ª edición 1990.
- Richard A, Assaf E. Anestesia local. En: Klippel AP, Anderson CB: Técnicas y procedimientos en urgencias. México DF. Interamericana, S.A., 1988.
- Vázquez Perfecto R, Tallón Iglesias B. Abscesos. En: Pacheco D. Manual del residente quirúrgico. Ed. Díaz de Santos S.A.; 1998. p. 402-406.
- Vázquez Perfecto R, Martín-Merino R. Abscesos anorrectales. En: Pacheco D. Manual del residente quirúrgico. Ed. Díaz de Santos S.A.; 1998. p. 497-499.

Capítulo 132

EPISTAXIS

Javier Chacón Martínez - Manuel Padilla Parrado

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Proceso hemorrágico cuyo origen se encuentra en las fosas nasales o senos paranasales, y se exterioriza a través de las narinas (*epistaxis anterior*) o de la boca (*posterior*). La mayoría de los casos ceden de manera espontánea o con maniobras sencillas. En caso contrario, requieren asistencia médica y en ocasiones, ingreso hospitalario. En casos extremos puede ser urgencia vital.

ETIOLOGÍA

De manera diferida al episodio agudo. Puede tratarse de una manifestación de otra enfermedad ya conocida. En otras ocasiones es la primera manifestación de una enfermedad por descubrir.

1. **Traumáticas:** microtraumatismos (2^a a rascado digital). Traumatismos maxilofaciales.
2. **Neoplasia naso-sinusal.**
3. **Infecciosas e inflamatorias:** rinitis cualquiera que sea su origen.
4. **Cuerpos extraños nasales:** asociada a rinorrea fétida.
5. **Deformidades septales:** por alteración del flujo de aire generando erosiones.
6. **Enfermedades granulomatosas:** éstas generan perforaciones septales.
7. **Causas sistémicas:**
 - **Alteraciones de la hemostasia:** la hemorragia es difusa. El tratamiento local no será efectivo mientras no se corrija el problema que la ha desencadenado. Estas se pueden producir en cualquiera de sus tres tiempos (vascular, plaquetario y/o coagulación).
 - **Hipertensión arterial:** no está clara su implicación. La hemorragia tiene tendencia a la recidiva, y la repercusión hemodinámica puede originar graves complicaciones. La remisión del sangrado es difícil, a pesar del taponamiento, si no se normalizan las cifras tensionales.
 - **Factores hormonales:** menstruación (*epistaxis vicariantes*), pubertad o el embarazo (aumento de la vascularización por estrógenos) y por tumores hormonosectores como el feocromocitoma.
 - **Epistaxis esencial:** diagnóstico de exclusión. La más frecuente.

CLASIFICACIÓN

Según el área de localización del sangrado.

1. **ANTERIORES:** las más frecuentes. Proceden del área de Kiesselbach. Área muy vascularizada por una red anastomótica de vasos. Sangrado por narinas.
2. **SUPERIORES:** sangrado por narinas y orofaringe. Área típica de sangrado de cornete medio. Su origen son arterias de mayor grosor que las anteriores, como son las etmoidales y estenopalatina.
3. **POSTERIORES:** expulsión de sangre por orofaringe. Suelen proceder de la arteria esfenopalatina. Son difíciles de tratar y peligrosas para el paciente.

TRATAMIENTO

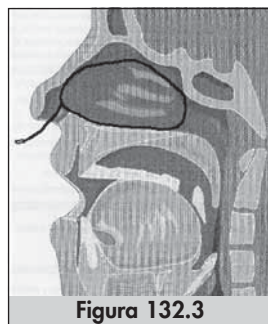
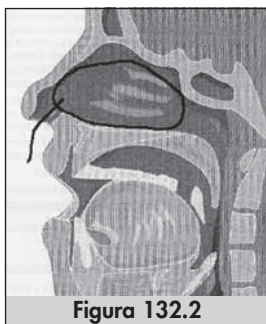
Depende del origen, localización y cuantía de la epistaxis. Se debe hacer una valoración del estado general y la repercusión del sangrado, recogiendo en la anamnesis los datos más relevantes en cuanto a antecedentes y circunstancias de aparición. La actitud más adecuada en un Servicio de Urgencias sería la siguiente:

- 1º. Evaluar la situación clínica del paciente y si en cualquier momento el paciente está inestable hemodinámicamente, la corrección de la misma será prioritario. Siempre valorar tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y nivel de conciencia. Si la situación no es estable se deben canalizar dos vías periféricas y solicitar una analítica urgente con hemograma y estudio de coagulación así como solicitar pruebas cruzadas de sangre.
- 2º. Colocar al paciente sentado o semi-sentado con una buena fuente de luz. Realizar una exploración exhaustiva de orofaringe y fosas nasales tras evacuación de los posibles coágulos existentes.
- 3º. Tras la limpieza de las fosas se colocan mechas de algodón con anestesia tópica con adrenalina o con agua oxigenada lo que en ocasiones nos mostrará el punto sangrante, con lo que se podrá taponar ese área vestibular. Si el vaso se ve, se puede realizar una cauterización con nitrato de plata previa al taponamiento.
- 4º. Si no se aprecia la zona sangrante se procederá al taponamiento completo de la fosa. Se comienza con taponamiento anterior de la fosa nasal y en caso de persistir por orofaringe procederemos a la realización de un taponamiento posterior, y en este último caso se procederá al ingreso hospitalario tras el control del sangrado. En ocasiones es aconsejable administrar algún sedante oral (diacepam 5 mg) para tranquilizar al paciente previo al taponamiento.
- 5º. Tras un taponamiento se debe instaurar una cobertura antibiótica (amoxicilina 500 mg/8 h o claritomicina 250 mg/12 h si alergia a betalactámicos) durante el tiempo que permanezca taponado, también se debe pautar analgesia ya que el taponamiento es un proceso doloroso y molesto para el paciente.
- 6º. Tratar toda alteración de la hemostasia que pudiese ser el origen del sangrado: por heparina usaremos sulfato de protamina, ácido aminocaproico en caso de fibrinólisis, plasma fresco en caso de anticoagulantes orales, concentrado de plaquetas en caso de déficit plaquetario y plasma fresco concentrado si existe déficit de factores de coagulación.

TAPONAMIENTO

- **Taponamiento vestibular:** en las anteriores. Se introduce una mecha de gasa en el vestíbulo nasal sangrante.
- **Taponamiento anterior:** aquel que se realiza a través de las narinas. Consigue una compresión de los 3/4 anteriores de las cavidades nasales. La duración del taponamiento no debe superar 72 horas, evitando así isquemia y necrosis mucosa. Se puede realizar de distintas formas:
 - 1- **Mechas de algodón,** impregnadas en anestesia tópica con adrenalina. Son eficaces gracias a la compresión realizada y al efecto vasoconstrictor. Éstas se colocan en posición horizontal, a modo de empalizada, hasta taponar toda la fosa. Esta maniobra puede ser terapéutica en sí misma o servir como paso previo a un posterior taponamiento, que se verá facilitado por la disminución del sangrado y la retracción de la mucosa que produce la adrenalina.

- 2- **Gasa de borde de 1 o 2 centímetros de anchura** (figura 132.1), lubricada con pomada antibiótica, colocada en capas, de detrás hacia delante o de abajo a arriba, hasta taponar la fosa nasal sangrante.
- 3- **Materiales hemostáticos reabsorbibles:** Espongostan®, Surgicel®. Permite una corrección de la hemostasia mientras esto sucede. A su vez, la ausencia de manipulaciones permite disminuir los traumatismos sobre la mucosa. No son adecuados en los sangrados abundantes.
- 4- **Material autoexpandible:** Merocel® (figura 132.2). Se expande tras humidificarla. Poco traumáticas. No absorben el sangrado una vez que se satura. Sólo en epistaxis poco abundantes.
- 5- **Neumotaponamientos anteriores:** Rhino-rapid® (figura 132.3). En la actualidad están saliendo al mercado taponamientos fáciles de colocar y recubiertos de materiales hemostáticos. Se hinchan con aire a demanda según la cuantía de la epistaxis. Son de gran utilidad
- 6- **Taponamiento posterior:** indicado en las epistaxis altas y posteriores (cavum y 2/3 posteriores de las fosas nasales). Es un procedimiento doloroso y traumático.
 - Taponamiento posterior clásico (figuras 132.4 y 132.5): con gasas, de tamaño adecuado al cavum, mantenido por hilo. De este paquete sobresalen cuatro hilos, agrupados por parejas y en lados opuestos. Por vía nasal se introduce una sonda delgada y blanda que se recupera por vía bucal. Dos de los hilos se fijan a la sonda que a continuación se retira progresivamente, mientras que con la otra mano se guía el tapón en la cavidad bucal y luego tras el velo del paladar, hasta que quede acoplado en el cavum. Se realiza a continuación un taponamiento anterior clásico y los dos hilos anteriores se fijan sobre una compresa enrollada situada por delante del orificio de las narinas, mientras que los hilos posteriores se exteriorizan por la comisura labial y se fijan, lo que permitirá extraer el tapón. Mantenerlo 3-4 días.
 - Neumotaponamiento (figura 132.6): mayor divulgación ante la facilidad de manejo y prácticamente tan efectivo como el posterior clásico. Consta de una sonda, con un balón para la región anterior y otro para la posterior que van conectados a dos válvulas por fuera de las narinas, desde donde se transmitirá la presión necesaria a cada balón. Tienen la limitación de grandes desviaciones septales.



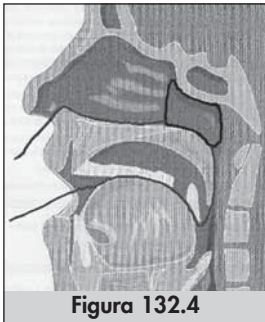


Figura 132.4

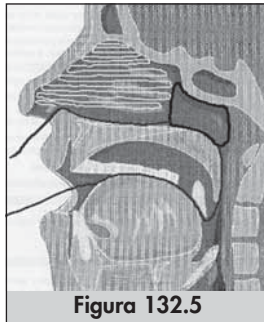


Figura 132.5

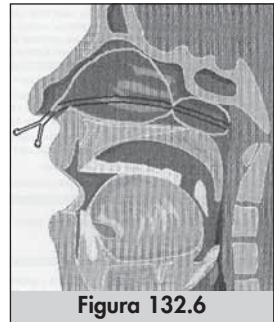


Figura 132.6

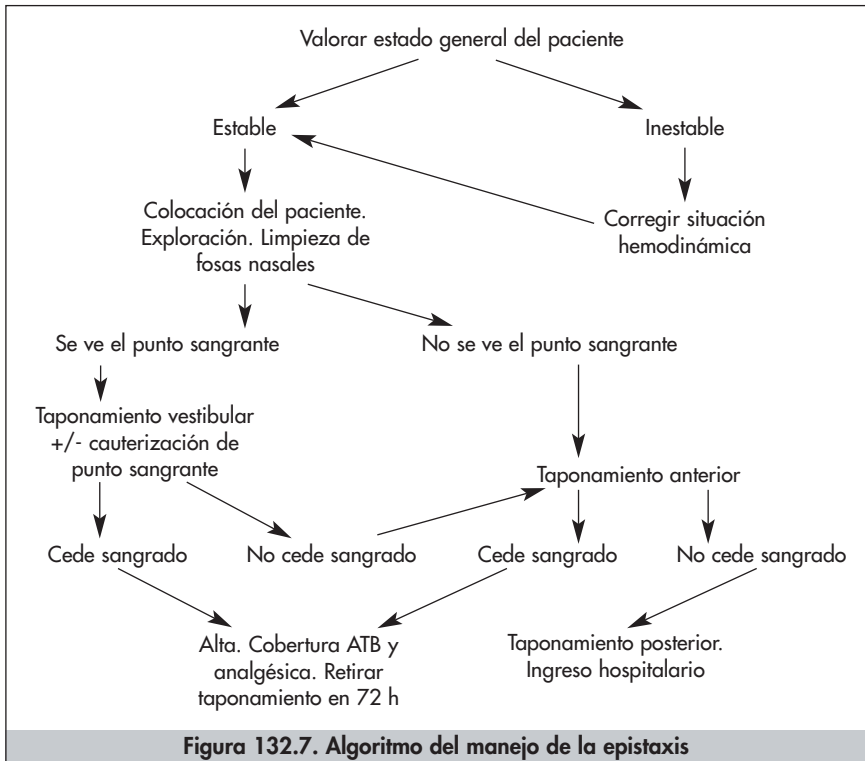


Figura 132.7. Algoritmo del manejo de la epistaxis

BIBLIOGRAFÍA

- Gicquel P, Fontanel JP. Epistaxis. En: *Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie*. Paris: Elsevier; 20-310-A-10, 1995:1-8.
- Chacón J, Morales JM, Padilla M. Epistaxis. En: *Libro virtual en formación ORL*. 1ª edición. Madrid. 2008. Capítulo 50;1-18.
- Abelson TI. Epistaxis. En: *Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editores. Otorrinolaringología*. 3ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 1991. p.1831-1841.
- Vaamonde Lago P, Lechuga García MR. Epistaxis. En: *Baragaño Río L, Frágola Arnau C, Gil-Carcedo García LM, Muñoz Pinto C, Ortega del Álamo P, Sánchez Lainez J, Suárez Nieto C. Manual del Residente de O.R.L. y Patología Cérvico-Facial*. Madrid: JM&C; 2002. p. 1015-1022.

Capítulo 133

OTALGIAS

Isabel María Fernández Agudelo - Manuel Padilla Parrado

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Dolor referido en oído de cualquier causa.

CLASIFICACIÓN

1.- DE OÍDO EXTERNO

1.1.- PATOLOGÍA NO INFLAMATORIA:

- **TRAUMATISMOS:** las lesiones que pueden presentar el pabellón auricular (PA) y/o el conducto auditivo externo (CAE) pueden ser:
 - a. **Heridas:** deben ser suturadas sin atravesar el cartílago, y cubriendo a éste completamente con la piel para evitar necrosis del mismo. A veces se requerirán colgajos cutáneos para cubrirlos. Cuando ocurre en CAE se taponan con gasa orillada con pomada antibiótica (terramicina), apoyando la piel en las paredes del CAE y cambiando diariamente durante 7 días, tiempo aproximado en cicatrizar.
 - b. **Otohematoma:** hematoma subpericóndrico del PA sin solución de continuidad en la piel adyacente. Tratamiento: se incide el borde anterior del mismo, drenaje, vendaje compresivo 1 semana y protección antibiótica con amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h o clindamicina 300 mg/8 h, si alergia, durante 7 días.
 - c. **Congelación, sabañones o perniosis, etc.:** se tratarán como en cualquier zona de la piel.
 - d. **Cuerpos extraños:** ver capítulo 135.
- **TUMORES:** dentro de su evolución pueden presentar dolor unilateral de intensidad variable según extensión. Los más frecuentes son basocelulares y epidermoides por orden de frecuencia. A valorar por otorrinolaringólogo.

1.2.- PATOLOGÍA INFLAMATORIA:

- **PERICONDRITIS DEL PABELLÓN:** es la infección del pabellón auditivo con afectación del pericondrio que puede evolucionar a condritis cuando se extiende y necrosa el cartílago auricular. Las causas más frecuentes son cirugía, quemaduras, pircing, otohematomas, congelación y otitis externa difusa. Los gérmenes más habituales son la *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. El paciente presenta otalgia y tumefacción del pabellón auricular. Puede evolucionar a la necrosis del cartílago y posterior deformidad del PA. El tratamiento es corticoterapia empezando con 6-metil-prednisolona 1 mg/Kg/24 h en dosis única matutina durante 3 días, disminuyendo gradualmente la dosis, acompañado de antibioticoterapia con ciprofloxacino oral (750 mg/12 h) durante 7 días o ceftazidima iv en casos graves. Si tiene colección localizada, se drenará, aplicándose apósito compresivo posteriormente para evitar la recidiva.
- **ERISPELA:** infección causada por *Streptococcus pyogenes* en pacientes con patología de base (nefropatía, diabetes, hepatopatía), que afecta al tejido celu-

lar subcutáneo del pabellón y región periauricular. Se aprecia un área enrojecida y dolorosa, de bordes prominentes; malestar general, fiebre alta, adenopatías regionales y leucocitosis. Tratamiento: amoxicilina-clavulánico retardada 2.000/125 mg/12 h por 7 días y clindamicina 300 mg/8 h si alergia.

- **IMPÉTIGO:** infección de la piel por *Streptococcus β-hemolítico grupo A* o *Staphylococcus aureus*. Presenta placas eritematosas y pústulas que al romperse dejan costras, son pruriginosas y el rascado favorece su extensión. Afectan meato y concha. Tratamiento: cloxacilina 500 mg/6 h o amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h; y clindamicina 300 mg/8 h si alergia. Antisépticos locales (clorhexidina, povidona yodada) y aplicación de crema antibiótica con mupirocina.
- **FORÚNCULO DEL OÍDO:** dolor intenso a nivel del CAE cartilaginoso sobre todo al comprimir sobre el trago o al traccionar del PA. Causado por *Staphylococcus aureus*. Tratamiento: drenaje si hay fluctuación, analgésicos (paracetamol 500 mg/8 h) y antibióticos como cloxacilina 500 mg/6 h o amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h, o clindamicina 300 mg/8 h si alergia; y tratamiento tópico en gasa orillada con pomada antibiótica (mupirocina) introducida en CAE a cambiar diariamente durante 7 días.
- **OTITIS EXTERNA AGUDA DIFUSA BACTERIANA:** inflamación del CAE. Infección por *Pseudomonas aeruginosa* secundario a maceración de piel por entrada de agua. Existe dolor intenso espontáneo, a la tracción del pabellón o a la presión sobre el trago (signo del trago +). Hay otoscopia dolorosa por el edema del CAE. Puede llegar a ser oclusivo, con hipoacusia y secreción serosa. Tratamiento 8-9 gotas/12 h 7 días (ciprofloxacino + mometasona). Gasa orillada en CAE, cambiando diariamente. Con el tratamiento tópico suele ser suficiente. Se recurrirá al tratamiento sistémico en casos especiales (ver más adelante).
- **OTOMICOSIS:** micosis del CAE por *Aspergillus* o por *Candida*. Se encuentra un exudado blanquecino o negruzco dependiendo del hongo, a veces se distinguen las hifas. En estadios iniciales sólo da prurito, pero evoluciona taponando el CAE y produciendo otalgia e hipoacusia. El tratamiento es aspirado de secreciones y aplicación tópica de antimicótico en solución por 3 semanas. También se pueden usar gotas de solución preparadas que determinen un medio ácido (en oídos no perforados) como ácido bórico y acetilsalicílico.
- **OTITIS EXTERNA BULLOSA HEMORRÁGICA O MIRINGITIS BULLOSA:** Coincide con un proceso gripal. Manifiestan otalgia intensa. En la otoscopia presentan formación de ampollas de contenido hemorrágico en tímpano y piel del CAE. Su tratamiento es sintomático. Se añadirá antibióticos tópicos (gentamicina-dexametasona 3-4 gotas/12 h) si otorrea.
- **OTITIS EXTERNA MALIGNA O NECROSANTE:** otitis externa aguda complicada con necrosis óseo-cartilaginoso, causada por *Pseudomonas aeruginosa* en inmunodeprimidos o en diabéticos descompensados (*S. aureus* más raramente). Tratamiento: ingreso hospitalario y tratamiento con ceftazidima o ciprofloxacino iv y vigilancia, puesto que a veces necesitan limpieza quirúrgica de tejidos necróticos.
- **SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT:** reactivación del virus varicela zoster que afecta sobre todo a los pares craneales VII y VIII. Se observan vesículas en

el pabellón auricular, cara, cuello y paladar, acompañado de dolor periauricular, con una parálisis facial de peor pronóstico que la idiopática. Pueden presentarse también vértigos, acúfenos o hipoacusia. Ver tratamiento en capítulo de herpes zoster.

2.- DE OÍDO MEDIO:

2.1.- TRAUMATISMOS:

- **DIRECTOS:** por la introducción de un instrumento punzante, lesionando directamente la piel del CAE sólo, o perforando el tímpano con o sin lesión de la cadena osicular. En la clínica hay otalgia con o sin otorragia e hipoacusia. Tratamiento: no mojar oído, analgésico y control en consultas externas para evaluar perforación timpánica y posible daño en cadena osicular.
- **INDIRECTOS:** secundario a fracturas de peñascos por traumatismos craneales. Aparecerá hemotímpano con o sin parálisis facial periférica, y a veces otorragia. El tratamiento es tratar el traumatismo craneal primero, valoración por el ORL y posteriormente valorar en consultas externas problemas de hipoacusia resultante del mismo. Si otorragia, gasa orillada en CAE con ciprofloxacino + dexametasona 3-4 gotas/12 h, a cambiar cada 24 h.

2.2.- OTOTUBARITIS: otalgia intensa relacionada con cambios bruscos de altura (antecedente de viaje en avión), acompañándose de autofonía y acúfenos. A veces se llega a producir rotura timpánica con otorragia. En la otoscopia se encuentra tímpano retraído pudiendo evolucionar a nivel hidro-aéreo. El tratamiento: permeabilizar la trompa con corticoides tópicos nasales (mometasona) y analgesia. Control posterior en consultas externas.

2.3.- OTITIS SEROMUCOSA: colección en la cavidad del oído medio, con ausencia de síntomas y signos de infección aguda. Es bilateral en casi el 80% de los casos, más frecuente en meses fríos y en menores de 7 años. Al examen físico se visualiza un tímpano con nivel líquido con burbujas, membrana engrosada y coloración azulada. El tratamiento está basado en descongestionantes nasales, antihistamínicos orales y fluidificante en aerosoles y quirúrgicamente con miringotomía simple o inserción de drenajes transtimpánicos.

2.4.- PATOLOGÍA INFLAMATORIA:

- **OTITIS MEDIA AGUDA:** causada por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Suele coincidir con catarro y evoluciona en fases pudiendo faltar alguna de ellas:
 - a. Catarral: otalgia de intensidad variable con taponamiento auditivo. En la otoscopia aparece tímpano abombado.
 - b. Supurativa: el cese de la otalgia coincide con leve otorragia y otorrea, persistiendo la autofonía. En la otoscopia se ve perforación timpánica puntiforme autolimitada y secreción por la misma.
 - c. Resolutiva: cede la otorrea. En la otoscopia el tímpano aparece íntegro, y puede quedar la autofonía que desaparecerá espontáneamente. El tratamiento amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h o 2.000/125 de acción retardada durante 7-10 días o moxifloxacino 400 mg/día. Otra alternativa sería clindamicina 300/8 h si alergia. Se añade analgesia, calor local. Puede ayudar a su evolución los descongestionantes como los compuestos de pseudoefedrina-difenhidramina/12 h.
- **MASTOIDITIS:** complicación de una otitis media aguda. Consiste en una infección extendida desde la caja timpánica al sistema neumático de la mastoidea.

Se manifiesta por el empeoramiento de la sintomatología de una otitis media aguda con idéntica otoscopia pero con la diferencia de que el pabellón auricular suele encontrarse desplazado hacia delante, como consecuencia de edema en la región mastoidea, acompañándose de dolor intenso al palpar en ésta. Tratamiento: valoración por el ORL y tratamiento antibiótico iv (en función de la gravedad amoxicilina-clavulánico 2/0,2 g cada 8 horas, piperacilina-tazobactam 4/0,5 g cada 8 horas o meropenem 1 g/ 8 h).

3.- OTALGIAS REFERIDAS:

Dolores que surgen en territorios diferentes al oído, que se irradian a éste. Su estudio requiere una valoración de cabeza y cuello, en busca de infecciones, neoplasias, problemas articulares, neuralgias, etc.

- NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: dolor lacinante en la 2ª y 3ª porción del quinto par craneal, no acompañado de déficit motor ni sensitivo. La forma idiopática es la causa mas frecuente de neuralgia.
- NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo (SÍNDROME DE SICARD) Y DEL NEUMOGÁSTRICO: dolor recurrente en la amígdala faríngea, paladar y parte posterior de la lengua que aumenta con la deglución. Se debe descartar la presencia de un tumor o de una compresión vascular.
- A TRAVÉS DEL PLEXO CERVICAL: causado por lesiones de columna.
- PATOLOGÍA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR: puede deberse a un problema centrado en la articulación o en los grupos musculares relacionados. El dolor aumenta con la masticación y con frecuencia el paciente esta diagnosticado de ansiedad, bruxismo, maloclusión o fibromialgia.
- PATOLOGÍA DENTARIA: causada por impactación de un molar.
- PATOLOGÍA FARINGOLARÍNGEA: otalgia por estimulación del nervio glosofaríngeo, causado por infecciones y patología tumoral de rinofaringe, base lingual, fosa amigdalina, hipofaringe, faringe y esófago.

BIBLIOGRAFÍA

- Sendra Tello J, Raboso García-Baquero E. Otolgia. En: Raboso García Baquero E, Fragola Arnau C, editores. Urgencias ORL. Barcelona: Menarini; 1999:22-32.
- Turpin J, Martínez Crespo J, Martínez de Guzmán M. Actualización en urgencias otorrinolaringológicas. Ed. Alcalá. Madrid; 2003:56-66.
- Pérez Carretero M, Iglesias C, Rodríguez F, Arrazola J. Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Ed Panamericana. Madrid; 2005:48-63.

Capítulo 134

DISNEA DE CAUSA LARÍNGEA

Eva María Mingo Sánchez - Manuel Padilla Parrado

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se entiende como disnea de causa laríngea a la dificultad para la respiración normal procedente de la laringe (vías respiratorias altas). Se traduce en una sensación subjetiva de aumento del trabajo respiratorio.

ETIOLOGÍA

1. Presentación progresiva:

- **Neoplasias** laríngeas o de la vecindad.
- **Estenosis cicatriciales** por traumatismos, infecciones granulomatosas, intubaciones prolongadas.
- **Enfermedades de depósito**: amiloidosis, colagenosis, miastenia gravis.

2. Presentación aguda:

- **Edema** laríngeo infeccioso, inflamatorio, alérgico, angioedematoso.
- **Parálisis de músculos laríngeos abductores**: origen periférico o central.
- **Cuerpos extraños** laríngeos.
- **Traumatismos** cérvico-faciales.

CLÍNICA

- **Paciente consciente**: disnea, estridor, tos débil, dificultad para hablar y tiraje.
- **El paciente inconsciente**, confirma la obstrucción al no ventilar cuando se aplica la técnica de mascarilla-válvula-bolsa o la respiración boca a boca.

MANEJO DEL PACIENTE CON DISNEA DE CAUSA LARÍNGEA

1. **HISTORIA CLÍNICA**: muy importante la **forma de inicio** y su **evolución**. Si **estridor inspiratorio**, sospechar orígenes glótico o supraglótico. Si **estridor espiratorio o bifásico**, sospechar origen subglótico o traqueal. Ayudará a una planificación del tratamiento médico, intubación o traqueotomía.

2. EXPLORACIÓN:

- **Inspección**: especial cuidado en niños. Muy sensibles a maniobras invasivas. Valorar voz, babeo, tipo de tos y la temperatura. Signos de **alarma por hipoventilación**: diaforesis, taquicardia, hipertensión arterial, hipercapnea, cianosis y palidez.
- **Orofaringe**: examinarla cuidadosamente y descartar cuerpo extraño.
- **Hipofaringe**: mediante laringoscopia indirecta, en adultos y niños que colaboren. Puede ser diagnóstico y terapéutica. Especial precaución al realizarla, por poder agravar el cuadro clínico.
- **Fibrolaringoscopia**: rápida y bien tolerada. Diagnóstica y terapéutica.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Radiografía lateral/ant-post de cuello**: informa del estado de los tejidos blandos (epiglotis y retrofaringe). Descarta presencia de cuerpos extraños.

- **Analiíticas:** gasometría arterial, hemograma, bioquímica básica.
- **TAC:** posteriormente. Explora los tejidos blandos endolaringeos, sus cartílagos, las áreas ganglionares y espacio tiroideo.

TRATAMIENTO

- **DISNEA SEVERA:** Existe compromiso vital. Actuar con rapidez y seguir los siguientes pasos:

1. **Maniobra de Heimlich** (figura 134.1): sólo en caso de sospecha de cuerpo extraño en vía aérea. Si resulta inútil pasar al punto 2.

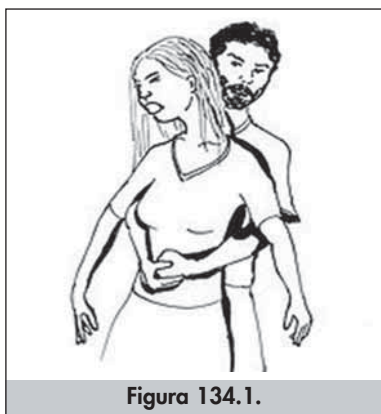


Figura 134.1.

2. **Paciente decúbito supino y cuello hiperextensión:** aspiración de secreciones faríngeas. Con laringoscopio, si se localiza el cuerpo extraño, se puede intentar extraer con pinzas Magill. Si persiste la disnea o no se hubiera localizado el cuerpo extraño, se pasará a lo siguiente:

3. **Cricotirotomía o coniotomía:** en la misma posición, en la región prelaríngea incisión cutánea, a continuación incisión en la membrana crico-tiroidea que se palpa fácilmente, se comprueba como se ha entrado en la luz laríngea. Se mantiene introducido un trocar con la luz suficiente para poder ventilar a través del mismo. Después de haber logrado una ventilación del paciente pasamos a llevar a cabo una traqueotomía.

4. **Traqueotomía:** realizar si disnea progresiva provocada por un agente obstructivo de las vías aéreas superiores, cuya evolución desencadena la imposibilidad de intubación; y en situaciones de disnea de instauración aguda resistente al tratamiento médico y cuando exista compromiso vital. Niveles de traqueotomía:

- Superior tiroidea: superior al istmo tiroideo. Más indicada en traqueotomías de emergencia.
- Media tiroidea: a través del istmo tiroideo, previa ligadura de éste.
- Inferior tiroidea: inferior al istmo. De elección en niños.

- **DISNEA MODERADA:** se procederá según la causa:

1. **Epiglotitis:** corticoides a altas dosis (6-metilprednisolona 4-5 mg/Kg en bolo iv); hospitalización con corticoides iv de mantenimiento, e ir disminuyendo dosis según la evolución + amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv o ceftriaxona 1 g/12 h. Si alergia, claritomicina 500 mg/12 h iv o clindamicina 600 mg/8 h iv. Dieta absoluta. Vigilancia estrecha, por posibilidad de recurrir a traqueotomía.
2. **Crup viral:** aerosolterapia con broncodilatadores + mucolíticos + antibiótico empírico y humedad ambiental (budesonida 0,5 mg + ambroxol 2 cc/12 h + amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv o claritomicina 500 mg/12 h iv si alergia).
3. **Cuerpos extraños:** extracción por personal especializado.

DISNEA EN PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO

Explorar el traqueostoma ya que existe la posibilidad de presentar:

- Tapón de moco: eliminarlo mediante irrigación con suero en la traquea y aspirados continuos, hasta la extracción o expulsión del mismo.
- Descolocación accidental de la cánula: 1º retirarla, 2º explorar traqueostoma por la posibilidad de descolocación de la misma, y 3º volver a colocarla, verificando la correcta permeabilidad y funcionalidad de ésta.
- Estenosis del traqueostoma: se realizarán dilataciones progresivas mediante fiadores de diámetros ascendentes, hasta lograr introducir la cánula. Una vez confirmada la perfecta permeabilidad del traqueostoma, si persiste la disnea, valorar causas cardiovascular, pulmonar, cerebral, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Convert C, Houliat T. Diagnóstico de las disneas laríngeas del adulto. Elsevier Masson; E 46-100; 2007.
- Lescanne E, Pondaven S. Diagnóstico de las disneas laríngeas del niño. Elsevier Masson; E 45-120; 2004.
- http://es.wikipedia.org/wiki/Maniobra_de_Heimlich.
- Pantoja Hernández CG. Libro virtual de la SEORL. Capítulo 110, Traqueotomía: Indicaciones, técnica y complicaciones. Intubación. SEORL; 2007. Disponible en: <http://www.seorl.net>

Capítulo 135

CUERPOS EXTRAÑOS EN ORL

Javier Chacón Martínez - Manuel Padilla Parrado

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Una parte importante de la anatomía de la que se ocupa la otorrinolaringología son cavidades abiertas al exterior y de muy fácil acceso, con lo que forman zonas importantes donde se pueden alojar cuerpos extraños. Es un problema frecuente en Urgencias y en ocasiones muy graves. En muchas ocasiones se da en pacientes en edad pediátrica con lo que en todas las ocasiones tendremos como prioridad a la hora del tratamiento la **correcta inmovilización del paciente para evitar daños iatrogénicos**.

Su estudio se divide en función de la zona donde se alojen.

OTOLÓGICOS

Patología frecuente en niños. La mayoría se encuentran en conducto auditivo externo y alguno excepcionalmente en oído medio perforando la membrana timpánica.

Se dividen por su naturaleza en:

- Inanimados.
- Animados (insectos).

En los niños lo más habitual es encontrar objetos con disponibilidad en el colegio, mientras que en adultos no psiquiátricos el cuerpo extraño más frecuente es el algodón

Los accidentales, por lo general, son bien tolerados y en ocasiones son hallazgos ocasionales en exploraciones otológicas.

Clínica posible: sólo en algunos casos pueden dar:

- **Hipoacusia:** en caso de haber lesionado la membrana timpánica y/o cadena osicular, o por ocluir el CAE, si se manifiesta de manera inmediata. O por acumulación de cerumen alrededor del cuerpo extraño si se produce de manera diferida.
- **Otalgia:** por heridas en el CAE generalmente. Si el dolor es muy intenso debemos pensar en lesión de la membrana timpánica. Pueden predisponer a la aparición de otitis externas con aumento de la otalgia y supuración acuosa, con o sin aparición de granulomas.
- **Acúfenos:** frecuente en caso de cuerpos extraños animados.

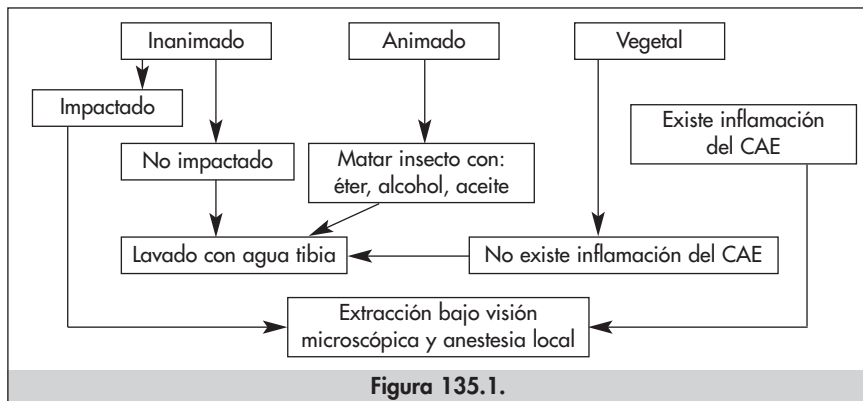
Diagnóstico: es fácil mediante una anamnesis correcta y la otoscopia.

Diagnóstico diferencial: con tapones de cerumen en primer lugar y otras tumoraciones del conducto auditivo externo como pólipos en menor medida.

Tratamiento: se puede resumir en la figura 135.1.

Debemos tener en cuenta que ante la sospecha o antecedente de perforación timpánica está siempre contraindicado el lavado.

Si se sospecha lesión en CAE comenzaremos tratamiento tópico con gotas óticas de ciprofloxacino o gentamicina más corticoide. Si la sospecha de lesión es el oído medio se añadirá tratamiento antibiótico vía oral (amoxicilina o eritromicina si alergia).



NASALES

Es patología casi exclusivamente pediátrica y sólo un pequeño porcentaje corresponden a pacientes adultos psiquiátricos. La introducción en la práctica totalidad de ocasiones es de forma voluntaria.

- **Localización:** suelen ser únicos y se sitúan en los 2/3 anteriores de la fosa nasal.
- **Tipos:** tremendamente variados. Merecen especial atención las *pilas de botón* ya que sus componentes provocan necrosis septal. Los *rinolitos* que, aunque su origen todavía es controvertido, se acepta la formación cálcica alrededor de un cuerpo extraño nasal que pasó desapercibido.
- **Clinica:**
 1. **Asintomáticos** al principio en la mayoría de los casos.
 2. **Obstrucción nasal:** los muy grandes.
 3. **Dolor:** los cuerpos extraños animados. Son muy mal tolerados desde el primer momento.
 4. **Rinorrea purulenta, cacosmia, halitosis, epistaxis:** cuando el cuerpo extraño lleva varios días y no se ha extraído.
- **Diagnóstico:**
 1. **Anamnesis y exploración mediante rinoscopia** anterior.
 2. **Nasofibroscoopia, estudio radiológico:** se tendrá que recurrir a estas técnicas en aquellas ocasiones de dudas diagnósticas.
- **Diagnóstico diferencial:** fundamental con una sinusitis y en menor medida con pólipos calcificados, lúes terciaria, osteomas u osteomielitis.
- **Tratamiento:** evitar siempre que el objeto vaya hacia las vías respiratorias inferiores. Por ello, se evitarán los lavados en un primer momento. Así como el uso de objetos romos como escobillas que empujen al cuerpo extraño.
 1. **Sonarse** de forma vigorosa.
 2. La extracción se realiza a través de la narina mediante la utilización de un ganchito (figura 135.2) que se pasa por detrás del cuerpo extraño, se gira de manera que la parte acodada del ganchito abrace al cuerpo extraño y se extrae con un movimiento de tracción. A veces es de utilidad la colocación de mechas de algodón con anestesia tópica con adrenalina que nos minimice el dolor y provoque una retracción turbinal mejorándonos la visualización del cuerpo



Figura 135.2.

extraño. Otros autores abogan por el uso de imanes o de sondas de Foley para la extracción del cuerpo extraño. Es excepcional la necesidad de cirugía abierta para la extracción.

OROFARÍNGEOS

Los objetos más frecuentes son los derivados de la deglución como espinas de pescado o pequeños huesos.

- **Localizaciones:** las amígdalas palatinas (edad pediátrica), base de lengua y seno piriforme.
- **Clinica:** disfagia variable, odinofagia, a veces hipersalivación y en casos alojados en hipofaringe tienen cambios de voz y disnea.
- **Diagnóstico:**
 - 1º- Anamnesis.
 - 2º- Exploración física. Se precisa colaboración por parte del paciente. A veces hay que instilar anestesia tópica para poder explorar:
 - Orofaringe: visión directa ayudado por depresores.
 - Hipofaringe-base de lengua: mediante espejos laríngeos. En ocasiones se recurrirá a nasofibroscofia.
 - 3º- Radiología: a veces para cuerpos extraños radiopacos.
- **Tratamiento:** una vez localizado, se procederá a la extracción del mismo con pinzas adecuadas en función de la localización, así pues, con una pinza recta o de bayoneta se podrá extraer un objeto alojado en cavidad oral y amígdalas, mientras que se usarán pinzas curvas de laringe o pinzas de Magill para los localizados en base de lengua e hipofaringe.

CUERPOS EXTRAÑOS LARÍNGEOS

Son más frecuentes en niños menores de cuatro años, y constituyen una urgencia con riesgo vital. Suelen ser alimentos que quedan impactados en la laringe y que por el gran tamaño no progresan hacia la tráquea.

- **Clinica:** el paciente acude muy agitado y con un estado de gravedad evidente. Lo más habitual es que el paciente lo movilizce con la tos y luego lo degluta pero en ocasiones puede llegar al éxitus por asfixia. Hay autores que creen que un gran número de muertes súbitas en el niño son por esta causa. Varía en función de la localización:
 - Vestíbulo laríngeo:** disnea inspiratoria, estridor, disfagia, estasis salivar.
 - Glotis-subglotis:** tiraje, bradipnea, estridor, alteraciones de la voz.
- **Diagnóstico:** antecedente de la ingesta, la clínica y los exámenes complementarios como la endoscopia y la radiología.
- **Diagnóstico diferencial:** con otras causas de disnea aguda.

- **Tratamiento:** urgencia vital. Si hay buen estado general y la obstrucción no es completa, se debe instaurar tratamiento corticoideo y derivación para la extracción por personal y material especializado. En caso de mal estado general y oclusión completa se debe actuar rápidamente de forma:
 - 1º. Paciente en prono sobre el antebrazo, con la cabeza más baja que el resto del cuerpo. Se dan golpes interescapulares. En caso de no ser efectivo se puede intentar la colocación en supino y dar masajes como en la maniobra de resucitación cardiopulmonar (ver capítulo 146).
 - 2º. *Maniobra de Heimlich* por detrás del paciente con los brazos del médico por debajo de los del paciente apretando los dos puños por debajo del apéndice xifoides mediante una maniobra brusca y breve en dirección ascendente.
 - 3º. En casos en los que las actuaciones de hiperpresión no son eficaces, se debe intentar colocar al paciente en decúbito supino, aspirar las secreciones de orofaringe y con un laringoscopio y unas pinzas de Magill extraer el cuerpo extraño.
 - 4º. En caso de imposibilidad o de urgencia vital recurriremos a la apertura de la vía aérea por debajo de la obstrucción, es decir a la realización de una traqueotomía de urgencia. Lo más efectivo, ya que se gana tiempo y se minimizan los riesgos de la técnica, es la realización de una coniotomía colocando la cabeza en hiperextensión e incidiendo la piel, plano subepidérmico y la membrana cricotiroides hasta la luz laríngea, suficiente para ventilar al paciente y extraer el cuerpo extraño en quirófano así como realizar una traqueotomía reglada.

CUERPOS EXTRAÑOS TRÁQUEO-BRONQUIALES

Variante del caso anterior en los que el cuerpo extraño es de menor tamaño y puede progresar a través de la laringe hacia el árbol traqueo-bronquial. La localización más frecuente suele ser el *bronquio principal derecho* ya que es menos angulado que el izquierdo.

Son procesos graves y de difícil extracción, además de poder producir complicaciones importantes como atelectasias, neumotórax, enfisemas, etc.

- **Clínica:** disminución de movimientos respiratorios del lado afecto, disminución o abolición del murmullo vesicular, disnea al cambio de posición y tos paroxística.
- **Diagnóstico:** indispensable el estudio radiológico, visualizando el objeto si éste es radio-opaco y viendo imágenes indirectas de obstrucción traqueo-bronquial si el cuerpo extraño es radio-transparente. Si duda, realizar obligatoriamente una broncoscopia.
- **Tratamiento:** mediante broncoscopia y bajo anestesia general, hay autores que aconsejan en menores de 2 años realizar previamente una traqueotomía para acortar la distancia e introducir un tubo de mayor grosor.

BIBLIOGRAFÍA

- Mateu F, Lorente J, Asarta I. Cuerpos extraños en ORL. En: Manual de urgencias en ORL. Grupo Faes. Barcelona. Cap 11; pag 145-156.
- Chacón J, Morales JM, Padilla M. Epistaxis y Cuerpos extraños nasales. En: Libro Virtual de ORL de la SEORL-PCF. Cap 50; pag 1-16.
- Merol J.C, Schmidt P, Legros M. Cuerpos extraños de las fosas nasales. Rinolitiasis. Encycl Med Chir. Elsevier. Paris. Otorrinolaringología, 20-390-A-10 2004, 5p.

Capítulo 136

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Miriam Motilla Fraile - Isabel María Fernández Agudelo
Manuel Padilla Parrado

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Síndrome de inicio agudo, que se manifiesta con debilidad de la musculatura facial. Es debida a lesiones del VII par craneal desde su núcleo de origen o en cualquier lugar de su recorrido hasta alcanzar las estructuras que inerva.

La parálisis facial central o parálisis supranuclear se diferencia de la periférica por no estar únicamente involucrado el nervio facial, sino también otras estructuras del SNC. Se caracteriza clínicamente porque la musculatura facial no pierde todo su tono muscular (preservación de músculos frontal y orbicular de los párpados por su inervación bilateral). Es debida a daños de la corteza cerebral, de las vías corticovestibulares y/o corticoreticulares.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La clasificación de la parálisis facial está estrechamente ligada a las causas que la producen. Éstas a su vez, se sospechan según a qué nivel (figura 136.1) se encuentre la afectación del VII par (tabla 136.1).

Existe gran variedad de patologías que pueden causar parálisis facial. De ellas las más frecuentes (en orden de aparición) son:

1. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA O PRIMARIA: PARÁLISIS DE BELL O PARÁLISIS A FRIGORE (50-75%)

Es la más común. Una incidencia alrededor de 23 por 100.000 personas año. Afecta por igual a hombres y mujeres, con un pico de incidencia entre los 15 y los 45 años y no tiene predominio estacional. Se habla de mayor incidencia en mujeres embarazadas o puérperas, en diabéticos e hipertensos. No es rara la agregación familiar. Se postulan como factores etiopatogénicos diferentes mecanismos: genético, vascular, infeccioso (fundamentalmente infección por virus herpes simple I) y autoinmune. Se originaría así una inflamación del nervio y su posterior compresión a nivel del conducto óseo.

Tiene una presentación **aguda** (los síntomas se establecen generalmente en 48 horas) y en ocasiones se **precede de dolor retroauricular y facial**. A veces los pacientes presentan disestesia trigeminal ipsilateral (perciben estímulos táctiles o dolorosos como sensación de quemazón u hormigueo). Casi todos tienen alteración del gusto (disgeusia) y también es frecuente la hiperacusia.

2. PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA O SINTOMÁTICA

- Traumática (17-25%): barotrauma, lesión penetrante de oído medio, fracturas de hueso temporal, obstétrica, iatrogénica.
- Infecciosa: otitis, herpes zóster ótico (Sd. Ramsay-Hunt), mastoiditis, meningitis, parotiditis, encefalitis, poliomielitis, mononucleosis, lepra, VIH, sífilis, tuberculosis, enfermedad de Lyme, tétanos y sarampión.
- Neoplásica: neurinoma facial, neurinoma acústico, colesteatoma, meningioma, gliomas, metástasis, tumores parótida, y del hueso temporal.

- Enfermedades sistémicas o metabólicas: diabetes mellitus, hipertiroidismo, embarazo, porfiria aguda, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, amiloidosis.
- Tóxicos: talidomida, tétanos, difteria, monóxido de carbono, plomo.
- Neurológicas: Sd. Melkersson-Rosenthal, Sd. Guillain-Barré, esclerosis múltiple, Sd. Möebius, accidentes cerebrovasculares.

3. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA BILATERAL

- Simultánea (diplejía facial): Guillain-Barré, Enfermedad de Lyme, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), Sd. Möebius (diplejía facial con estrabismo convergente).
- Sarcoidosis: fiebre uveoparotídea o Sd. Heerfordt.
- Sd. Melkersson-Rosenthal: parálisis facial recurrente, edema facial (sobre todo labial) y lengua plicata.
- Infecciones: VEB, neurolúes, sarampión, tétanos, parotiditis, poliomielitis, meningitis.

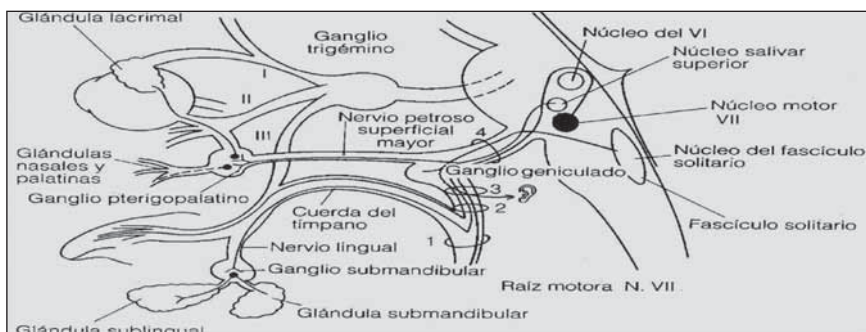


Figura 136.1. Diagnóstico topográfico de parálisis facial periférica (Fuente modificada de Medicina Interna. Farreras Rozman 12 ed)

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

El diagnóstico de la parálisis facial periférica (PFP) es **clínico**, por lo tanto los pilares básicos serán la anamnesis y la exploración física, ayudado en ocasiones por las exploraciones complementarias, y ha de ir encaminado a distinguir entre la parálisis facial periférica y la central.

En la **parálisis facial central** la **hemicara superior** (músculos frontal y orbicular del ojo) **se afecta con menos intensidad** que los músculos de la parte inferior de la cara debido a que los músculos faciales superiores están inervados únicamente por el hemisferio opuesto. Además, una afectación central es raro que no se acompañe de **otros signos en la exploración neurológica** y suelen ser normales los movimientos faciales reactivos a emociones. Entre las causas más frecuentes destacan los accidentes cerebrovasculares, los tumores y las infecciones.

1.- Anamnesis: investigar antecedentes de traumatismo craneofacial, infección ótica o de otro origen, patologías asociadas, cirugías previas, recurrencias. Se debe reflexar el tratamiento de base, instauración de los síntomas, tiempo de evolución, síntomas y signos asociados.

2.- Exploración: realizar siempre una exploración física, neurológica y otorrinolaringológica completa. Se evalúa la movilidad de los músculos de la hemicara afectada

(distorsión o asimetría), existe dificultad para cerrar el ojo y cuando el paciente intenta hacerlo, el globo ocular gira hacia arriba dejando a la vista la esclerótica (signo de Bell). Para la evaluación de la movilidad voluntaria se utilizan varios métodos, como el de May (tabla 136.2).

Tabla 136.1. Localización, síntomas y etiología según la topografía de la parálisis facial

Localización	Signos y síntomas	Etiología
(1) Agujero estilomastoideo y trayecto extracanal	Parálisis de la musculatura facial	Sarcoidosis, tumores de parótida, Lepra, Cirugía, Traumatismos.
Acueducto de Falopio (canal facial)		Parálisis de Bell, Sd. Ramsay-Hunt, Borreliosis, fractura del peñasco
(2) Proximal a la cuerda del tímpano	(1) + Ageusia (dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral) y disminución de salivación	
(3) Afectación del músculo estapedio	(2) + Hiperacusia (no oirá su propia masticación)	
(4) Afectación del ganglio geniculado o la raíz motora proximal a éste (nervio petroso superficial mayor)	(3) + Disminución secreción lagrimal	
(5) En meato auditivo interno (por afectación del VIII par)	(4) + Hipoacusia, tinnitus, mareo	
Ángulo pontocerebeloso	(5) + afectación de otros pares (V), estructuras vecinas	Meningiomas, neurinoma del acústico, tumor del glomus, dolicomegabasilar
Lesiones intrapontinas o nucleares	Afectación ipsilateral del VI par y de los fascículos corticoespinales y sensitivos (hemiparesia contralateral, nistagmus, hipoestesia termoanalgésica contralateral)	Ictus, tumor, Esclerosis Múltiple, encefalitis, congénita (E. Möebius), Esclerosis lateral amiotrófica

Tabla 136.2

FACIAL SUPERIOR

- Tono
- Elevar ceja
- Cerrar ojos
- Parpadeo
- Arrugar nariz

PUNTUACIÓN

- 0 = Nada
- 50 = Algo
- 100 = Total

FACIAL INFERIOR

- Enseñar dientes
- Silbar
- Hinchar carrillos
- Enseñar labio inferior
- Tensar cuello

CONTROL EVOLUTIVO

Total puntos = X%

10

Se encuentran otros síntomas como algiacusia (disconfort sonoro), ageusia, alteración de la secreción lacrimal y salival por exceso o defecto: xeroftalmia, sialorrea, epífora. Se evalúa sensibilidad táctil, térmica y dolorosa no alterada excepto en el Sd de Ramsay-Hunt, puede haber parestesia facial durante días o semanas. También debe palparse la glándula parótida.

En la otoscopia buscar lesiones vesiculares, hemotimpano o perforación timpánica con otorrea en pacientes con antecedentes de traumatismo craneal.

3.- Exámenes complementarios: en caso de signos de alarma o parálisis facial bilateral, se debe realizar hemograma (infección, hemopatía), velocidad de sedimentación (vasculitis), bioquímica que se incluya glucemia, VDRL (sífilis), test de inmunodeficiencia, punción lumbar (esclerosis múltiple, enfermedad de Lyme, Guillan Barré). Si se sospecha origen central o existan antecedentes de traumatismo craneoencefálico es obligatorio realizar TAC craneal urgente.

SÍNTOMAS DE ALARMA

- Curso clínico progresivo (mayor de 48 horas), recurrente ipsilateral o larga evolución sugestivos de enfermedad tumoral o autoinmune.
- Sordera, paresia del VI par.
- Trauma craneal previo.
- Fiebre elevada y otitis externa severa en especial en diabéticos e inmunodeprimidos.
- Lesiones dermatológicas previas (eritema migrans) patognomónico de Enfermedad de Lyme.
- Vesículas en orofaringe, conducto auditivo externo o en oído externo sugerentes de herpes zóster.
- Mayor paresia de la musculatura facial inferior o hallazgos de otros datos patológicos en la exploración neurológica indicativo de patología central.

CRITERIOS DE INGRESO

Parálisis facial bilateral y secundaria debe ingresar en neurología.

Parálisis facial por herpes zóster se valora ingreso si hay afectación de otro par craneal (V, VII).

Parálisis facial secundaria a otitis media aguda y a otitis externa maligna requieren antibiótico iv.

Parálisis facial progresiva o recidivante que sugieran lesión tumoral.

Parálisis facial inmediata postraumática que requiera tratamiento quirúrgico o progresiva que requiere tratamiento iv.

PRONÓSTICO

Signos de buen pronóstico: la afectación motora incompleta, la recuperación del gusto en la primera semana (precede a la función motora), inicio de la función motora normal en los 5-7 primeros días.

Signos de peor pronóstico: mayores de 60 años, diabetes, hipertensión, afectación motora completa.

1. Parálisis de Bell: el 80% evolucionan favorablemente de forma espontánea y se recuperarán en un plazo máximo de 8 semanas.
2. Parálisis facial sintomática: además de las consideraciones anteriores hay que tener en cuenta la etiología.

TRATAMIENTO

Es muy importante haber diferenciado si estamos ante una parálisis facial central, en cuyo caso precisa ser valorada por un neurólogo; o si por el contrario, nos encontramos ante una parálisis facial periférica.

En cuanto al tratamiento de la parálisis periférica no existe consenso acerca del manejo más adecuado. Lo habitual es incluir por un lado unas **medidas generales** (comunes a la parálisis facial periférica idiopática y a la secundaria), y por otro lado el **tratamiento etiológico** cuando es conocida la causa.

Las **medidas generales** son las siguientes:

- Ocluir el ojo por la noche y usar pomada protectora.
- Utilizar lágrimas artificiales y gafas oscuras durante el día.

El **tratamiento etiológico** se resume en la tabla 136.3.

Tabla 136.3. Tratamiento de la Parálisis Facial Periférica según las etiologías más frecuentes

ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
DE BELL	80% recuperación autónoma Médico: prednisolona 1 mg/kg/d vo 10d y 15 d (1) Rehabilitación Cirugía
SD RAMSAY-HUNT	Médico: famciclovir 750 mg/d vo 10 d (2) Rehabilitación Cirugía
TUMORAL	Ingreso para estudio
TRAUMÁTICA	Médico (progresiva): metilprednisolona 3 mg/kg/d iv, vasodilatador iv Cirugía (inmediata)
ÓTICA	OMA Y OMC: DTT (3)+ Frotis, cefalosporina 3 ^{ra} iv, prednisolona 1 mg/kg/d vo 15 d OE MALIGNA Frotis Quinolona + cefalosporina 3 ^{ra} iv Cirugía

(1) Prednisolona 1 mg/kg/d en dosis única matutina durante 5 días. Cuando la parálisis es incompleta, posteriormente se disminuye diariamente la dosis hasta suspender en otros 5 días. Si es una parálisis con criterios de mal pronóstico, mantendremos la dosis total hasta completar 10 días. Después iniciaremos la pauta descendente hasta su retirada en otros 5 días (en total 15 días). En los niños no es necesario el tratamiento corticoideo (resolución de la parálisis de Bell de forma espontánea). En casos de parálisis de Bell asociada al embarazo (tercer trimestre y puerpério) pueden utilizarse corticoides aunque parece que su uso no influye en el pronóstico de la misma. En casos con enfermedad de base (diabetes, hepatitis, etc.) evaluar riesgo-beneficio.

(2) En el Sd Ramsay-Hunt no deben usarse corticoides dado su origen viral.

(3) Drenaje transtimpánico.

SEGUIMIENTO

Ambulatorio, donde se evaluará transcurrido el tiempo de tratamiento, la evolución clínica mediante el método de May, p.ej. (partiendo de puntuación asignada el día de la primera evaluación). Si se confirma el origen periférico, debe remitirse a Otorrinolaringología. La recurrencia se estima en un 10%.

COMPLICACIONES

Una parálisis facial no recuperada totalmente puede dejar secuelas no sólo por la ausencia de función, flaccidez o contracturas, sino por las consecuencias clínicas de la reinervación aberrante como son las sincinesias y las lágrimas de cocodrilo (aquellas lágrimas que se producen durante la masticación por rebosamiento). Las complicaciones más frecuentes, así como sus tratamientos, se recogen en la tabla 136.4.

Tabla 136.4. Complicaciones de la Parálisis Facial Periférica y su tratamiento

COMPLICACIÓN	TRATAMIENTO
Queratitis	Lágrimas artificiales
Paresia permanente	Rehabilitación facial
Contractura muscular	Antipsicóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes
Sincinesias	Toxina botulínica
Lágrimas de cocodrilo	Parasimpaticomiméticos
Espasmo hemifacial (postparalítico)	Antipsicóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes

BIBLIOGRAFÍA

- Salinas RA, Álvarez G, Álvarez MI, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;4:CD001942.
- Flint Beal M, Stephen LHM. Trastornos más frecuentes de los pares craneales. Enfermedades neurológicas. En: Harrison. Principios de medicina interna. Volumen II. 15ª edición. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2001. p. 2832-2835.
- Semiología, exploración y patología del nervio facial. Laringe y patología cérvico-facial. Libro de formación en ORL. www.seorl.net, 2008.
- Darrouzet V, Houliat T, Lacher Fougere S, Bébéar JP. Parálisis faciales. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale E-20-260*, 2006.

Capítulo 137

ODINOFAGIA Y ODONTALGIA

*Eva María Mingo Sánchez - Roser Pujol Romanya
Jorge Calvo de Mora Álvarez - Manuel Padilla Parrado*

ODINOFAGIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La irritación de garganta es la causa de hasta un 12% de las consultas médicas y puede estar ocasionada por diversas dolencias. Para el diagnóstico diferencial de la odinofagia (dolor al tragar) hay que establecer el tiempo de evolución (inferior o superior a 2 semanas) y evaluar la presencia de traumatismo, cuerpo extraño, fiebre, malestar, halitosis, rinorrea, tos, congestión, síntomas de reflujo gastroesofágico, disfagia, disnea, estridor, disfonía y factores de riesgo tumorales como el alcohol y el tabaco.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Orofaringoscopia: mostrará su estado, entre ellos, congestiva, pultácea, membranosa, con úlceras, lesión unilateral, inflamación del suelo de la boca, abombamiento y desplazamiento del paladar blando, dentición, mucosa seca, presencia de masa, etc.
- Laringoscopia indirecta: permite observar signos de reflujo gastroesofágico como la paquidermia interarritenoidea (edema y eritema de aritenoides), tumor o cuerpo extraño. Hay que evitar esta prueba si se sospecha epiglotitis.
- Palpación cervical: permitirá detectar adenopatías, que en caso de ser móviles y dolorosas son indicativas de alteración benigna, y si la adenopatía es pétreo y no dolorosa se sospechará patología maligna. La palpación de las glándulas salivares posibilita el diagnóstico de sialoadenitis.
- Otoscopia: descartará la presencia de otitis media aguda, teniendo en cuenta que odinofagias intensas pueden cursar con otalgias reflejas.
- Rinoscopia anterior: es importante para detectar la necesidad de respiración bucal y la consecuente sequedad faríngea.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: puede mostrar leucocitosis con neutrofilia en la faringoamigdalitis bacteriana; la mononucleosis infecciosa se presenta con linfocitosis y monocitosis con aumento de enzimas hepáticas.
- Serología: Paul-Bunnell (mononucleosis infecciosa), sífilis, herpesvirus, etc.
- Radiografía cervical anteroposterior y lateral permitirá la identificación de un cuerpo extraño radiopaco, epiglotitis o abscesos retrofaríngeos.
- La ecografía es útil en caso de inflamación de glándulas salivares o presencia de masas cervicales.
- La tomografía computarizada (TAC) cervical se realiza ante la sospecha de absceso cervical (parafaríngeo o retrofaríngeo) o patología maligna.
- Biopsia si se sospecha malignidad.

- La punción aspiración con aguja fina (PAAF) es útil en caso de adenopatías, masas cervicales o patología salival.

TRATAMIENTO

- La faringoamigdalitis vírica precisa tratamiento sintomático, mientras que en la bacteriana se administra amoxicilina-clavulánico, clindamicina (si se sospecha anaerobios), macrólidos (en caso de alergia) y tratamiento sintomático.
- La difteria se trata con antitoxina diftérica y eritromicina, 20-25 mg/kg cada 12 horas iv durante 7-10 días.
- En la mononucleosis infecciosa el tratamiento es sintomático, reposo y antibioterapia para paliar la sobreinfección, evitando los betalactámicos ya que pueden ocasionar exantema cutáneo. En caso de sintomatología y hepatoesplenomegalia graves se administrarán glucocorticoides.
- El absceso periamigdalino precisa drenaje y antibioterapia con amoxicilina-ác. clavulánico, clindamicina o metronidazol. A veces es necesario realizar amigdalectomía diferida. En los abscesos retrofaríngeos o parafaríngeos se trata mediante drenaje por vía externa, antibioterapia por vía intravenosa con cefalosporinas de tercera generación y tratamiento anaerobio con clindamicina o metronidazol.
- En la epiglotitis se administra cefuroxima, 50 mg/kg/8 h. por vía endovenosa; cefotaxima, 50 mg/kg/8 h. por vía endovenosa, o ceftriaxona, 50 mg/kg/8 h por vía endovenosa.
- En las micosis se administra fluconazol, 100-200 mg/24 h vo durante 5-14 días y nistatina.
- En el caso de neuralgia se administra carbamacepina.
- En la tiroiditis se administra ácido acetilsalicílico.
- En las sialoadenitis se administra antibioterapia (amoxicilina-clavulánico) y sialogogos.
- El tratamiento del reflujo gastroesofágico precisa la administración de protectores gástricos, como omeprazol 20 mg/24 h.
- Los traumatismos laríngeos pueden tratarse con glucocorticoides e intubación, así como observación de la evolución del cuadro.
- Los tumores precisan estudio completo y exéresis.

ODONTALGIA

DEFINICIÓN

Es el dolor de dientes o de muelas. La causa más frecuente es la patología infecciosa de las estructuras del complejo diente-periodonto, aunque también existen otras causas.

BACTERIOLOGÍA

La cavidad oral presenta una flora polimicrobiana compleja en equilibrio con el huésped. El 75% de los gérmenes son anaerobios (cocos gram positivos como *Streptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*; bacilos gram positivos y bacilos gram negativos como *Fusobacterium*, *Bacterioides*). Dentro de los aerobios los más frecuentes son los cocos gram positivos como los *Streptococcus spp* o los *Staphylococcus spp*. Ésta flora se puede alterar por muchos factores de tipo higiénicos, dietéticos, nutricionales, tabaquismo, tratamientos antimicrobianos, trastornos hormonales, edad, embarazo, etc.

ETIOPATOGENIA DE LA INFECCIÓN ODONTÓGICA

Los factores que participan en la infección odontogénica son:

1. **Caries:** es la causa más frecuente de penetración de gérmenes hacia la región periapical. Su progresión natural es: caries de esmalte, dentina, pulpitis, necrosis pulpar, granuloma periapical, osteitis, periostitis y celulitis (infección de los tejidos blandos de la cara). En ocasiones, si no se repara, la infección periapical se puede cronificar y reactivar episódicamente.
2. **Periodonto:** gingivitis y periodontitis pueden ser causa de odontalgia. En el adulto suele ir ligado a enfermedad periodontal avanzada. En niños o adultos jóvenes es frecuente la aparición de pericoronaritis por trastornos de erupción dentaria (primeros molares en niños y terceros molares en adultos jóvenes).
3. **Traumatismos:** microtraumatismo de repetición y traumatismos agudos con fractura dentaria o no. Como consecuencia de éstos, se afecta el paquete vaso-nervioso dentario, que puede sufrir necrosis e infección secundaria.
4. **Causa iatrogénica:** cualquier intervención en la cavidad oral o sobre algún diente puede dar lugar a una infección posterior.
5. **Vía retrógrada:** se ha descrito algún caso de infección por contigüidad con un seno maxilar infectado aunque es una vía rara.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

- El dolor de origen dentario puede presentar cuadros muy variados, siendo en ocasiones de difícil diagnóstico.
- **Anamnesis,** detallando la cronología, características, intensidad, factores que lo modifican.
- Exploración física: buscar la presencia de piezas cariadas, restos radiculares, terceros molares semierupcionados, higiene oral del paciente, enfermedad periodontal. Es importante realizar la palpación y percusión de los dientes de forma sistemática.
- Radiología convencional: orienta y confirma el diagnóstico. La radiografía periapical de la pieza es de elección. Si no disponemos de ésta, nos puede ser de utilidad una ortopantomografía.
- TAC facial en casos de complicaciones como celulitis o abscesos extensos, con riesgo de afectación de vía aérea.

ODONTALGIA DE CAUSA INFECCIOSA

1. **Pulpitis aguda:** causa más frecuente de odontalgia. Es la inflamación del tejido pulpar secundaria a caries, traumatismo o bien una gran reconstrucción dentaria. Es un dolor de sensación urente, de intensidad variable, espontáneo o provocado. La percusión del diente suele ser negativa y en la radiología pueden no apreciarse alteraciones.
2. **Pulpitis aguda con periodontitis apical:** dolor localizado. El paciente refiere una sensación de "diente alto". Este dolor aumenta con la percusión, y en la radiografía suele aparecer ensanchamiento del ligamiento periodontal.
3. **Necrosis pulpar:** no suele ser una causa de urgencia ya que es indolora por sí misma. Puede conllevar infección secundaria con flemón posterior.
4. **Absceso apical agudo:** la infección se extiende a tejidos periapicales. Casi siempre es consecuencia de una necrosis pulpar. La percusión en este caso es muy positiva, y en la radiografía aparecen signos de osteomielitis.

TRAUMATISMOS DENTARIOS

1. Fractura de los tejidos duros: de esmalte, de esmalte y dentina o esmalte, dentina y pulpa.
2. Fractura del tejido periodontal: en estos casos hablamos de:
 - Contusión: odontalgia sin movilidad ni desplazamiento del diente.
 - Subluxación: existe movilidad sin desplazamiento. Puede haber hemorragia en margen gingival.
 - Luxación: desplazamiento del diente. Es extrusiva cuando existe desplazamiento hacia la boca, lateral si el desplazamiento es en sentido lateral, e intrusiva si el diente se ha desplazado hacia el interior del alveolo.
 - Avulsión: el diente se encuentra totalmente fuera del alveolo.

Odontalgia de otras causas: intervenciones recientes en la cavidad oral, traumatismo oclusal por bruxismo.

TRATAMIENTO

Dependerá de la causa de la odontalgia.

1. Tratamiento odontológico: apertura cameral en casos de pulpitis aguda y pulpitis aguda con periodontitis apical. Exodoncia en dientes no recuperables.
2. Tratamiento médico:
 - Antibioterapia empírica: amoxicilina-ácido clavulánico 1 g/12 h. Si alergia, clindamicina 600 mg/8 h. Como 2ª elección: clindamicina 600 mg/12 h + ciprofloxacino 500 mg/12 h. En ciclos de 7-10 días vo.
 - Analgésicos-antiinflamatorios: paracetamol, dextetoprofeno.
 - Corticoides: en casos de inflamación importante con compromiso de vía aérea o que produzcan trismus. 6-metil-prednisolona 2-3 mg/Kg/día, en pauta descendente según evolución; con ingreso hospitalario para vigilancia.
 - Tratamiento quirúrgico: si abscesos fluctuantes se realizará drenaje bajo anestesia local.
 - Higiene: oral estricta con cepillado dental frecuente (cepillo suave) y enjuagues con clorhexidina 0.12%.

BIBLIOGRAFÍA

- Trobat Company F. Odinofagia. En: Protocolos de actuación en ORL. Tomo I. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación, 2007. p.132-133.
- Ramírez Camacho R. Algoritmos en ORL. Manual de otorrinolaringología. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana, 1998.
- Díaz Fernandez JM, Sánchez Sánchez R. Infecciones odontogénicas. En Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. Edita GSK, 2004.
- Acero J, Herencia H, Plasencia J. Infección odontogénica. Celulitis cervicofacial de origen dentario. En Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Arán Ediciones 2004.
- López Vaquero D, Herencia Nieto H, Pérez Ceballos JL, Infante Cossío P, Gutiérrez Pérez JL. Antibioterapia en la patología de la región maxilofacial En Protocolos Clínicos.
- Laskin DM. Cirugía Bucal y Maxilofacial. Editorial Panamericana, 1985.

Capítulo 138

OJO ROJO

*María Rosa Pardiñas Pérez - Laura Alonso Martín
María Antonia Sepúlveda Berrocal - Lucía Hernández de Francisco*

OJO ROJO

El ojo rojo es uno de los síntomas más comunes en la urgencia oftalmológica. Engloba múltiples patologías aunque las conjuntivitis son la causa más frecuente.

Tabla 138.1.

CON SECRECIÓN		SIN SECRECIÓN	
		(Con dolor)	(Sin dolor)
Más frecuentes: - Conjuntivitis: Víricas Bacterianas Alérgicas Tóxicas - Oftalmía neonatorum - Blefaritis	Menos frecuentes - Dacriocistitis - Canaliculitis	Leve: - Síndrome ojo seco - Blefaritis - Epiescleritis - Cuerpo extraño corneal, conjuntival - Queratitis Intenso: - Úlcera corneal, abrasión, infiltrado - Uveítis anterior - Escleritis - Glaucoma agudo de ángulo cerrado	Más frecuentes: - Hemorragia subconjuntival - Pterigion/pinguécula hiperémicos - Blefaritis - Síndrome ojo seco Menos frecuentes: - Tumor conjuntival
Fístula carótido cavernosa			
Directa: carótida interna a seno cavernoso - Traumática - Espontánea (rotura aneurisma carotideo intracavernoso en postmenopáusica con HTA) Indirecta: de rama meníngea de carótida interna o externa a seno cavernoso - Malformación congénita: Inicio de los síntomas precipitado por una trombosis vascular intracraneal . - Rotura espontánea: precipitada por trauma menor, especialmente en HTA			

CONJUNTIVITIS

1.- *Inyección conjuntival*. 2.- *Secreción*: acuosa (inflamaciones virales e inflamaciones alérgicas agudas); mucoideas (conjuntivitis vernal y queratoconjuntivitis sicca); purulenta (infecciones bacterianas agudas graves); mucopurulenta (infecciones bacterianas leves y Chlamydias). 3.- *Hemorragias subconjuntivales*: por *S. pneumoniae* y *H. aegyptius*. 4.- *Cicatrización*: Tracoma, pentigoide cicatricial ocular, conjuntivitis atópica y uso prolongado de medicamentos tópicos. 5.- *Membranas*: adheridas al epitelio conjuntival, sangran al desprenderlas (*S. pyogenes* y Difteria); *pseudomembranas*, se retiran fácilmente dejando epitelio intacto (adenovirus, gonococia, conjuntivitis leñosa, Sd. de Stevens-Johnson). 6.- *Linfoadenopatía preauricular* (viricas, Chlamydias, gonococo y Sd. Oculoglandular de Parinaud).



Figura 138.1. Conjuntivitis

Pruebas complementarias: - Cultivo: conjuntivitis purulenta grave y en neonatales. - Tinción química e inmunológica. - Detección de Ag. Virales o de Chlamydias. - Citología de impresión. - RCP.

*Tratamiento de conjuntivitis infecciosa, remitirse a capítulo de infecciones oculares.

■ CONJUNTIVITIS ALÉRGICAS

Se caracterizan por picor, (sin picor no hay alergia), escozor, ojo rojo y lagrimeo.

RINOCONJUNTIVITIS ALÉRGICA: por hipersensibilidad a antígenos aéreos.

1.- Forma estacional: pólenes. 2.- Forma perenne: polvo y hongos.

Signos: inyección conjuntival, conjuntiva rosada de aspecto lechoso, edema palpebral, pequeñas papilas en conjuntiva tarsal superior.

Tratamiento: - Estabilizador de mastocitos tópico: nedocromil, lodoxamida 1 gota/12 h.

- Antihistamínicos: levocabastina, azelastina 1 gota/12 h, olopatadina al 0.1% 1 gota/8-12 h (estabilizador de mastocitos y anti H1).

QUERATOCONJUNTIVITIS VERNAL: inflamación recurrente, en niños y jóvenes atópicos (asma, eczema, etc). Estacional. Puede resolverse en la pubertad; asocian queratocono, queratoglobos, degeneración marginal pelúcida. **Tipos:** 1.- Hipertrófia papilar en conjuntiva tarsal superior (empedrado). 2.- Nódulos mucoides alrededor del limbo (puntos de Tranta). 3.- Queratopatía: erosiones epiteliales puntiformes, úlcera en escudo, formación de placas, cicatrices, vascularización corneal, pseudogerontoxon (arco de cupido en un segmento previamente inflamado del limbo).

Tratamiento: - Corticoides a corto plazo (fluorometolona, metilprednisolona 0.5-1% sin conservantes).

- Estabilizadores de membrana de mastocitos.

- Antihistamínico.

- Ciclopéjico 1% (cada 8 h si hay úlcera en escudo).

En ocasiones: queratectomía superficial y/o trasplante de membrana amniótica.

QUERATOCONJUNTIVITIS ATÓPICA: jóvenes con párpados engrosados, blefaritis estafilocócica crónica, conjuntivitis tarsal y fondo de saco inferior; queratopatía epitelial puntiforme, defectos epiteliales corneales persistentes que conducen a cicatrización estromal en escudo y vascularización periférica comprometiendo la agudeza visual.

Tratamiento: - Antibiótico (azitromicina 500 mg x 3 días vo) e higiene palpebral para la blefaritis estafilocócica asociada.
 - Lubricantes sin conservantes.
 - Corticoides tópicos en agudizaciones y queratopatía.
 - Estabilizadores de mastocitos todo el año.
 - Ciclosporina al 2%.
 - Antihistamínicos sistémicos.

■ CONJUNTIVITIS TÓXICA

El abuso de descongestivos oculares, vasoconstrictores con o sin antihistamínico dan irritación, quemazón y sensación de cuerpo extraño con hiperemia conjuntival difusa y en fondo de saco inferior.

Tratamiento: suspender los colirios y aplicar lubricantes sin conservantes.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

Sangre debajo de la conjuntiva, a menudo en un solo sector del ojo.

Causas: Maniobra de Valsalva, HTA, trastorno de coagulación, idiopática.

Cura espontáneamente, no precisa tratamiento oftalmológico, sólo control de los factores sistémicos (TA) y estudio de coagulación.

SÍNDROME DE OJO SECO O DISFUNCIÓN LAGRIMAL

Por déficit de producción o exceso de evaporación, especialmente en postmenopáusicas y en asociación con enfermedades autoinmunes (S. Sjögren, AR) y DM.

Síntomas: malestar, quemazón, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, etc.

Exploración: **1:** Historia clínica. **2:** Instilación de la cornea con fluoresceína para medir el tiempo de rotura de la película lagrimal (anormal si es inferior a 10 seg). **3:** Test de Schirmer.

Tratamiento: - Lubricantes y lágrimas artificiales a demanda.
 - Tapones en los puntos lagrimales.
 - Ciclosporina en colirio al 2% (en casos severos).

PINGÜECULA/PTERIGIUM

Degeneraciones conjuntivales: "Pingueculitis": mancha amarillenta sobreelevada e inflamada en conjuntiva. **Tratamiento:** lágrimas artificiales, AINE en colirio o esteroide tópico en casos más severos.

"Pterigium": proliferación conjuntival carnosa que invade la córnea. Si amenaza el eje visual está indicada la cirugía.



Figura 138.2. Hemorragia subconjuntival



Figura 138.3. Pingueculitis



Figura 138.4. Pterigium



Figura 138.5. Úlcera corneal

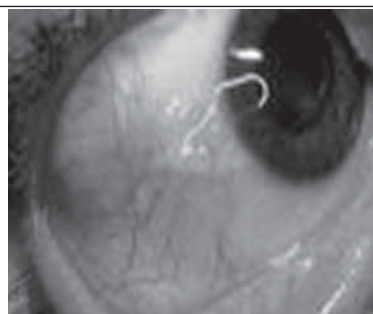


Figura 138.6. Epiescleritis

ÚLCERA CORNEAL TRAUMÁTICA

Dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, hiperemia severa. Se identifica por la tinción con fluoresceína. Descartar cuerpo extraño tarsal superior evertiendo el párpado.

Tratamiento: ciclopéjico 1% 1 g/8 h + ungüento antibiótico tópico + oclusión. (Las infecciosas no se ocluyen, se explican en el capítulo de infecciones).

EPIESCLERITIS

- Simple: ojo rojo de forma difusa o en sector, dolor moderado.
- Nodular: nódulo rojo doloroso en conjuntiva, sobre la esclera.

Idiopática: la más frecuente, en enfermedad vascular del colágeno (A.R., PAN, LES, Wegener), gota, Virus Herpes-Zoster, Lyme, Sífilis, Otros (Enfermedad inflamatoria intestinal, Rosácea, Atopía). "Aplicar una gota de fenilefrina 2,5% y observar a los 10 min; los vasos epiesclerales deben blanquearse".

Tratamiento:

- Lágrimas artificiales, 4 veces al día.
- Fluorometolona, 4 veces/ día.
- Ibuprofeno 200-600 mg/8 h.

ESCLERITIS

Dolor intenso muy molesto, ojo rojo, puede haber pérdida de agudeza visual, inflamación de vasos esclerales que no blanquean con fenilefrina, la esclera tiene color azulado.

98% Anteriores: - Difusas o nodulares no necrosantes. - Necrosantes.

2% Posteriores: Sin padecimiento sistémico.

- 50% asociadas a: enfermedad del tejido conectivo, sífilis, gota, herpes zoster.

Diagnóstico diferencial: epiescleritis: inicio más agudo.

Tratamiento:

- No necrosantes: ibuprofeno, esteroides sistémicos, inmunosupresores.
- Necrosante: esteroides sistémicos asociados o no a inmunosupresores. En escleromalacia perforante de la AR: lubricación.
- En la escleritis posterior: AINE si no hay enfermedad sistémica asociada.



Figura 138.7. Escleritis

UVEITIS ANTERIORES AGUDAS

Inflamación del tracto uveal anterior: iritis, iridociclitis. Dolor, fotofobia, pérdida de agudeza visual, lagrimeo, presentación aguda (más de 3 meses, crónica). Inyección ciliar, color violáceo, precipitados corneales finos (no granulomatosos) o gruesos (granulomatosos), miosis, sinequias al cristalino, PIO (presión intraocular) baja (ocasionalmente alta, en herpes simple y zoster), hipopion en casos graves, edema macular quístico en casos crónicos y a veces, catarata.

Etiología: Idiopática, postraumática, relacionada con la HLA B27, en la Espondilitis Anquilosante, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Sd. de Reiter, Artritis psoriásica, Crisis glaucomatocicloticas, enfermedad de Behçet, enfermedad de Lyme, isquemia del segmento anterior por insuficiencia carotídea. Causas raras: virus, medicamentos, enfermedad de Kawasaki, etc.

Formas crónicas: ARJ, iridociclitis crónica en niños, iridociclitis heterocrómica de Fusch, sarcoidosis, herpes, sífilis, TBC, etc.

Tratamiento: ciclopléjico 1 gota/8 h o atropina al 1% 1 gota/12-24 h + Esteroides tópicos 1 gota/1-6 h + Hipotensores tópicos (β bloqueantes tópicos) si lo precisa.

Seguimiento semanal en la fase aguda, cada 1-3 meses en la crónica.

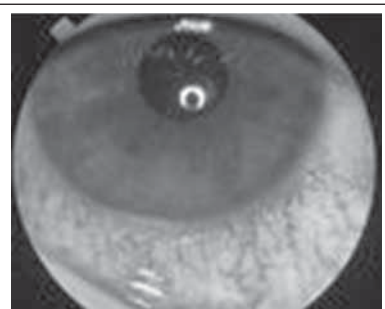


Figura 138.8. Uveitis anterior

GLAUCOMA AGUDO DE BLOQUEO ANGULAR

Dolor, visión borrosa, percepción de halos coloreados, cefalea, náuseas y vómitos, aumento PIO súbita, edema de córnea, cámara anterior estrecha en ambos ojos, inyección conjuntival, pupila fija en midriasis media.

Causas: Bloqueo pupilar (predisposición anatómica, hipermetropes, uso de colinérgicos sistémicos -antiH1, antipsicóticos- acomodación, lectura, iluminación deficien-

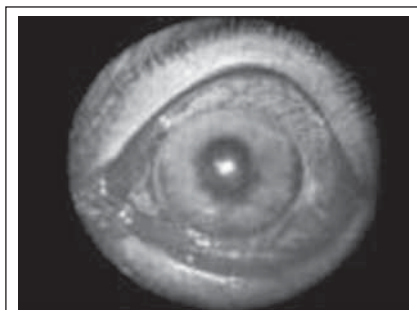


Figura 138.9. Glaucoma agudo

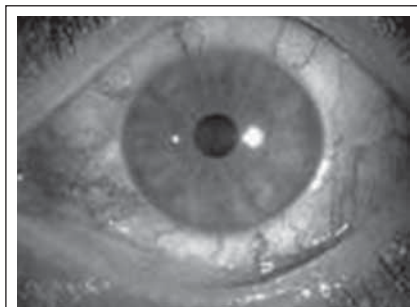


Figura 138.10. Fístula carótida cavernosa

te), ángulo ocupado, configuración anormal del iris.

Exploración: antecedentes, biomicroscopia, medir PIO, gonioscopia, FO.

Tratamiento: β bloqueantes + esteroides tópicos + Inhibidores de anhidrasa carbónica, iridectomía.

FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Fístula arteriovenosa, comunicación vascular anormal entre seno cavernoso y el sistema arterial carotídeo que puede conducir a pérdida de visión.

Tipos: a) de flujo alto (carótido cavernosa), b) de flujo bajo (dural cavernosa).

Síntomas: quemosis, vasos episclerales y conjuntivales dilatados. Puede estar alta la PIO, proptosis pulsátil, soplo audible en la región temporal.

Ecodoppler de órbita: arterialización del flujo en la vena oftálmica superior.

TAC: se ve aumentada de tamaño.

La angiografía arterial selectiva permite su localización.

Causas: (Flujo Alto): inicio agudo tras un traumatismo o rotura de aneurisma intracavernoso. (Flujo Bajo): espontáneas, insidiosas y más frecuente en HTA.

Tratamiento: Oclusión arterias nutricias con Rx intervencionista.

BIBLIOGRAFÍA

- Kanski JJ. Clinical Ophthalmology: Asystematic Approach 5th ed. Elsevier; 2005.
- Rhee-Pyfer. Mc Graw Hill. The Wills Eye Hospital. Manual de urgencias oftalmológicas 3ª edición; 2001.
- Alió y Sanz J. Ojo rojo. En: Alió y Sanz J, Fernández Vigo J, García Campos J, García Sanchez J, Miralles de Imperial J, Pastor Jimeno J., et al, editors Guiones de oftalmología. Valladolid: secretariado de publicaciones. Universidad de Valladolid; 2004.
- Teus Guezala MA, Pareja Esteban J, Vleming Pimilla E. Guía práctica de oftalmología. Agencia Laín Entralgo; 2007.

Capítulo 139

TRAUMATISMO OCULAR

*Beatriz de Andrés-Luna Bureo - Sofía Navarro Corcuera
Lucía Hernández de Francisco*

QUEMADURAS QUÍMICAS OCULARES

Urgencia oftalmológica "por excelencia". Precisa tratamiento inmediato. El daño depende de la potencia, concentración, volumen y tiempo de exposición sobre la superficie ocular del agente.

Síntomas: dolor (excepto las graves), lagrimeo y blefaroespasmos.

Signos: hiperemia, alteración epitelial y en ocasiones, estromal e incluso perforación. Las quemaduras por álcalis son más graves por su capacidad de penetración, pudiendo alcanzar la cámara anterior en pocos minutos, los más agresivos son el amoníaco y la sosa cáustica. Otros: cemento, hidróxido magnésico (bujías), lejía, etc.

TRATAMIENTO FASE AGUDA (TODAS LAS QUEMADURAS)

- Irrigación: la rapidez del lavado ocular será el factor pronóstico más importante. Se realizará con agua en el lugar del accidente y con suero fisiológico, Ringer Lactato o una sustancia tamponadora como Previn® a su llegada al hospital, bajo anestesia tópica y con ayuda de un blefarostato. Excepción: óxido de calcio (en contacto con agua produce cal viva causando una reacción exotérmica sobre la superficie ocular, por lo que lavaremos con aceite). En las quemaduras por cemento el uso de EDTA 0,01M facilita despegar las partículas. No usar bases para quemaduras por ácidos ni viceversa. Valoración por oftalmólogo.
- Revisión de fondos de saco con maniobra de doble eversión palpebral. Retiraremos partículas retenidas con pinzas o hemostetas húmedas.
- Medir el pH en el fórnix mediante tiras reactivas tras dejar de irrigar unos minutos, continuaremos el lavado hasta alcanzar un pH próximo a 7. Repetir medición pasada media hora.
- Teñir con colorantes (fluoresceína o verde de lisamina) para valorar el epitelio afectado. Asignar el grado de la quemadura (debiendo ser revisado en los próximos días ya que puede cambiar la actitud terapéutica). En la clasificación, la lesión limbar prevalece sobre la conjuntival.

Tabla 139.1. Clasificación de DUA

GRADO	TINCIÓN + LIMBAR (HORAS)	TINCIÓN + CONJUNTIVAL (%)	PRONÓSTICO
I	○	0%	MUY BUENO
II	≤ 3	≤ 30%	BUENO
III	> 3-6	> 30-50%	BUENO
IV	> 6-9	> 50-75%	BUENO A RESERVADO
V	> 9 - < 12	> 75 - < 100%	RESERVADO A MALO
VI	12	100%	MUY MALO

- Medir la PIO (presión intraocular). La observación de la cámara anterior y pupila nos dará idea de la posible penetración del cáustico en ella.
- Analgesia.
- De forma inmediata se instilarán los primeros colirios (prefiriéndolos sin conservantes).

Grados I-II:

- Corticoides tópicos: precaución por su relación con melting y perforación (uso por oftalmólogo). Metil-prednisolona 1% sin conservantes o Pred-Forte® cada 6 horas. Son eficaces para reducir la inflamación durante la primera semana.
- Antibióticos tópicos de amplio espectro: tetraciclinas (Aureomicina® colirio o pomada) o quinolonas cada 6 horas. No utilizar tetraciclinas ni quinolonas en embarazadas ni niños (usar pomada de eritromicina oftálmica 3 veces al día). Si hay mayor afectación conjuntival preferiremos pomadas a colirios.
- Colirio ciclopléjico cada 8 horas para reducir el dolor por espasmo ciliar. Se evitará la Fenilefrina por su efecto vasoconstrictor.
- Hipotensores: si hay hipertensión ocular usaremos hipotensores tópicos, por ejemplo β bloqueantes; evitaremos las prostaglandinas por su efecto pro-inflamatorio y la brimonidina por su efecto vasoconstrictor; en ocasiones se precisa acetazolamida oral.
- Lágrimas artificiales sin conservantes, evitan el trauma del parpadeo, facilitando la reepitelización.

Grado III: además de lo anterior podremos utilizar ácido ascórbico oral (500 mg cada 6 horas), suero autólogo al 20% tópico cada 2-3 horas, tetraciclinas orales (inicialmente doxiciclina 100 mg cada 12 horas), citrato y ascorbato tópico, trasplante de membrana amniótica, etc.

Grados IV, V y VI: ingreso (dependerá no solo del grado sino también de la bilateralidad).

- Durante las primeras 12-24 horas se realizarán instilaciones de suero fisiológico cada 1-2 horas.

CUERPO EXTRAÑO CORNEAL

Síntomas: sensación de cuerpo extraño, blefaroespasmio, lagrimeo, antecedente de traumatismo.

Signos: hiperemia conjuntival, edema palpebral, reacción leve en cámara anterior, queratitis punteada superficial. Las erosiones corneales lineales orientadas verticalmente pueden indicar la presencia de un cuerpo extraño sub tarsal superior.

Anamnesis: uso de protección ocular, actividad en el momento de la lesión, material implicado (metal, vidrio, madera, tierra), intentos de eliminar o lavar el cuerpo extraño, etc.

Actitud:

- Instilar colirio anestésico tópico (sólo utilizarlo en la exploración) para contrarrestar el blefaroespasmio y el dolor.
- Comprobar agudeza visual y pupilas.
- Exploración con lámpara de hendidura: localizamos y verificamos la profundidad del cuerpo extraño corneal o conjuntival, presencia o no de anillo de óxido alrededor, evaluamos defectos epiteliales instilando colirio de fluoresceína, buscamos infiltrados corneales y reacción en cámara anterior, descartamos laceraciones autosellables, desgarros en iris, opacidades en cristalino, aplanamiento de cáma-

ra anterior. Buscar laceraciones conjuntivales para descartar afectación escleral. Realizar maniobra de doble eversión palpebral para buscar restos siempre que hayamos descartado antes la ruptura de globo, en cuyo caso está **contraindicada**. Si existen partículas, retirarlas con hemostetas húmedas.

- Medir PIO (presión intraocular).
- Puede estar indicada la oftalmoscopia con dilatación y el estudio radiológico si se sospecha cuerpo extraño intraocular.

Tratamiento:

- Aplicar anestésico tópico.
- Los cuerpos extraños múltiples superficiales se extraen más fácilmente mediante irrigación. Para los cuerpos extraños conjuntivales se pueden usar pinzas finas o hemostetas húmedas.
- Los impactados en la superficie pueden extraerse con espátula para cuerpos extraños o la punta de una aguja de calibre 25 con lámpara de hendidura.
- Desprender el anillo de óxido puede requerir broca corneal.
- Una vez extraído, tratar con ciclopéjico y pomadas, o colirios antibióticos de amplio espectro. Por ejemplo, Fucithalmic gel oftálmico® 4 veces al día 4 días y posteriormente 2 veces al día otros 4 días. Durante los primeros 4 días podemos asociar diclofenaco colirio 4 veces al día.

Remitir con urgencia si:

- Desgarro corneal.
- Seidel positivo (pérdida de líquido intraocular).
- Úlcera o infiltrado corneal.
- Cuerpo extraño incrustado en profundidad.
- Hipopion o reacción significativa de cámara anterior.

CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR

- **Síntomas:** dolor y disminución de visión puede ser asintomático.
- **Historia detallada:** actividad en el momento de la lesión (martillar metal, cavar, accidente de caza), composición del probable cuerpo extraño (hierro, madera, vidrio), antecedente de vacunación antitetánica, tiempo que ha pasado desde la última ingesta.
- **Exploración ocular completa:** comprobar agudeza visual, examen de pupilas buscando defecto pupilar aferente, estudio de motilidad ocular (puede haber restricción), evaluar la integridad del globo en lámpara de hendidura: desgarros palpebrales y/o conjuntivales, pupila irregular, edema corneal, perforación corneal o escleral (la hemorragia subconjuntival ampollosa extensa o la presión intraocular muy baja sugieren ruptura de la esclera), inflamación del segmento anterior o posterior, cámara anterior profunda o estrecha en comparación con el ojo contralateral, hipema, catarata, luxación del cristalino, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, etc. Es posible que se haya producido una lesión ocular penetrante sin una lesión aparente en córnea o conjuntiva. Es necesaria la oftalmoscopia con dilatación.
- **Actitud:**
 - Evitar maniobras que puedan ejercer presión y provoquen extrusión del contenido intraocular. Cubrir el ojo con protección metálica o de plástico que evite la presión sobre el globo. No colocar parches que compriman el ojo.
 - Ayunas por posibilidad de cirugía.

- Profilaxis antitetánica si fuera necesaria.
- Antieméticos para evitar el aumento de la presión intraocular causada por la maniobra de Valsalva.
- Antibióticos de amplio espectro sistémicos: vancomicina 1 g iv cada 12 horas y ceftazidima 1 g iv cada 8 horas.
- Transporte en decúbito supino con la cabecera elevada.
- Estudio de imagen: TAC de órbitas y cráneo (puede ser difícil visualizar madera, vidrio o plástico). RMN contraindicada cuando se sospecha cuerpo extraño metálico.
- Las lesiones abiertas del globo requieren atención oftalmológica inmediata e Ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

- Kunimoto DY, Kanitkar KD, Maker MS, editors. The Wills eye manual, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Kanski JJ, editor. Oftalmología Clínica, 5ª ed. Madrid: Elsevier España; 2005.
- Etxebarria Escenarro J, Durán de la Colina JA. Causticaciones oculares. Revisiones prácticas en Oftalmología. Badalona: Editorial Euromedice; 2008.
- Celis Sánchez J. Quemaduras oculares. Superficie Ocular Nº:14. Barcelona: Laboratorios Thea Innovación; 2005.

Capítulo 140

PÉRDIDA DE VISIÓN DE CAUSA OCULAR

Sofía Navarro Corcuera - Beatriz de Andrés-Luna Bureo
Lucía Hernández de Francisco

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La pérdida de visión es un síntoma frecuente en urgencias. Es necesario establecer inicialmente sus principales características a través de una correcta anamnesis, lo que nos ayudará a orientar de forma aproximada el diagnóstico y el correcto manejo del paciente en la urgencia.

– ANAMNESIS:

Antecedentes personales: diabetes, hipertensión u otra enfermedad cardiovascular, enfermedad del colágeno, enfermedad neurológica, historia de migrañas, traumatismos, cirugías oculares, ingesta de fármacos o hábitos tóxicos.

Pérdida unilateral o bilateral.

Intermitente o constante.

Tiempo de evolución: es importante preguntar cómo notó la pérdida, a veces es un hallazgo casual al tapar el ojo sano, por lo que el tiempo de evolución es desconocido.

Síntomas acompañantes: dolor, ojo rojo, cefalea y otros síntomas neurológicos.

El carácter urgente de la pérdida de visión generalmente viene dado por su presentación *brusca*, de horas o días de evolución, *constante* y generalmente *unilateral*. Debe por tanto descartarse la visión borrosa intermitente que acompaña al ojo seco y desaparece o mejora con el parpadeo, como efecto secundario de fármacos o como síntoma acompañante de otras enfermedades generales (hipoglucemia, mareo, cefalea, hiper/hipotensión, etc.).

La presencia de dolor y/o ojo rojo orienta a una causa propiamente ocular.

– EXPLORACIÓN:

Agudeza visual: se puede realizar en urgencias con optotipos tipo E de Snellen, midiendo cada ojo por separado, con la ayuda de un oclisor con agujero estenopeico que descarta defectos de refracción. Debe hacerse hincapié en el estado visual previo o diferencias en la visión entre ambos ojos que pongan de relieve ambliopías o enfermedades previas.

La agudeza visual normal es de 6/6.

Reflejos pupilares: aparte de los reflejos fotomotor directo y consensuado, es de especial interés en oftalmología la medida del Defecto Pupilar Aferente Relativo (DPAR) que consiste en medir de forma alternante el reflejo fotomotor de cada ojo, para comparar entre sí ambas vías visuales aferentes. La asimetría en la respuesta (menor contracción pupilar o dilatación) pone de manifiesto lesiones en el nervio óptico ipsilateral, el quiasma o con menor frecuencia lesiones del tracto óptico contralateral.

Motilidad Ocular Extrínseca.

Examen del segmento anterior (biomicroscopía): en casos de ojo rojo, la exploración servirá de diagnóstico. Asimismo valora la transparencia de los medios ópticos (cornea y cristalino).

Presión intraocular y campimetría por confrontación.

Fondo de ojo (FO) bajo dilatación pupilar (generalmente con colirio de tropicamida 1 gota cada 10 min, 2-3 veces).

– **DIAGNÓSTICO:**

1.- Pérdida brusca, monocular y transitoria (minutos):

- **Amaurosis fugax:** se trata de un AIT retiniano generalmente por un émbolo a nivel de arteria central de la retina o por hipoperfusión. Se describe como una cortina o sombra negra, total o parcial. Puede ser bilateral. Habitualmente dura menos de 5 min. En el fondo de ojo a veces pueden observarse émbolos. Requiere evaluación por neurología. Debe descartarse enfermedad carotídea y cardiaca embolígena, así como vasculitis, especialmente Arteritis de Células Gigantes (ACG) en mayores de 50 años.
- **Migraña clásica con aura visual:** el aura típica es el clásico "espectro de fortificación" referido por el paciente como luces brillantes que se expanden hacia la periferia. También es frecuente la visión "como entre agua". El primer episodio, así como la presencia de una cefalea atípica en su presentación, debe ser valorada por neurología.
- **Migraña retiniana (migraña complicada):** pérdida de visión con duración entre minutos y horas. Puede no relacionarse temporalmente con la cefalea. Suelen ser pacientes jóvenes con historia previa de migrañas. En algunos casos puede complicarse con déficit permanente.
- **Insuficiencia de la Arteria Vertebrobasilar:** habitualmente se acompaña de otros síntomas como vértigos, ataxia, disartria o cuadros de caídas.
- **Papiledema:** son oscurecimientos visuales transitorios, a veces bilaterales posiblemente relacionados con deficiente perfusión de la cabeza edematosa del nervio óptico.
- **Neuropatía óptica isquémica inminente.**
- **Glaucoma terminal.**

2.- Pérdida brusca, monocular y permanente

– **NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA (NOIA-NA):** es debida a hipoperfusión en la cabeza del nervio óptico. Se postula como principal factor de riesgo la hipotensión nocturna secundaria a tratamiento hipotensor.

Síntomas: pérdida de visión variable, pero generalmente profunda e indolora. FO: papila edematosa con hemorragias. CV: Escotoma altitudinal (el paciente refiere no ver por la mitad superior o inferior) o central.

Tratamiento: los corticoides orales podrían ser beneficiosos en la recuperación visual sin que se haya demostrado de forma definitiva su beneficio. La aspirina no tiene utilidad en la prevención de NOIA en el otro ojo al no ser un fenómeno tromboembólico.

Debe descartarse siempre una NOIA arterítica en pacientes mayores de 50 años.

– **NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR ARTERÍTICA (NOIA-A):** debido a Arteritis de Células Gigantes (ACG) y menos habitualmente a otras vasculitis (LES, PAN, etc.). La causa radica en una oclusión trombótica de las arterias ciliares posteriores. **Síntomas:** pérdida visual grave (incluso de no percepción de luz) que de forma típica se descubre al despertarse por la mañana. Puede acompañarse de síntomas previos como amaurosis fugax, diplopia y dolor ocular. Existe DPAR. FO: El aspecto de la papila es sugerente por mostrar una gran palidez y edema ("aspecto de yeso"), pudiendo ir acompañada de oclusiones arteriales retinianas. Los criterios clínicos de la enfermedad son: Claudicación mandibular, PCR > 2,45 mg/dl (siendo éste el test

que de forma aislada tiene mayor sensibilidad), dolor cervical y VSG > 47 mm/h. El hemograma puede mostrar anemia y trombocitosis. **Tratamiento:** altas dosis de corticoides orales (80-100 mg/día) de forma urgente. No debe demorarse al resultado de la biopsia de la arteria temporal por el alto riesgo de bilateralización. Debe iniciarse el tratamiento aún cuando sólo exista sospecha clínica.

- **NEURITIS ÓPTICA:** de etiología idiopática, desmielinizante, infecciosa o autoinmune. **Síntomas:** pérdida de visión uni o bilateral que progresa en una semana, acompañada de dolor, pérdida de visión cromática y alteración en la percepción del brillo y el contraste. DPAR.

FO: Aspecto edematoso de la papila con o sin hemorragias (papilitis) o aspecto normal (neuritis retrobulbar). CV: escotoma central o cecocentral.

Requiere evaluación por neurología.

- **NEUROPATÍA ÓPTICA HEREDITARIA DE LEBER:** debida a mutación en el DNA mitocondrial, afecta a varones en la segunda o tercera década de la vida.

FO: Edema de disco con vasos telangiectásicos. Afecta a ambos ojos en un intervalo de semanas.

- **OBSTRUCCIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA:** Las causas más frecuentes son arteriosclerosis, HTA, enfermedades hematológicas (policitemia, linfoma, trastornos de la coagulación), vasculitis, fármacos o compresión retrobulbar.

Síntomas: Disminución profunda de agudeza visual. DPAR. FO: hemorragias y exudados en los 4 cuadrantes de la retina con edema de papila.

Tratamiento: el de la enfermedad sistémica subyacente. Requiere control oftalmológico frecuente por el riesgo de desarrollar glaucoma neovascular en la forma "isquémica" de la enfermedad.

- **OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA:** su principal factor de riesgo es la HTA. **Síntomas:** pérdida de campo visual y a veces de visión central, según el área retiniano afectado.

- **OBSTRUCCIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA:** Causado generalmente por émbolo carotídeo o cardiogénico, ACG, enfermedades del colágeno, enfermedades hematológicas, displasia fibromuscular o disección carotídea.

Síntomas: pérdida completa de visión (incluso no percepción de luz). Ausencia de reflejo fotomotor. FO: retina de aspecto lechoso por el edema. Mácula rojiza ("mancha rojo cereza")

Tratamiento: practicar de forma inmediata masaje ocular, acetazolamida 500 mg iv y paracentesis de cámara anterior. No existe aún evidencia del beneficio del tratamiento fibrinolítico.

- **DESPRENDIMIENTO DE RETINA:** la pérdida de visión suele estar precedida de visión de "moscas" o cuerpos flotantes (miodesopsias) con o sin fopsias. Generalmente es referido como la visión de una cortina que afecta a parte o todo el campo de visión. La exploración de FO es diagnóstica.

- **MACULOPATÍAS:** diagnóstico fundoscópico.

- **HEMOVITREO:** fulgor rojo que impide visualizar retina. Las causas más frecuente son retinopatía diabética proliferativa, obstrucciones venosas retinianas y traumatismos.

3.- Pérdida subaguda con ojo rojo y dolor: (ver capítulo de Ojo rojo)

4.- Pérdida indolora, progresiva y generalmente bilateral:

- Defecto de refracción.

- Cataratas.

- Papiledema crónico.

- Neuropatía óptica tóxica-metabólica: abuso de alcohol-tabaco, desnutrición, anemia perniciosa, fármacos (etambutol, cloranfenicol, isoniacida, digital, cloroquina, estreptomycin, disulfirán), alcohol metílico o metales (plomo).
FO: papila de aspecto normal o hiperémica.
- Neuropatía compresiva: Causado por tumores de nervio óptico (glioma, meningioma, etc.) o cualquier masa orbitaria (tumor, pseudotumor inflamatorio, exoftalmos tiroideo, fistula carótido-cavernosa)
FO: papila de aspecto normal, edematosa o atrófica en casos evolucionados
- Retinopatía diabética y otras retinopatías.
- Degeneración macular asociada a la edad.

BIBLIOGRAFÍA

- Kanski JJ. Oftalmología Clínica. 5ª ed. Windsor. Elsevier; 2005.
- Rhee DJ, Pyfer MF. Manual de Urgencias Oftalmológicas. 3ª ed. McGraw-Hill; 2001.

Capítulo 141

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN URGENCIAS

*Rebeca de Miguel Madruga - Ana Belén Gargallo Quintero
Domingo García Almagro*

URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

- Los procesos dermatológicos que suponen un riesgo vital para el paciente son poco frecuentes. Más numerosos son los cuadros que, sin ser necesariamente graves, producen gran ansiedad al paciente y/o familiares, debido a la aparatosidad de la clínica cutánea.
- Siempre que la situación clínica del paciente lo permita es preferible un diagnóstico certero (valoración por un dermatólogo) a un tratamiento empírico.

HISTORIA CLÍNICA DERMATOLÓGICA

Anamnesis:

- Filiación.
- Motivo de consulta: lesiones cutáneas, síntomas cutáneos, otros.
- AP, AF, tratamientos realizados.
- Enfermedad actual:
- Lesiones cutáneas: cuándo aparecen, cómo es su aspecto, dónde se localizan, a qué las atribuye, cuál es su evolución.
- Síntomas cutáneos.
- Síntomas generales.

Exploración física:

- Lesiones elementales.
- Descripción: forma, contorno, límite, color, superficie, consistencia, infiltración, tamaño, agrupamiento y distribución.
- Localización.

CLASIFICACIÓN

1. Dermatitis infecciosas
 - 1.1. Bacterianas: impétigo, erisipela, celulitis, SSSS (Sd estafilocócico de la piel escaldada), foliculitis, forúnculo, ántrax
 - 1.2. Micótica: tiña, candida
 - 1.3. Vírica: herpes simple, herpes zóster, varicela, exantema víricos, eritema exudativo multiforme
2. Enfermedades de transmisión sexual
 - 2.1. Balanopostitis
 - 2.2. Uretritis
 - 2.3. Úlceras genitales
 - 2.4. Vulvovaginitis

3. Eccemas
 - 3.1. Dermatitis atópica
 - 3.2. Eccema dishidrótico
 - 3.3. Eccema de contacto
 - 3.4. Fotodermatosis: erupción polimorfa lumínica, quemadura solar
4. Urticaria. Angioedema adquirido. Anafilaxia
5. Picaduras
 - 5.1. Abejas y avispas
 - 5.2. Araña viuda negra
 - 5.3. Enfermedad de Lyme
 - 5.4. Pulga
 - 5.5. Sarna
 - 5.6. Arañas de mar, medusas y afines
6. Dermatitis eritemoescamosas
 - 6.1. Psoriasis pustulosa generalizada
 - 6.2. Eritrodermia
 - 6.3. Pitiriasis rosada
7. Erupciones medicamentosas
 - 7.1. Toxicodermia
 - 7.2. Síndrome de Stevens Johnson
 - 7.3. Necrolisis epidérmica tóxica
8. Tumorales:
 - 8.1. Tumores y pseudotumores sangrantes
9. Sistémicas:
 - 9.1. Paniculitis: eritema nodoso
 - 9.2. Vasculitis: leucocitoclásticas y Schönlein-Henoch
 - 9.3. Síndrome de Sweet
10. Ampollosas

1. DERMATOSIS INFECCIOSAS

1.1. BACTERIANAS (tabla 141.1)

TRATAMIENTO

IMPÉTIGO

Lavar, retirar costras, fomentos con sulfato de cobre al 1/1.000 en solución acuosa. Si lesiones aisladas mupirocina 2% tópica cada 12 horas 7-10 días. Si extenso: cefalexina 250 mg/6 horas 10 días, amoxicilina-clavulánico 20 mg/kg/día en tres tomas durante 10 días vo.

Si impétigos de repetición: frotis nasal para descartar portador de *S. aureus* y en cuyo caso tratarlo con mupirocina intranasal 1 apl/12 horas durante 5 días.

FOLICULITIS SUPERFICIAL

Aplicación de un antiséptico y eliminación de factores predisponentes si los hubiera. Mupirocina tópica/12 horas 5 días, descartar estado de portador. Si no existiera mejoría se realizará tratamiento antibiótico oral: cloxacilina 500 mg/6 horas 10 días o cefuroxima 250 mg/12 h 7 días.

FORÚNCULOS, ANTRAX y ABSCESOS

Apósitos húmedos templados varias veces al día. Si fluctúa, drenaje. Antibióticos antiestafilocócicos: cloxacilina 500 mg/6 h 10 días, amoxi-clavulánico 875/125 mg 10 día, celalexina 500 mg/6 h 10 días.

Tabla 141.1

PIODERMITIS	IMPÉTIGO	ECTIMA	FOLICULITIS FORÚNCULO ANTRAX	ERISPELA	CELULITIS
EDAD	Niños	Ancianos	Cualquiera	Niños y ancianos	Cualquiera
ETIOLOGÍA	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>S. pyogenes</i> <i>H. influenza</i> en niño
LOCALIZACIÓN	Cara (sobre todo perioral y perinasal). Extremidades (sobre todo distal)	EElI cabelludo	EE y cuero	Cara, EElI	EElI
CLÍNICA	Pústulas, costras melicéricas, no dolorosas, no cicatriz. Prurito. I. ampolloso: ampollas frágiles	Úlcera necrótica cubierta por costra gruesa. Cicatriz	Infección folículo piloso. Coalescen	Placa eritemato-edematosa, margen activo, bien definido, fiebre	Placa eritemato-edematosa, mal delimitada, fiebre, puerta de entrada
COMPLICACIONES	Glomerulonefritis aguda postestreptocócica. NO fiebre reumática		Sépticas	Glomerulonefritis aguda postestreptocócica. NO fiebre reumática	Sépticas

ERISPELA

Penicilina V oral 250-500 mg/6 h 2 semanas. Amoxi-clavulánico 875/125 mg/8 h 10 días. Como complemento es importante la aplicación de compresas calientes y la elevación del miembro afecto.

CELULITIS

El tratamiento cuando el paciente tiene un buen estado general se realiza con antibióticos como en la erisipela a nivel ambulatorio; en casos severos o cuando existe celulitis facial se ingresará al paciente para tratamiento intravenoso. En niños menores de 4 años o con celulitis facial habrá que cubrir *H. influenzae*. Se recomiendan las mismas medidas generales que en la erisipela: reposo, elevación de miembro afecto y compresas húmedas para mejorar la sintomatología.

SÍNDROME ESTAFILOCÓCICO DE LA PIEL ESCALDADA (SSSS)

Es un cuadro eritrodérmico agudo con exfoliación extensa de la epidermis debido a una toxina epidermolítica del *S. aureus* que afecta principalmente a lactantes y niños pequeños. El niño presenta mal estado general, fiebre, con la piel de apariencia escaldada, dolorosa al tacto, brillante, húmeda, con ampollas y despegamiento epidérmico superficial. No afectación de mucosas.

Se deberá ingresar al paciente iniciando antibioterapia con cloxacilina, control de temperatura y equilibrio hidroelectrolítico. La limpieza local y antibióticos tópicos son importantes para evitar la sobreinfección. Analgesia. Están contraindicados los corticoides porque retrasan la curación del proceso.

1.2.- MICÓTICAS

Los hongos dermatofitos son la principal causa. Sólo sobreviven en la queratina, es decir, estrato córneo, pelo y uñas.

Existen diversos patrones de inflamación según la región corporal: tiña del pie, de la ingle, del cuerpo, de la cara, de la mano, del cuero cabelludo, de la barba o de las uñas (onicomicosis).

Clínica: mancha/placa anular generalmente, con borde de avance bien definido, descamativo y a veces vesiculoso. En cuero cabelludo: tipo dermatitis seborreica con descamación fina y adherida a cuero cabelludo y la tiña inflamatoria (querion) con placas inflamadas y tumefactas que pueden acabar en alopecia cicatricial.

Para su **diagnóstico** lo más importante es la visualización directa de las hifas con el microscopio. Sólo se cultivan en infecciones de pelo y uñas.

Tratamiento: si lesiones húmedas: apósitos con solución de Burrow (acetato de aluminio 1:10) varias veces al día. Antimicóticos tópicos: econazol, oxiconazol, miconazol, clotrimoxazol o clotrimazol/12 h 10 días. Inicialmente puede parecer que empeora la lesión (reacción epidermofítica). En infecciones resistentes: Itraconazol 200 mg (100 mg/12 h) durante 15 días, terbinafina 250 mg/24 h 4-6 semanas o griseofulvina (de primera elección en tiña capitis en los niños) 10 mg/kg/día 4-6 semanas.

1.3.- VÍRICAS

Herpes simple, herpes zóster, varicela, exantema víricos (ver capítulos correspondientes).

ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME MINOR (ERITEMA POLIMORFO MINOR)

Síndrome eruptivo agudo, con frecuencia recurrente y definido por la morfología de las lesiones que presenta. Es una dermatosis reactiva, de patogenia inmunitaria, que aparece a la 1-3 semana de exposición al agente causal. La forma menor se asocia a infección por herpes simple, aunque a veces está desencadenada por otros procesos infecciosos (*Mycoplasma pneumoniae*) o por fármacos.

Clínica:

- **Pródromo:** fiebre, MEG.
- **Descripción:** lesiones que debutan como pápulas eritematoedematosas brillantes y que evolucionan presentando modificaciones concéntricas de color (lesión en diana o escarapela). El centro es oscuro (en lesiones severas hay una ampolla y un círculo marginal de vesículas: herpes iris de Bateman) y está rodeado por una franja clara y un borde periférico eritematoso.
- **Localización:** simétrica en manos y miembros superiores. Otras localizaciones son menos frecuentes. En la forma menor no suelen afectarse las mucosas.
- Las lesiones brotan durante 3-5 días y se resuelven en 2-4 semanas.

Pruebas complementarias:

- SS, BQ, Rx tórax (si se sospecha neumonía por *M. pneumoniae*).

Tratamiento:

- Lesiones denudadas: fomentos con sulfato de zinc 1/1.000 en solución acuosa.
- Sobreinfección bacteriana: ATB tópicos.

- Prurito: antihistamínicos.
- Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso: afectación importante que pueda evolucionar a la forma mayor del síndrome (urgencia absoluta).

2. ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Ver capítulo 86.

2.1. BALANOPOSTITIS

2.2. URETRITIS

2.3. ÚLCERAS GENITALES

2.4. VULVOVAGINITIS

3. ECCEMAS

GENERALIDADES (tabla 141.2)

Tabla 141.2

Fases	Presentación clínica
Fase aguda	Lesiones eritematoedematosas muy pruriginosas sobre las que aparecen vesículas. Muy exudativo
Fase subaguda	Eritema y comienza a haber descamación. Disminución del componente vesiculoxudativo
Fase crónica	Existe descamación y engrosamiento de la piel con fisuración. Ausencia de exudado

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

Evitar el uso de irritantes y sustancias alergénicas es imprescindible para la recuperación. Hay que eliminar la mayor parte de los productos aplicados por el paciente. Si necesita hidratación aplicando vaselina estéril.

La hidrocortisona puede producir alergia de contacto por lo que sería aconsejable evitar en este tipo de patología

2. TRATAMIENTO TÓPICO (DEPENDIENDO DE LAS FASES DEL ECCEMA). Tabla 141.3

3. TRATAMIENTO SISTÉMICO

Antihistamínicos, sobre todo los de primera generación por su valor sedante por la noche y los más modernos no sedantes durante el día.

Antibióticos. Siempre que exista la sospecha de sobreinfección, se emplean penicilinas resistentes a penicilinasas (cloxacilina).

Glucocorticoides orales. Son muy efectivos pero debido a sus efectos secundarios sólo se emplean en casos muy intensos y extensos. Sólo se utiliza en ciclos cortos o medios y en pauta descendente.

3.1. DERMATITIS ATÓPICA

Enfermedad inflamatoria que cursa en brotes de lesiones eczematosas muy pruriginosas, que suele comenzar en épocas tempranas de la vida. La distribución de las

Tabla 141.3

FASES DE ECCEMA	CLÍNICA	TRATAMIENTO INICIAL TÓPICO	CORTICOTERAPIA
Fase aguda	Eritema y edema con vesículas, muy exudativo	Soluciones astringentes Sulfato de zinc al 1‰ Sulfato de cobre 1‰ Permanganato potásico al 1 por 32.000 Fomentos 10 minutos 3 veces al día	En forma de cremas (no polvos ni pomadas o ungamentos) Dependiendo de la localización la potencia de corticoide varía
Fase subaguda	Eritema y descamación	Si persiste algo de exudación utilizar pastas astringentes del tipo de la pasta Lassar	En forma de crema o pomada
Fase crónica	Fisuración y descamación	La asociación con ácido salicílico mejora la acción del corticoide si existe engrosamiento de la piel	En forma de crema y pomada, de alta potencia

lesiones varía con la edad. Se acompaña de lesiones por rascado, con o sin sobreinfección y cronican hacia la liquenificación.

Etiología e incidencia. Multifactorial (factores genéticos, inmunológicos, fisiológicos y ambientales que se asocian con frecuencia con antecedentes familiares. Existen factores agravantes, como la sudoración, la sequedad y el polvo ambiental, la ropa sintética, el uso de jabones, el estrés, etc. Un 70% de los pacientes presenta historia familiar de uno o más procesos relacionados con la atopia (asma y o rinoconjuntivitis alérgica, dermatitis atópica).

Manifestaciones clínicas

Inflamación de la piel con presentación como manchas rojizas y descamación con prurito intenso. Las lesiones pueden evolucionar a los distintos tipos de eccema agudo, subagudo o crónico (ver tabla 141.1).

La distribución depende de la edad de 0-2 años mejillas y zonas de extensión, de 2 a 12 años: flexuras, cuello y tobillos. Más de 12 años en las manos, párpados superiores y distribución difusa. Los signos asociados pueden comprender piel seca y queratosis pilar.

Diagnóstico: clínico

Tratamiento

Dependiendo de las fases del eccema (ver tabla 141.2). Lo más importante es la hidratación y control el prurito con antihistamínicos.

Además pueden utilizarse los inhibidores de la calcineurina (más lentos en respuesta y menos potentes, pero no producen los efectos secundarios de los corticoides) o la fototerapia: luz ultravioleta B de banda ancha o psoraleno más luz ultravioleta A. En casos severos: ciclosporina, mofetil micofenolato o inmunomoduladores.

Debe evitarse la corticoterapia sistémica reservándose para casos concretos (pautado por dermatólogo).

3.2. ECCEMA DISHIDRÓTICO

Dermatitis eccematosa vesicular recidivante crónica y peculiar de etiología desconocida.

Clinica: erupción súbita de vesículas simétricas, usualmente muy pruriginosas, en las palmas de las manos y caras laterales de los dedos de la mano y/o plantas de los pies. Los pacientes afectados tienen una base atópica. Las vesículas se resuelven a lo largo de 3 semanas.

Tratamiento: apósitos húmedos fríos dos veces al día con solución de Burrow seguida por la aplicación de crema corticoide de potencia media.

3.3. ECCEMA DE CONTACTO

Dermatitis por contacto a irritantes o dermatitis irritativa (DCI): mecanismo no inmunológico por acción nociva directa del agente químico sobre la piel. La intensidad de la reacción es proporcional a la dosis aplicada. Ejemplos son la dermatitis del pañal donde el irritante principal sería el amoníaco liberado por la urea de la orina, o la dermatitis del ama de casa, por el contacto con detergentes, agentes tensoactivos y álcalis de los productos de limpieza.

Dermatitis por contacto alérgica (DCA): reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV. Puede aparecer con una mínima cantidad del contactante, y precisa que el individuo se sensibilice al alérgeno. Las causas comunes de dermatitis alérgica de contacto comprenden metales, como níquel y cromo (existente en el cemento), aditivos del caucho presentes en los guantes y los zapatos (carbamatos, tiuranos, mercapto-benzotiazol), parabenos (utilizados como conservantes en cosméticos y medicamentos tópicos incluso alimentos) y aditivos en lociones cutáneas o protectores solares, perfumes, tintes, aditivos de lacas de uñas y medicamentos tópicos (neomicina, quinolonas, sulfadiacidas) Bálsamo del Perú (contenido en gasas vaselinizadas para quemaduras). La alergia a determinados productos puede ocurrir incluso en los casos con historia de uso prolongado previo. La erupción es recurrente si la exposición se repite. Eritema y vesículas (eccema agudo), eritema y descamación (eccema subagudo), fisuración y descamación (eccema crónico).

La distribución de las lesiones con frecuencia sugiere la causa. Frecuentemente se afectan la cara y las manos. El tronco y las piernas y el área anogenital son infrecuentes. La diferenciación clínica entre eccema irritativo y eccema alérgico en ocasiones es casi imposible.

El prurito es más intenso en el eccema alérgico de contacto siendo el dolor y escozor más intenso en los eccemas irritativos.

En los eccemas alérgicos las lesiones pueden aparecer a distancia de la zona donde se aplica el producto (Ejemplos: laca de uñas -lesiones en párpados, alérgenos aero-transportados- lesiones en zona de pliegues y expuestas). En los casos de sospecha han de realizarse pruebas epicutáneas o del parche. Esta prueba trata de demostrar la posible sensibilización del paciente a un número de sustancias.

3.4. FOTODERMATOSIS: ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA

ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA: fotodermatitis recurrente idiopática aguda con la primera exposición al sol (entre las 2 horas y los 5 primeros días).

Clinica: ardor, prurito, eritema en zona expuestas. Suele respetar la cara. Las lesiones persisten 7-10 días. La sensibilidad al sol va disminuyendo con exposiciones progresivas.

Tratamiento: filtros solares de amplio espectro, exposición gradual y cuando existen lesiones corticoides tópicos de moderada a alta potencia hasta resolución cuadro (3-15 días).

QUEMADURA SOLAR: eritema en áreas fotoexpuestas que aparece tras la exposición intensa y/o prolongada a la luz solar.

Clínica:

- Eritema limitado a áreas fotoexpuestas que se acompaña de calor local, edema y sensación de quemazón. Si es intenso aparece vesiculación y sintomatología general: fiebre, MEG.
- Fototoxicidad: cuadro similar a quemadura solar pero de mayor intensidad, más edema y más vesiculación. Suele dejar hiperpigmentación residual. Se debe a sustancias fotosensibilizantes (plantas, perfumes, tetraciclina, sulfamidas, tiacidas, furosemida, AINE, etc.) que disminuyen el umbral de protección frente al sol.

Tratamiento:

- Cuadros leves: emolientes, antisépticos, corticoides tópicos.
- Cuadros moderados:
 - Vesiculación: fomentos con sulfato de Zn o Cu 1/1.000
 - Fiebre, MEG: AINE.
- Cuadros severos: prednisona 0,5-1 mg/kg peso/ 24 h vo en pauta descendente.

Criterios de ingreso:

- Quemadura grave.

4. URTICARIA. ANGIOEDEMA ADQUIRIDO. ANAFILAXIA

Ver capítulo 144.

5. PICADURAS

Completar información en capítulo 168.

5.1. ABEJAS Y AVISPAS

Las abejas de la miel son la causa más frecuente de picaduras pudiendo provocar reacciones alérgicas graves (ocurren entre minutos y una hora después de la picadura). Los síntomas alérgicos tardíos (hasta una semana tras picadura) oscilan entre la anafilaxia y la enfermedad del suero.

El aguijón debe extraerse lo antes posible. Las reacciones localizadas no alérgicas se tratan con hielo y apósitos fríos. Las reacciones alérgicas pueden requerir antihistamínicos, corticoides, adrenalina, etc.

5.2. ARAÑA VIUDA NEGRA

Se encuentra bajo troncos de leña, debajo de maderos o dentro del zapato. Los síntomas más comunes son dolor abdominal (100%), hipertensión, molestias musculares, una lesión en diana, irritabilidad o agitación. Hay que diferenciar el dolor cólico abdominal de un abdomen quirúrgico. Los síntomas disminuyen poco a poco al cabo de 2-7 días.

5.3. ENFERMEDAD DE LYME

Transmitida por garrapatas, está causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. A los 3-28 días comienzan los síntomas. Existen tres fases:

Fase 1: mácula en diana que crece progresivamente (eritema crónico migrans) y síntomas gripales.

Fase 2: alteraciones del sistema cardiaco y neurológico.

Fase 3: artritis y problemas neurológicos crónicos.

Tratamiento: Fase 1: doxiciclina 100 mg dos veces al día. Otras alternativas: amoxicilina 500 mg/8 h o cefuroxima 500 /12 h, todo durante 21 días.

En fase 2 y 3 el tratamiento debe ser más intenso.

5.4. PULGA

Erupción papulosa pruriginosa especialmente en las piernas; muchas veces agrupadas alrededor de los tobillos. Lo habitual es ver tres pápulas alineadas.

Tratamiento: antihistamínicos vo, corticoides tópicos. Erradicar las pulgas de camas, alfombras u otros lugares infestados.

5.5. SARNA O ESCABIOSIS

Infestación contagiosa intensamente pruriginosa causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, que generalmente afecta a varios miembros de la familia.

Clínicamente encontramos surcos especialmente en los espacios interdigitales, muñecas, cara lateral de la mano, pene, nalgas y escroto y las palmas y plantas de los pies de los lactantes. Las lesiones generalmente están excoriadas. Una variante es la sarna noruega donde los pacientes afectos (inmunosuprimidos, Sd Down o con demencia) presentan costras gruesas con gran cantidad de ácaros y dermatitis eczematosa sobre todo en manos y pies.

La erupción de la sarna aparece a las 2-6 semanas del contagio.

Tratamiento: permetrina gel 5% o lindano 1% (no en < 6 años ni embarazadas), desde el cuello hacia abajo, incluyendo debajo de las uñas y ombligo. El paciente debe aplicarse la crema tras el baño nocturno dejando actuar hasta la noche siguiente, durante uno o dos días consecutivos. Se podría repetir a la semana para asegurarnos mayor eficacia. La ropa se debe lavar en agua muy caliente (preferentemente tras la 3ª noche de tratamiento y tras la 5ª) o guardar en una bolsa de plástico cerrada durante 10 días. Este tratamiento deben realizarlo todos los convivientes.

Si mucho prurito se puede añadir antihistamínicos orales.

5.6. MEDUSAS, ARAÑAS DE MAR Y AFINES

ARAÑAS DE MAR: PEZ ESCORPIÓN, PEZ ARAÑA Y ERIZOS. La mayoría se encuentran semienterrados en los fondos arenosos y, al pisarlos o manipularlos, puncionan e inoculan una toxina. También pueden ocasionar accidentes domésticos al encontrarse en las pescaderías. Provocan edema y dolor intenso y duradero.

Tratamiento:

- Limpieza con agua salada y antisépticos.
- Inactivar toxina (termolábil) mediante inmersión del área afectada en agua a 50º C al menos durante 30 minutos.
- Analgesia sistémica o infiltrativa local si el dolor persiste.
- Extracción de fragmentos.
- Profilaxis antitetánica.

MEDUSAS: sólo en el Mediterráneo existen unas 300 especies. Disponen de tentáculos con diminutos organulos a modo de arpón enrollado, que se proyecta e inocula el tóxico ante cualquier cambio de presión u osmolaridad (nemastocitos). Lesión dolorosa, urente, pruriginosa. A veces pápulas o vesículas. Puede dejar cicatriz lineal durante meses.

Tratamiento:

- Limpieza con agua salada y antisépticos.
- Inactivar nemastocitos con solución de alcohol o vinagre.
- Eliminar nemastocitos mediante afeitado de la piel.
- Frío local, corticoides tópicos.
- Profilaxis antiitetánica.

6. DERMATOSIS ERITEMATOESCAMOSAS**6.1. PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA**

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, eritematoescamosa, de etiología desconocida aunque con una alteración en los linfocitos T.

Existen diversas formas clínicas como la psoriasis en placas, en gotas, invertida, etc. que no precisan tratamiento de urgencia.

La psoriasis pustulosa generalizada es una forma poco frecuente pero que requiere asistencia médica inmediata.

Se puede asociar con fiebre y sensación dolorosa de la piel. Puede guardar relación con fármacos.

Las pústulas estériles son localizadas o generalizadas y a menudo ocurren en ondas.

Tratamiento:

Es necesario el ingreso del paciente y valoración por el servicio de dermatología.

6.2. ERITRODERMIA

Procesos inflamatorios extensos o generalizados que se caracterizan por la presencia de enrojecimiento y descamación cutánea. Entre sus causas encontramos eccemas, psoriasis, fármacos (sulfamidas, difenilhidantoínas, penicilinas, etc.), micosis fungoide, neoplasias hematológicas, etc. En > 20% son idiopáticas.

Clínica:

- Eritema generalizado rojo violáceo que evoluciona a una descamación fina o exfoliativa.
- Presencia variable de lesiones inflamatorias: edema, vesículas, pústulas, etc.
- Afectación de mucosas y faneras variables.
- Sensación de prurito y tirantez.
- Sensación distérmica (fiebre, hipotermia), MEG, taquicardia, adenopatías, visceromegalia.
- Riesgo de complicaciones:
 - Alteraciones hidroelectrolíticas.
 - ICC, shock cardiogénico.
 - Infección cutánea, neumonía (1ª causa de mortalidad).
 - Escaras, tromboflebitis, TEP.
 - Ansiedad, depresión.

Criterios de gravedad:

- Grado y extensión importante.
- Afectación del estado general.
- Edad avanzada, patología de base.
- Leucopenia.
- Complicaciones.

Pruebas complementarias:

- Hemograma, coagulación, bioquímica, S. Orina, ECG, Rx tórax. Cultivos sistemáticos de piel, sangre y orina.

Tratamiento:

- T^º ambiental >30-32º C.
- Control de constantes, diuresis y nivel de consciencia.
- Corrección hidroelectrolítica.
- Dieta hipercalórica e hiperproteica.
- Omeprazol 20 mg/24 h vo.
- Tratamiento tópico: hidratación intensa (crema de prematuros, vaselina líquida), fomentos, SSF para mucosas.
- Antihistamínicos para prurito.
- Antibióticos sistémicos de amplio espectro ante la sospecha de sobreinfección.
- Evitar vías centrales y sondaje.
- Consulta a dermatología. Biopsia cutánea.

Criterios de ingreso:

- Siempre se ingresa.

6.3. PITIRIASIS ROSADA

Dermatosis inflamatoria aguda, benigna y autolimitada. Típica de adultos jóvenes en otoño y primavera. Su etiología se desconoce, aunque probablemente sea viral.

Clínica:

- Medallón heráldico: una o varias placas ovaladas, de 2-3 cm de diámetro, con halo eritematoso, zona intermedia con collarite descamativo y centro amarillento con fina descamación. Aparece en tronco y es indistinguible de una tiña.
- Erupción: a los días brotan multitud de lesiones similares al medallón heráldico pero de menor tamaño, distribuidas por las líneas de tensión de la piel (en árbol de navidad) y localizados en tronco y raíz de los miembros. Puede haber prurito leve. Hay que hacer diagnóstico diferencial con psoriasis guttata y con roseóla de sífilis secundaria.
- Resolución sin secuelas en 4-6 semanas.

Pruebas complementarias.

- No son necesarias.

Tratamiento:

- Antihistamínicos si prurito.

Criterios de ingreso:

- No requiere ingreso.

7. ERUPCIONES MEDICAMENTOSAS**7.1. TOXICODERMIAS**

Los fármacos pueden causar clínica dermatológica muy diversa (prácticamente cualquier manifestación cutánea):

- Lo más frecuente es que produzcan exantemas maculo-papulosos.
- Los fármacos son la principal causa de Síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica (urgencias absolutas).
- Los fármacos más frecuentemente implicados son: penicilinas, sulfamidas, nitrofurantoína, AINE, carbamacepinas, fenilhidantoínas, alopurinol, sales de oro, fenilbutazona, etc.

- Es fundamental una buena historia clínica para valorar la relación entre la erupción y la toma del medicamento.

Clínica:

- Exantema maculo-papuloso morbiliforme, similar a los exantemas víricos.
- A veces prurito y fiebre.

Pruebas complementarias:

- Hemograma (eosinofilia).

Tratamiento:

- Suspender el fármaco.
- Antihistamínicos.
- Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso

- Afectación severa.

7.2. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Forma mayor del Eritema exudativo multiforme. Habitualmente desencadenado por neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* o fármacos.

Hay lesiones típicas en escarapela, afectación de mucosas y afectación del estado general.

Se maneja igual que la necrolisis epidérmica tóxica.

7.3. SÍNDROME DE LYELL (NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA)

Grave entidad clínica (mortalidad 5-50%) caracterizada por un eritema generalizado con posterior despegamiento cutáneo, recordando una quemadura extensa. Es típica de adultos. Aparece 1-3 semanas después del contacto con el fármaco desencadenante. Los medicamentos que suelen estar implicados son difenilhidantoínas, carbamacepinas, barbitúricos, alopurinol, pirazonas, salicilatos, sulfamidas, tetraciclinas y penicilinas.

Clínica:

- Pródromo: hipersensibilidad cutánea, sensación de quemazón y escozor, fiebre, artralgias, MEG.
- Descripción:
 - Inicio como exantema morbiliforme que rápidamente se extiende y se hace confluyente (eritema difuso generalizado).
 - Lesiones en diana que se transforman en ampollas, confluyen y se rompen dejando al descubierto zonas erosivas.
 - Despegamiento epidérmico en áreas de presión (Nikolsky +), recordando grandes quemaduras.
- Localización:
 - Generalizada.
 - Despegamiento en áreas de presión.
 - Afectación variable de mucosas.
- Fiebre, MEG.
- Afectación sistémica: pulmonar, hepática, renal, hematológica (pancitopenia).

Criterios de gravedad:

- Grado y extensión importante.
- Edad avanzada, patología de base.
- Múltiples fármacos.
- Afectación sistémica.

Pruebas complementarias:

- Hemograma, coagulación, bioquímica, S. Orina, Rx tórax, ECG, hemocultivos si picos febriles.

Tratamiento:

- Aislamiento de contacto.
- Tª ambiental > 30-32º C.
- Control de constantes, diuresis y nivel de consciencia.
- Corrección hidroelectrolítica.
- Dieta hipercalórica e hiperproteica.
- Omeprazol 20 mg/24 h vo. Evitar antagonistas H2.
- Tratamiento tópico: evitar fricción y desbridamiento, fomentos, SSF para mucosas y lavado ocular. Abstenerse de dar ATB y corticoides tópicos (barrera cutánea alterada).
- Tratamiento sistémico:
 - ATB sistémicos si se sospecha sobreinfección.
 - Ciclosporina 3-4 mg/kg peso/24 h.
 - El uso de corticoides es controvertido. Pueden disminuir la supervivencia.
- Evitar vías centrales y sondas. Vías periféricas en áreas no afectadas.
- Consulta a dermatología y oftalmología. Biopsia cutánea.

Criterios de ingreso:

- Siempre se ingresa.
- Valorar ingreso en UCI.

8. TUMORES Y PSEDOTUMORES SANGRANTES

El grado de urgencia varía según la cuantía de la hemorragia, generalmente leve. Se hará hemostasia (compresión local, toques con barritas de nitrato de plata) y se derivará a Dermatología para diagnóstico y tratamiento específico.

9. SISTÉMICAS**9.1. PANICULITIS: ERITEMA NODOSO**

Proceso reactivo de hipersensibilidad que produce una paniculitis septal aguda. Sus causas son variadas: faringitis estreptocócica, tuberculosis, sarcoidosis, fármacos (sulfamidas, anticonceptivos orales, etc.). El 50% de las veces es idiopático.

Clínica:

- Puede precederse o acompañarse de fiebre y MEG.
- Aparición brusca de nódulos eritematosos, redondeados, que se palpan más que se ven y miden varios centímetros de diámetro. Están calientes y son dolorosos a la palpación. No confluyen ni se ulceran. Se localizan en la cara anterior de las piernas, de forma bilateral y simétrica.
- Curso autolimitado en 1-2 meses. Recidivas frecuentes.

Pruebas complementarias:

- SS (leucocitosis). Rx tórax para valorar tuberculosis y sarcoidosis.

Tratamiento:

- Etiológico.
- Sintomático:
 - Reposo de las piernas.
 - AINE: ácido acetil salicílico 500-1.500 mg/6 h vo o indometacina 25-50 mg/8 h vo + omeprazol 20 mg/24 h vo.

- Yoduro potásico (625 mg por ml de solución acuosa): 10 gotas/8 h vo.
- Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso:

- Cuadro extenso o muy sintomático.
- Tuberculosis, sarcoidosis.

9.2. VASCULITIS: VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA

Vasculitis necrotizante con afectación de vasos de pequeño calibre. Es la forma más frecuente de vasculitis necrotizante y se caracteriza por lesiones de púrpura palpable. Suele deberse a agentes precipitantes: infecciones, fármacos, colagenosis, etc.

Clínica:

- Máculas y pápulas de color rojo vivo que no desaparecen a la presión. Se localizan en zonas declives y de presión. Según evolucionan adquieren tonalidades marrones y amarillentas.
- A veces hay afectación del estado general y de órganos internos, pero de forma leve y autolimitada.
- Púrpura de Schönlein-Henoch: síndrome caracterizado por la aparición de púrpura palpable, artralgias y/o artritis, dolor abdominal cólico y glomerulonefritis leve. Es más frecuente en varones y suele afectar a niños y jóvenes durante la primavera, 1-3 semanas después de haber padecido una infección ORL, generalmente estreptocócica. En ocasiones se ven formas incompletas del síndrome.

Pruebas complementarias:

- Hemograma (leucocitosis leve con eosinofilia), coagulación, bioquímica, S. Orina (microhematuria, proteinuria), Rx tórax.

Tratamiento:

- Eliminar o tratar agente desencadenante.
- Sintomático:
 - Reposo.
 - Ácido acetil salicílico 500 mg/8 h vo.
 - En casos severos o recidivantes: prednisona 1-2 mg/kg peso/24 h vo en pauta descendente.
- Consulta a Dermatología: es necesaria la biopsia cutánea para el diagnóstico de certeza de una vasculitis.

Criterios de ingreso:

- Afectación del estado general y clínica sistémica importante.

9.3. SÍNDROME SWEET (dermatosis neutrofílica febril)

Dermatosis inflamatoria reactiva. Suele afectar a mujeres de edad media. Muchas veces es idiopático, pero puede asociarse a cuadros infecciosos y a trastornos linfoproliferativos.

Clínica:

- Fiebre elevada de inicio brusco. MEG importante.
- Múltiples placas eritematoedematosas de límites netos, superficie irregular (en montaña rusa) y aspecto pseudovesiculosos (sólidas a la palpación). Son muy dolorosas. Se localizan en cara, cuello y extremidades, de forma bilateral y asimétrica.
- Sin tratamiento regresan en 1-2 meses sin secuelas. Recidivas frecuentes.

Pruebas complementarias:

- Hemograma (leucocitosis con neutrofilia), bioquímica.

Tratamiento:

- Los antibióticos son ineficaces.
- Prednisona 0,5-1 mg/kg peso/24 h vo en pauta descendente o yoduro potásico (625 mg por ml de solución acuosa) 10 gotas/8 h vo durante 2-4 semanas o colchicina 0,5 mg/12 h vo.
- Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso:

- Afectación importante del estado general.

10. AMPOLLOSAS

Su espectro abarca desde una dermatitis herpetiforme, pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, penfigoide ampolloso. Múltiples causas: infecciosas, físicas, químicas, farmacológicas, metabólicas, autoinmunes, etc.

En cuadros leves se pautarán medidas tópicas con fomentos y se remitirá a Dermatología para diagnóstico y tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

- Cervigón González I, Gargallo Quintero A.B, García Almagro D. Problemas dermatológicos en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 987-1.000.
- Rasmussen JE. Erythema multiforme: A practical approach to recent advances. *Pediatric Dermatology* 2002;19(1):82-4.
- Kokelj F, Plozzer C. Irritant contact dermatitis from the jellyfish *Rhizostoma pulmo*. *Contact Dermatitis* 2002;46(3):179-180.
- Scharf MJ. Cutaneous injuries and envenomations from the fish, sharks and rays. *Dermatologic Therapy* 2002;15(1):47-57.
- Sáez de Ocariz M, Duran Mckinster C, Orozco-Cavarrubias L, Tamayo-Sánchez L, Ruíz-Maldonado R. Treatment of 18 children with scabies or cutaneous larva migrans using ivermectin. *Clinical and Experimental Dermatology* 2002;27:264-7.
- García Fernández D, García-Patos Briones V, Castells Rodellas A. Síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. *Piel* 2001;16:444-57.
- Castaño-Molina C, Cockerell CJ. Diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas en huéspedes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. En: Sadick NS, editor. *Clínicas Dermatológicas*. México: McGraw-Hill, Interamericana. 1997. vol. 2: p. 276-77.

Capítulo 142

QUEMADURAS

Luis Miguel Gallego Torromé - Silvia Honorato Guerra - Domingo García Almagro

EVALUACIÓN INICIAL

- Valoración de la gravedad y estabilización respiratoria y cardiovascular, con intubación si precisa.
- ANAMNESIS COMPLETA: hora del accidente, tipo de accidente (doméstico, laboral, agresión), mecanismo [térmicas (85%), químicas, eléctricas, por radiación], posibilidad de inhalación de gases, edad, enfermedades intercurrentes, etc.
- EXPLORACIÓN GENERAL: estado de consciencia, permeabilidad vía aérea, **signos de inhalación de humo** (sospecha en incendios, espacios cerrados, quemaduras panfaciales, vibrisas nasales quemadas, esputos carbonáceos, afonía, etc.), pulso, temperatura, tensión arterial. Atención a posible **shock** por quemaduras (**hipovolémico**). Valoración de lesiones traumáticas asociadas.
- DE LA QUEMADURA: extensión, profundidad y localización.

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

Va a determinar los criterios de ingreso, el tratamiento y el pronóstico.

a) Extensión:

Tabla 142.1. "Regla de los 9"

	Adultos	Niños (< 10 años)
Cabeza	9	19
Extremidades superiores	9	9
Tronco anterior	18	18
Tronco posterior	18	18
Extremidades inferiores	18	13
Genitales	1	1

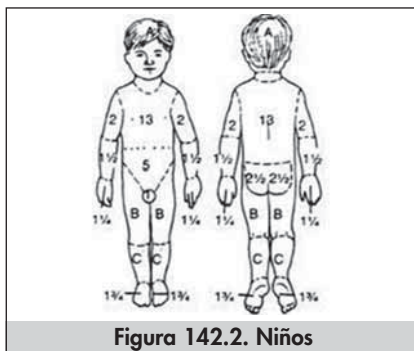
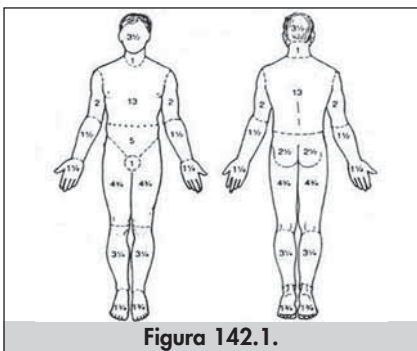


Tabla 142.2. Superficie de cabeza, muslo y pierna en niños

	< 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15-18 años
(A) cabeza	19	17	13	11	9
(B) muslo	5,5	6,5	8	8,5	9
(C) pierna	5	5	5,5	6	6,5

Regla de la palma de la mano (del paciente) = 1% superficie corporal.

b) Profundidad:

Tabla 142.3. Clasificación de la quemadura según la profundidad

Clasificación	Aspecto clínico	Síntomas	Tiempo de curación
1º Grado Q. epidérmica	- Piel eritematosa - No exudativa - No ampollas	- Dolor - Hipersensibilidad	- En 1 semana - Sin cicatriz
2º Grado superficial Q. dermis superficial	- Eritema - Exudación - Ampollas	- Dolor intenso al pinchazo - Hipersensibilidad	- En 7 a 20 días - Sin cicatriz
2º Grado profundas Q. dermis profunda	- Variable, zonas de color violáceo a blanquecino - Ampollas friables	- Poco dolorosas - No blanquea a la presión - Tracción de pelos sin resistencia	- Más de 20 días - Cicatriz
3º Grado Q. subdérmica	- Blanco nacarado o carbonáceo	- Anestesia	- Precisa tratamiento quirúrgico

Tener en cuenta que puede existir transición de grados (a más o a menos) y áreas con distintos grados.

c) Localización:

Atención a secuelas funcionales y estéticas por quemaduras en cráneo, cara, cuello, axilas, manos, genitales y pliegues de flexo-extensión.

Hay que tener en cuenta también que las quemaduras tienen peor pronóstico en edades extremas (niños y mayores de 60 años).

("Regla de Beaux": edad + % superficie quemada: mayor 100% casi siempre mueren; > 75% mortalidad del 50% y < 50% buen pronóstico vital)

También hay que considerar el ingreso si el paciente tiene enfermedades graves asociadas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante una quemadura moderada o grave se debe solicitar: Hemograma; Bioquímica sanguínea (glucosa, urea, iones, creatinina y amilasa); Gasometría arterial (con carboxiHb, si sospecha inhalación); Estudio de coagulación y Sistemático de Orina. Monitorización cardíaca en quemaduras eléctricas. Si se aprecia eritema faríngeo está indicada una laringoscopia (si se confirman quemaduras, se intubará al paciente).

Tabla 142.4. Clasificación según gravedad y criterios de ingreso

Q. Leves	Q. Moderadas	Q. Severas
<p>< 10% de superficie afecta en adultos</p> <p>< 5% en niños (menos de 10 años) o mayores de 50 años</p> <p>< 2% de quemaduras de 3^{er} grado</p>	<p>10-20% en adultos</p> <p>5-10% en niños o mayores de 50 años</p> <p>2 a 5% de 3er grado</p> <p>Sospecha lesiones por inhalación</p> <p>Quemaduras circulares</p> <p>Quemaduras eléctricas</p>	<p>> 20% en adultos</p> <p>> 10% en niños y mayores de 50 años</p> <p>> 5% de 3er grado</p> <p>Quemaduras eléctricas por alto voltaje</p> <p>Evidencias de lesiones por inhalación</p> <p>Afectación importante en cara, ojos, genitales, manos, pies o flexuras</p> <p>Fracturas o traumatismo importante asociado</p>
Control ambulatorio	Ingreso hospitalario	Derivación a centro de referencia

TRATAMIENTO

AMBULATORIO:

1. Analgesia: enfriamiento con agua a temperatura ambiente. Metamizol 575 mg /6-8 horas. Un AINE pautado durante los dos primeros días.
2. Profilaxis antitetánica.
3. Cura local (ver apartado de medidas específicas o tratamiento local).
4. Vigilancia de infecciones (NO antibióticos profilácticos).

HOSPITALARIO:

a) Medidas generales:

- 1- Vía aérea permeable.
 - O₂ 40% con flujos altos.
 - Intubación endotraqueal ante la sospecha de lesiones por inhalación .
- 2- Vía periférica, preferiblemente dos (en zonas no quemadas): 500 cc Ringer Lactato perfusión en 30 minutos y calcular líquido a administrar ("*Fórmula Parkland*" o "*Regla de Evans*").
- 3- Sondaje vesical y medición diuresis horaria.
- 4- Sondaje naso-gástrico si vómitos.
- 5- Analgesia:
 - Morfina: 10 mg iv en 5 minutos cada 4-6 horas (de elección).
 - Meperidina: 100 mg im / 3-4 horas si agitación.
- 6- Protección gástrica: ranitidina: 50 mg diluidos / 8 horas (especialmente en quemaduras eléctricas).
- 7- Profilaxis antitetánica.
- 8- No pautar antibióticos profilácticos.
- 9- Vigilar equilibrio ácido-base: si aumento del lactato o anión GAP, sospechar intoxicación por cianuros procedentes del humo.

Tabla 142.5. "Fórmula de Parkland"

% Superficie quemada* x Kg peso x 4 = ml Ringer Lactato a administrar

(Si % de superficie quemada es > 50%: se calcula como si fuera 50)

- La mitad se administra en las primeras 8 horas (contadas desde que se produjo el accidente); el otro 50 % en las 16 horas siguientes y el 2º día: 50% de lo calculado para el 1º día

Tabla 142.6. "Regla de Evans"

1º día	2º día	Días sucesivos
1 cc de coloides x % de superficie quemada x Kg peso	Mitad de dosis de coloides y cristaloides	Reducción progresiva de estas cantidades.
1 cc de cristaloides x % superficie quemada x Kg peso	1.000 a 2.000 cc dextrosa al 5%	Comienzo administración oral: dietas hiperproteicas e hipercalóricas
1.000 a 2.000 cc dextrosa al 5 %		

Estas son dosis orientativas para lograr mantener una DIURESIS de:

- > 100 cc/hora en Q. eléctricas.

- 50 cc/h en adultos.

- 25 cc/h en > 2 años y 1 cc/kg peso/día en los < 2 años.

La velocidad de goteo se puede calcular dividiendo la cantidad total de líquido por 2 y ésta a su vez por 8 que sería la cantidad a administrar por hora.

b) Medidas específicas o tratamiento local:

- Utilizar siempre material estéril: limpiar los tejidos dañados con irrigación de Suero fisiológico (retirar previamente ropa quemada, anillos, pulseras, etc.).
- Enfriamiento, que debe ser con agua a temperatura ambiente, no con hielo.
- Evitar antisépticos colorantes como la povidona yodada (por posible enmascaramiento); preferible clorhexidina (*clorhexidina al agua al 0,5%*, elaborada por Servicio de Farmacia del Hospital).
- Desbridamiento de flictenas rotas o que provoquen mucha tensión y/o dolor, pero no extirpar ampollas pequeñas.
- En quemaduras de 3º grado: no se extirpa el tejido muerto de inmediato (se deja días o semanas) por peligro de pérdidas sanguíneas y shock hipovolémico. Aunque se debe realizar **escarectomía** (incisión sobre la escara hasta tejido celular subcutáneo) en aquellas quemaduras circulares que comprometan la circulación distal de un miembro.
- Como **antiinflamatorios locales** se recomiendan: fomentos con sulfato de cobre o zinc al 1 por 1.000 o permanganato potásico 1/10.000: 1-2 veces /día (durante 5 minutos) durante 2-3 días.

Los antibióticos tópicos más recomendables son la mupirocina tópica o el ácido fusídico; que se deben aplicar tras limpieza y secado de la piel a tratar 1-2 veces al día durante los días necesarios, según evolución. (La más usada clásicamente ha sido la sulfadiazina argéntica, pero no es desdeñable el *riesgo de sensibilización* tópica a las sulfamidas y, por tanto, del desarrollo de un eczema alérgico de contacto, nada deseable en un quemado. Por el mismo motivo se desaconsejan los preparados tópicos con neomicina o nitrofurantoína).

Ante sospecha de sobreinfección se deben tomar muestras, para cultivo y antibiograma, de los exudados y si es posible del tejido.

En quemaduras químicas:

1. Los **ácidos** (sulfúrico; nítrico; tricloroacético; fenol, etc.) pueden neutralizarse con **bicarbonato sódico al 5%** (el Fenol con alcohol).
2. Los **alcalis** (sosa y potasa cáustica; cal viva, etc.) pueden neutralizarse con soluciones avinagradas (**ácido acético al 5%**) o **cloruro de amonio al 5%** (que permite lavar incluso ojos).
3. Por **fósforo** (bombas incendiarias) se debe hacer tratamiento excluyente de aire (ya que la producción de calor continúa mientras exista exposición al mismo): inicialmente con **aceite** y seguido con **sulfato de cobre al 2%** (para inactivar al fósforo). Estos neutralizantes (elaborados por la Farmacia del Hospital) se aplican en forma de fomentos tópicos (con gasas o compresas estériles empapadas) sobre la zona quemada, durante unos 5 minutos.

Tabla 142.7. Relación de Centros/Unidades de Quemados en España

- A Coruña: Hospital Juan Canalejo (Tlf: 981-28 74 77)
- Alicante: Hospital General (Tlf: 96-24 42 00)
- Barcelona : Hospital Vall d'Hebron (Tlf: 93-358 33 11)
- Bilbao: Hospital de Cruces- Baracaldo (Tlf: 94-490 31 00)
- Burgos: Hospital Yagüe (Tlf: 947-22 18 00)
- Cáceres: Hospital San Pedro de Alcántara (Tlf: 927-22 03 50)
- Córdoba: Hospital Reina Sofía (Tlf: 957-29 11 33)
- Granada: Hospital Virgen de las Nieves (Tlf: 958- 27 64 00)
- Las Palmas: Hospital Ntra. Sra. del Pino (Tlf: 928-23 11 99)
- Madrid:
 - Hospital La Paz (Tlf: 91-734 26 00)
 - Hospital Universitario de Getafe (Tlf: 91-683 93 60)
 - Cruz Roja (Tlf: 91-544 52 05)
 - Hospital 12 de Octubre (Tlf: 91-460 54 34)
 - Hospital Militar Gómez Ulla (Tlf: 91-462 40 00)
- Málaga: Hospital Carlos Haya (Tlf: 952-39 04 00)
- Murcia: Hospital Virgen de la Arrixaca (Tlf: 968- 84 15 00)
- Oviedo: Hospital Virgen de Covadonga (Tlf: 98-23 04 54)
- Pamplona: Hospital Virgen del Camino (Tlf: 948-25 22 00)
- Salamanca: Hospital Virgen de la Vega (Tlf: 923-23 32 00)
- San Sebastián: Hospital Ntra Sra de Aránzazu (Tlf: 943-45 38 00)
- Sevilla: Hospital Virgen del Rocío (95-61 00 00)
- Valencia: Hospital La Fe (Tlf: 96-340 07 50)
- Valladolid: Hospital del Río Hortega (983-35 76 00)
- Zaragoza: Hospital Miguel Servet (Tlf: 976-35 57 00)

Normas previas al traslado:

1. Pedir autorización a la Unidad/Centro de Quemados donde se quiera trasladar (Ver *Relación de Centros*).
2. Los pacientes deben ser trasladados una vez que se haya conseguido estabilizar constantes vitales y la situación hemodinámica, y ante sospecha de compromiso de la vía aérea (quemaduras naso-bucales, inhalación de humo, etc.) siempre intubación endotraqueal previa al traslado (ver medidas generales del tratamiento hospitalario).

3. Aportar la mayor información posible obtenida acerca del paciente: edad; hora-mecanismo-tipo-clasificación de la quemadura; constantes vitales que presentaba a su ingreso y durante su estancia en Urgencias, así como la medicación administrada y todos los datos analíticos de que se dispongan.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez Hortet C, Honorato Guerra S, García Almagro D. Quemaduras. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1001-6.
- Braun-Falco et al. Quemaduras y Escaldaduras en Dermatología. Springer-Verlag Ibérica, S.A. Barcelona. 1995. 379-382
- Camacho F. Quemaduras en Tratado de Dermatología. Grupo Aula Médica. Madrid 1998. (Vol 2) 629-638.

Capítulo 143

HERPES ZÓSTER

Ana Isabel Sánchez Moya - Constanza Bahillo Monné - Domingo García Almagro

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El Herpes Zóster (HZ) es una enfermedad producida por el virus Varicela-zóster (VVZ) de la familia herpesviridae, virus de doble cadena de DNA capaz de producir dos manifestaciones clínicas: la varicela, que resulta de la infección primaria por el virus y el herpes zóster que se produce por su reactivación. Prácticamente todos los individuos se infectan en el curso de su vida, en el área urbana el 90% de los mayores de 30 años tendrán anticuerpos frente a VVZ. Pasada esta infección de la varicela, el virus migra por las terminaciones nerviosas desde la piel hacia los ganglios de las raíces dorsales o la parte sensitiva de los núcleos de los pares craneales y allí queda latente, reapareciendo en la piel en determinadas situaciones dando lugar al herpes zóster.

Puede aparecer en cualquier persona que haya padecido la varicela, siendo los principales factores de riesgo la edad avanzada y la inmunodepresión.

Varicela: primoinfección por VVZ. Comienza con el período de incubación que dura de 12 a 20 días y es asintomático. Le sigue el período prodrómico, con fiebre poco elevada, cefalea, anorexia y vómitos. El período de estado se caracteriza por la aparición de una erupción cutáneo-mucosa constituida por lesiones máculo-pápulo-eritematosas que en 24 horas se transforman en vesículas. A los 2 a 4 días se convierten en costras que en 4 o 6 días más se desprenden. Es característico ver lesiones en distinto estadio evolutivo. La erupción de esta enfermedad es centrípeta. El paciente inmunocompetente a los 5 días del comienzo de la erupción ya no presenta lesiones nuevas. La duración total de la enfermedad es de 2 a 4 semanas.

Herpes Zóster (HZ): reactivación de infección por VVZ. Se presenta principalmente en ancianos (75% mayores de 75 años). La frecuencia de presentación de esta enfermedad y su gravedad son mayores en individuos inmunodeprimidos (VIH, procesos linfoproliferativos, inmunosupresión farmacológica), sin embargo es frecuente observar HZ en personas inmunocompetentes en situaciones de debilidad o cansancio. El paciente nota una sensación de picor o dolor en un territorio cutáneo correspondiente a un dermatomo (preferentemente el tronco) y 4 o 5 días después presenta un enrojecimiento de la piel en dicha zona sobre el que brotan unas **vesículas** que se disponen agrupadas. Durante esta fase las lesiones son altamente contagiosas. Al cabo de 4 días las lesiones se umbilican y rompen y a los 10 días las lesiones se secan, formando unas costras pardo-amarillentas que se eliminan, dejando, a veces, una cicatriz residual. El virus se multiplica produciendo una necrosis neuronal (neuralgia aguda) y viaja centrífugamente por los nervios hasta la piel (lesiones cutáneas en el dermatomo correspondiente). Pueden aparecer lesiones aisladas a distancia. Los territorios que más frecuentemente se afectan, siguiendo una o varias metámeras nerviosas, son el tronco, el muslo o la región ocular. En pacientes ancianos o debilitados puede tener un curso prolongado siendo la erupción más extensa e inflamatoria y originando, en ocasiones, vesículas hemorrágicas con áreas de necrosis cutánea y cicatrización extensa.

Neuralgia postherpética (NPH): dolor que persiste más de 30 días después de la curación de las lesiones cutáneas. Es la complicación más frecuente en ancianos (afectando a un 30% de los pacientes mayores de 60 años) y pacientes inmunocomprometidos. Es un dolor agudo (punzante, lancinante) con parestesias y quemazón, entumecimiento, hormigueo o prurito y alteraciones de la sensibilidad. La máxima incidencia de NPH es en el zóster oftálmico. Los factores de riesgo asociados y que predicen un mayor riesgo de presentar NPH son edad > de 50 años, intensidad de la neuralgia aguda e intensidad de las lesiones cutáneas y grado de inmunosupresión.

Zoster oftálmico: afectación de cualquier rama del nervio oftálmico (rama V). El exantema se extiende desde el nivel del ojo hasta el vértex craneal, sin cruzar la línea media. Las vesículas en la punta o en el lateral de la nariz (signo de Hutchinson) se asocian a complicaciones oculares más serias. Un 50% de los no tratados con antivíricos orales desarrollan complicaciones oculares (queratopatía, epiescleritis, iritis). Los pacientes con HZ oftálmico deben derivarse a un oftalmólogo.

Síndrome de Ramsay-Hunt: infección del ganglio geniculado que cursa con lesiones en concavidad del pabellón auricular y conducto auditivo externo y con afectación del VII par (parálisis ipsilateral del facial, pérdida de sentido del gusto en 2/3 anteriores de la lengua) y del VIII par (disminución de la audición, acúfenos, vértigos).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Los pródromos seguidos de la aparición de las lesiones cutáneas de distribución dermatomérica son suficientemente distintivos para el diagnóstico del proceso.

No son rutinarias en un Servicio de Urgencias pruebas como el citodiagnóstico de Tzanck, inmunofluorescencia directa, serología o cultivo viral de las lesiones.

Se debe solicitar consulta oftalmológica a todo paciente con sospecha de zóster oftálmico.

Dependiendo de los diagnósticos diferenciales o de las complicaciones viscerales o neurológicas, se solicitarán pruebas complementarias como hemograma, bioquímica con CK y transaminasas, estudio de coagulación, punción lumbar y Rx tórax.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En inmunocompetentes, el proceso suele resolverse en 2 o 3 semanas.

Las complicaciones más frecuentes son locales: lesiones hemorrágicas, sobreinfección bacteriana y neuralgia postherpética en el dermatomo afectado.

Además puede ocurrir, parálisis motora (en el 5% de los pacientes), mielitis transversa, neumonitis, hepatitis, meningoencefalitis, esofagitis, enterocolitis y diseminación cutánea (aparición de más de 20 lesiones satélites fuera del dermatomo afectado).

La diseminación aparece a los 6-10 días después del comienzo de las lesiones cutáneas pudiendo llegar a ser visceral.

En inmunosuprimidos las complicaciones más frecuentes son: neuralgia postherpética, HZ con diseminación cutánea y/o visceral o HZ con infección dermatómica persistente.

TRATAMIENTO

Fase aguda

– Reposo en cama y analgesia: AINE pautados.

- Tratamiento local: aplicación de apósitos húmedos (suero salino, sulfato de zinc 1/1.000 o permanganato potásico 1/10.000) 10 minutos 3 veces al día en las lesiones (alivian el dolor y evitan la sobreinfección).
 - Terapia antiviral sistémica (Ver indicaciones): los antiviricos inhiben la replicación del DNA viral, acelerando la curación de las lesiones y reduciendo la intensidad y duración de la neuralgia aguda y postherpética:
 - Famciclovir (profármaco transformado en penciclovir): Virostático. Biodisponibilidad del 75%. Categoría B de la FDA
 - Valaciclovir (profármaco del aciclovir): Virostático. Biodisponibilidad del 65%
 - Aciclovir: Inhibición competitiva de la síntesis de ADN viral. Biodisponibilidad del 20% en la toma oral. Categoría C de la FDA. Puede usarse durante la lactancia.
- En insuficiencia renal precisa ajuste de dosis:
- Aclaramiento de creatinina < 10 mil/min administrar aciclovir 800 mg/12 h
 - Aclaramiento de creatinina 25 mil/min-10 mil/min administrar 800 mg/6-8 h
 - Brivudina: no debe administrarse en pacientes inmunodeprimidos ni en pacientes que reciban tratamiento con 5 Fluorouracilo, incluido tópico.

Tabla 143.1. Terapia oral recomendada para herpes zóster en adultos inmunocompetentes con función renal normal

Fármaco	Dosis	Duración
Aciclovir	800 mg/4 horas	7-10 días
Valaciclovir	1.000 mg/8 horas	7 días
Famciclovir	750 mg/24 horas	7 días
Brivudina	125 mg/24 horas	7 días

Indicaciones de tratamiento antivirico sistémico en herpes zóster

El tratamiento específico antiviral sistémico sólo está indicado en:

- Pacientes mayores de 50 años.
- Pacientes que presenten afectación trigeminal.
- Inmunosuprimidos.
- Pacientes que tras las 72 horas de inicio persiste la aparición de vesículas.

En inmunocompetentes menores de 50 años y sin complicaciones es recomendable dado que disminuye el riesgo de neuralgia y reduce la duración de las lesiones, siendo sus efectos secundarios mínimos. El tratamiento debe de iniciarse antes de las 72 horas, y después de las 72 horas de aparición de las lesiones, sólo si todavía persiste la aparición de vesículas nuevas (signo de replicación viral).

En pacientes con inmunosupresión:

- HZ no grave: tratamiento oral, y vigilancia estrecha. Si hay progresión cambiar a tratamiento endovenoso
- HZ grave (HZ multimetamérico, afección del trigémino, zoster diseminado): Aciclovir intravenoso a dosis de 10 mg/kg de peso/8 horas durante 14 días. En ancianos 7,5 mg/kg de peso /8 horas. La infusión ha de hacerse en más de una hora. Si existe insuficiencia renal, 5 mg/kg/día a administrar en 3 veces. Pueden existir resistencias a aciclovir por lo que se pautará Foscarnet 40 mg/kg peso /8 h hasta la resolución de las lesiones.

El uso de corticoides orales es controvertido, no se deben usar sin antivirales asociados, en algunos casos y en el brote agudo se puede administrar prednisona oral a dosis de 60 mg/24 h una semana y descenso a 30 mg/24 una semana, 15 mg/h una semana y suspender.

En el herpes zóster no se deben utilizar antivíricos ni antihistamínicos tópicos.

Fase crónica

– Tratamiento de la neuralgia post herpética (NPH).

El dolor se debe a la distrofia simpática refleja. Un dolor intenso en la fase prodrómica o durante el primer día de la erupción cutánea, tiene valor predictivo en la aparición de NPH grave.

El tratamiento de la NPH es complejo y requiere, a menudo, un manejo multifactorial. Los opiáceos, antidepresivos tricíclicos y anticonvulsiantes, como agentes únicos o en combinación, reducen la severidad y duración del proceso, se puede llegar a requerir un bloqueo nervioso de la zona

– Anticonvulsiantes:

Gabapentina Iniciar 300 mg/8 h, y si no se controla subir hasta 800 mg/8 h. puede asociarse antidepresivos tricíclicos

Carbamacepina de 100-200 mg/día hasta 600 mg/día. Eficaz para el dolor lacinante

Oxcarbazepina 300 mg/12 h y aumentar hasta respuesta, máximo 1.200 mg/día.

– Los antidepresivos tricíclicos:

La amitriptilina es eficaz pero su uso está limitado por los efectos adversos sobre todo en ancianos. Se debe comenzar con dosis bajas de amitriptilina de 10-25 mg/noche y se va aumentando semanalmente 10-25 mg hasta llegar a dosis de 150 mg.

– Opiáceos:

Tramadol en cápsulas o solución 30 ml, 3-4 veces al día (50-100 mg).

Fentanilo en parches (25, 50, 75,100) Se debe iniciar a dosis de 25 mg un parche que se cambia cada 3 días, si no control del dolor se aumenta gradualmente la dosis 25 microgramos.

– Tópicos:

Capsaicina tópica al 0,025%-0,075% cada 4 horas puede ser eficaz pero produce una sensación urente como efecto secundario frecuente. Esta sensación puede minimizarse con la aplicación de parches de lidocaína al 5% EMLA, (aunque no en mucha superficie cutánea ya que ésta puede producir metaemoglobinemia).

El herpes zóster es una enfermedad contagiosa y como tal debe avisarse al paciente que durante su duración debe evitar el contacto con personas que no hayan estado en contacto con el virus previamente, especialmente si son inmunosuprimidos o mujeres embarazadas, ya que se puede contagiar del Virus Varicela Zóster y desarrollar la varicela.

BIBLIOGRAFÍA

- Cervigón González I, Martín Pérez I, García Almagro D. Herpes zóster. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.1007-10.

Capítulo 144

URTICARIA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA

*Paula Sánchez López - Eva Marchán Martín - Ángel Moral de Gregorio
Domingo García Almagro*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

URTICARIA. Se define como elevaciones circunscritas de la piel, de tamaño y forma variable, eritematosas y pruriginosas, de consistencia elástica que palidecen a la presión, de carácter fugaz y cambiante, con duración menor de 24 horas y sin dejar lesiones residuales. Tales lesiones se denominan habones y son el resultado del edema y la vasodilatación que tiene lugar en la dermis superficial.

El síntoma fundamental es el prurito.

Se pueden clasificar según su evolución en:

- Urticaria aguda: duración menor de 6 semanas.
- Urticaria crónica: mayor de 6 semanas.

ANGIOEDEMA, EDEMA ANGIOEURÓTICO O EDEMA DE QUINCKE. Es una tumefacción edematosa de la piel, de carácter localizado, asimétrico y sin signos inflamatorios. Se produce en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo. La localización es variable, siendo más frecuente en zonas de tejido laxo, como la cara (periorbitaria y labial), genitales y extremidades.

Alrededor del 40% de los pacientes con urticaria crónica tienen angioedema asociado.

ANGIOEDEMA POR DEFICIT DE C1 INHIBIDOR. Es una forma poco frecuente de angioedema sin urticaria acompañante. En pacientes con antecedentes familiares, debe hacernos pensar en el **angioedema hereditario por déficit de C1 inhibidor**. Existe otra forma aún más rara de angioedema por déficit de C1 inhibidor no familiar, en pacientes con neoplasias y trastornos linfoproliferativos, denominado **angioedema adquirido por déficit de C1 inhibidor**.

Se caracterizan por brotes recidivantes de angioedema, de predominio en cara y extremidades, pudiéndose afectar también el aparato respiratorio y digestivo (cólicos abdominales). En ocasiones se acompaña de lesión macular similar al eritema marginado. La duración del brote es autolimitada, entre 48 y 72 horas y generalmente viene desencadenado por estímulos como traumatismos, intervenciones quirúrgicas, infecciones, estrés y con menos frecuencia por frío o cambios bruscos de temperatura. En algunos casos no se evidencia desencadenante.

Su complicación más severa es el edema laríngeo, siendo la causa de mayor mortalidad en esta enfermedad.

ANAFILAXIA. Constituye una verdadera urgencia médica de aparición brusca y afectación multisistémica (cutánea, respiratoria, gastrointestinal, cardiovascular y de sistema nervioso central).

Según su patogenia se clasifica en **anafilaxia propiamente dicha**, cuando se debe a una reacción inmunológica tipo I (mediada por IgE), y **reacción anafilactoide**, clíni-

camente similar a la anterior pero sin poderse demostrar un mecanismo inmunológico (liberación de histamina y otros mediadores de mastocitos y basófilos).

Su gravedad varía en función del número de órganos o aparatos afectados, siendo la obstrucción de las vías aéreas superiores (edema laríngeo), y/o inferiores (broncoconstricción severa) o bien el colapso vascular (shock anafiláctico) las formas más severas de presentación.

El comienzo es brusco, a veces en segundos. El cuadro clínico suele completarse en 30 minutos. Se caracteriza por:

- Pródromos: prurito que característicamente afecta a palmas y plantas y zona perineal. También refieren parestesias periorales, sensación de calor, opresión torácica y malestar general.
- Cutáneos (90%): prurito generalizado asociado a eritema, lesiones habonosas y angioedema.
- Respiratorios (70%): tos, disnea, sibilancias y opresión torácica, serán consecuencia de la afectación de vías aéreas inferiores y conducen a una situación de hipoxemia y cianosis. Si se afecta la vía aérea superior existe sensación de ocupación faríngea, disfagia, disfonía o estridor. Dos tercios de las muertes por anafilaxia se producen por edema laríngeo.
- Gastrointestinales (40%): náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico e incluso diarrea, a veces sanguinolenta.
- Cardiovasculares (35%): pueden iniciarse con sensación de palpitations debido a la taquicardia, sensación de mareo o inestabilidad, hipotensión y colapso debido a la vasodilatación y al aumento de la permeabilidad vascular, que incrementan la taquicardia y reducen la perfusión coronaria. Como consecuencia se reduce la oxigenación miocárdica, dando lugar a arritmias y necrosis miocárdica, pudiendo conducir a parada cardíaca.
- Otros síntomas: desorientación, ansiedad, convulsiones y sudoración profusa. También se puede manifestar como síncope o incluso como muerte súbita.

Podemos hablar de cuadros "**leves**" como aquellos con sintomatología cutánea y mucosa, cuadros "**moderados**" los que incluyen además afectación de vías respiratorias altas y/o bajas y "**severos**" los que suman afectación cardiovascular y de otros órganos conduciendo a una situación de insuficiencia respiratoria y colapso vascular (shock).

FACTORES ETIOLÓGICOS

- *Medicamentos*: son la principal causa de urticaria-angioedema-anafilaxia, siendo los más frecuentes los antibióticos (penicilinas y derivados) y los AINE, aunque cualquier fármaco puede producir un cuadro urticarial.
- *Alimentos*: son la segunda causa más frecuente, destacando en adultos frutos secos y mariscos, y en los niños, leche, huevos y pescado. No hay que olvidarse de los alimentos que se comportan como histamino-liberadores (fresa, chocolate, mariscos, conservas) y de la existencia de alérgenos ocultos (Anisakis simples, ácaros de almacenamiento que contaminan las harinas de repostería, conservantes, etc.).
- *Látex*: se ve cada vez con más frecuencia, especialmente en personal sanitario. Deben tener especial precaución en intervenciones quirúrgicas y en manipulaciones con sondas, catéteres, etc.
- *Infecciones y parasitosis*: mononucleosis, virus Coxsackie, oxiuros, áscaris, equinococus, anisakis.

- *Himenópteros*: las picaduras de abeja y avispas constituyen una causa importante de anafilaxia.
- *Agentes físicos*: frío, colinérgica, calor, acuagénica, dermatografismo o urticaria facticia, por presión, solar, angioedema vibratorio.
- *Por contactantes*: alimentos, telas, productos animales, medicamentos, etc.
- *Por inhalantes*: pólenes, hongos, epitelios animales, etc.
- *Secundarias a otras enfermedades*: LES, amiloidosis, neoplasias, leucemias, trastornos tiroideos, trastornos gastrointestinales, urticaria vasculitis.
- *Por ejercicio físico*: "per se" o dependiente de alimento.
- *Angioedema por déficit de C1 inhibidor*.
- *Angioedema con C1 inhibidor normal (idiopático, físico, episódico)*.
- *Idiopática*.

DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en la **historia clínica**, por lo cual ésta ha de ser detallada y dirigida a la búsqueda de posibles factores relacionados con la aparición del cuadro, así como signos y síntomas característicos.

En un Servicio de Urgencias, en situaciones más severas (urticaria-angioedema con afectación glótica, anafilaxia) deberá solicitarse hemograma, gasometría basal, electrocardiograma y radiografía de tórax. Puede ser de utilidad la determinación de triptasa sérica (mediador que se libera casi exclusivamente de los mastocitos) sus niveles comienzan a elevarse inmediatamente y descienden a partir de las 4-6 horas, siendo indetectables a las 24 horas. Si es posible, y se sospecha la existencia de angioedema por déficit de C1 inhibidor deberíamos determinar los niveles de C4, C1q, C1 inhibidor y su actividad, que se encuentran disminuidos.

Debemos tener en cuenta el **diagnóstico diferencial** con otras patologías:

- Reacción vagal manifestada por alteración del nivel de conciencia, hemograma sin alteraciones y bradicardia.
- Hipoglucemia que cursa con taquicardia y posible focalidad neurológica.
- Infarto agudo de miocardio.
- Crisis de ansiedad cuya manifestación más característica son las parestesias.

TRATAMIENTO

- **MEDIDAS GENERALES**: evitar aquellos agentes que incrementen la vasodilatación cutánea (alcohol, ansiedad, AINE), los que contengan gran cantidad de histamina o sean liberadores inespecíficos de la misma.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

A. URTICARIA-ANGIOEDEMA:

- **Episodio agudo**: la base del tratamiento de estos cuadros son los **antagonistas de los receptores H1** (utilizados hasta 3-5 días tras desaparecer las lesiones en el caso de urticaria aguda). Pueden usarse los de primera generación, más potentes, con capacidad sedativa y efectos anticolinérgicos; o los de segunda generación (no sedativos). En aquellas urticarias agudas más persistentes y refractarias y en las crisis agudas de urticaria crónica, será necesaria la asociación de un **corticoide** de acción intermedia y con la menor retención de sodio posible, entre ellos prednisona, prednisolona o metilprednisolona. Nunca deben administrarse en dosis única ya que se favorece el efecto rebote, sino en pauta corta descendente (prednisona dosis inicial 30-20 mg e ir reduciendo 5 mg cada 3 días).

Otras drogas o tratamientos específicos: ketotifeno (urticaria física), inhibidores de los leucotrienos (urticaria autoinmune), antilgE (urticaria idiopática y fría), tiroxina (pacientes con alteraciones tiroideas), bloqueantes de canales de calcio (urticaria refractaria).

Es importante tener presente:

- Que la elección de un antihistamínico depende fundamentalmente de la acción del mismo sobre el SNC, especialmente en sujetos con profesiones de alto riesgo.
- Si se usan 2 antihistamínicos, deben ser de diferente grupo farmacológico.
- Debe tenerse en cuenta que a las 5-7 horas de su administración persiste el 50% de su efecto terapéutico.

Tabla 144.1. Antihistamínicos de 1ª generación

	mg/día
Clorhidrato de hidroxicina (Atarax®, comp. 25 mg)	75-200
Dexclorfeniramina (Polaramine®, comp. 2 y 6 mg)	4-16
Clorhidrato de difenhidramina (Benadryl®, comp. 25 y 50 mg)	50-200
Ciproheptadina (Periactin®, comp. 4 mg)	4-20
Bifumarato de clemastina (Tavegil®, comp. 1 mg)	1-2

Tabla 144.2. Antihistamínicos de 2ª generación*

	mg/día
Loratadina (Clarityne®, comp. 10 mg)	10-30
Desloratadina (Aerius®, comp. 5 mg)	5
Cetirizina (Zyrtec®, comp. 10 mg)	10-30
Levocetiricina (Muntel®, comp. 5 mg)	5
Fexofenadina (Telfast®, comp. 180 mg)	180
Ebastina (Ebastel®, comp. 10 mg)	10-20
Rupatadina (Rupafin®, comp. 10 mg)	10-20

*Fármacos sin efecto sedante pero con menor potencia, útiles en casos de urticaria moderada y urticaria crónica.

- **Urticaria crónica idiopática:** muchas veces se realiza una combinación de antihistamínicos H1. Los antihistamínicos anti-H2 (cimetidina 200 mg/8 horas) se han usado en asociación con los H1, siendo su eficacia dudosa. Los corticoides sistémicos pueden precisarse de forma puntual (urticaria crónica que se controla mal con antihistamínicos, o son muy intensas), siempre administrándose durante periodos limitados de tiempo, a la mínima dosis eficaz. Otros fármacos utilizados ocasionalmente son la doxepina (antidepresivo tricíclico con potente acción antihistamínica, a dosis de 75 mg al acostarse) y sulfasalazina (como ahorradores de corticoides). La colchicina, dapsona, ciclosporina A y plasmaféresis, se han usado como solución temporal en cuadros severos, de forma experimental.

B. TRATAMIENTO EN SITUACIONES SEVERAS. EDEMA ANGIOEURÓTICO DE LOCALIZACIÓN OROFARÍNGEA O LARINGE Y/O URTICARIA AGUDA GENERALIZADA CON GRAN COMPONENTE EDEMATOSO:

- Asegurar vía aérea. Vigilar TA y pulso.
- Adrenalina (Altellus®) entre 0.3-0.5 ml de una solución 1/1.000. Vía subcutánea o im. En niños la dosis es de 0.01 ml/kg. Puede repetirse cada 15-20 min 2 o 3 veces.
- Anti H1 intravenoso, p.e. clorfeniramina 5-10 mg iv.
- Corticoide intravenoso, p.e. hidrocortisona 200-400 mg iv.

C. ANGIOEDEMA HEREDITARIO POR DÉFICIT DE C1 INHIBIDOR:

1. Edema periférico. No precisa tratamiento, pero se acorta con andrógenos: **danazol** (Danatrol®) 1 gramo/día, **estanzolol** (Winstrol®) 12 gramos/día.
2. Edema vías altas:
 - **C1 inhibidor** (Berhiner®). Si no mejora en 4 horas repetir dosis. Intravenoso. Dosis: < 10 años 500 U; > 10 años 1.000-1.500 U. Comienzo acción 30 minutos, máxima eficacia 2-3 horas y dura 33 horas. Actualmente existe C1 inhibidor recombinante.
 - Plasma fresco congelado 2 unidades (mejor **plasma fresco tratado con detergente** para inactivar virus (Octaplas®))
 - **Acido tranexámico** (Anchafibrin®) 1 gramo/ 2-4 horas si no hay otro medicamento iv.
 - Traqueotomía o intubación. Analgésicos opiáceos. Antieméticos.
 - Nuevos tratamientos inhibidores del sistema fibrinolítico:
 - + Inhibidores de calicreína (**ecalantida o DX 88**)
 - + Antagonistas de receptor 2 de bradiquinina (**icatibant**)

D. ANAFILAXIA:

El reconocimiento rápido del cuadro y un tratamiento inmediato son de máxima importancia.

- **Comprobar permeabilidad de la vía aérea. O₂ en mascarilla de tipo Venturi a 6 litros por minuto. Intubación endotraqueal o traqueostomía según gravedad (edema laríngeo, shock).**
- **Comprobar el nivel de conciencia.**
- **Comprobar constantes vitales (TA, FC, FR, SatO₂). Monitorización si cuadro severo (shock).**
- Posición de Trendelenburg si hipotensión y el paciente lo tolera.
- En caso de anafilaxia por inyección de antígeno (p.e. picadura de abeja o avispa) hacer torniquete proximal al lugar de inyección y aflojar cada 10 minutos.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Sondaje vesical con medición de diuresis (shock).
- Si se presenta parada cardiaca, iniciar maniobras de resucitación.
- Debido a la posibilidad de recurrencia de los síntomas se debe mantener al paciente en observación 12-48 horas según la severidad del cuadro.
- Recordad que el angioedema por déficit de C1 inhibidor no responde al tratamiento habitual de la anafilaxia.

Tratamiento farmacológico:

- **Adrenalina** al 1/1.000 por vía sc o im (de elección por mayor absorción), 0.3-0.5 ml, y en niños 0.01 ml/kg, pudiéndose repetir cada 15-20 minutos, hasta

2-3 dosis. En caso de picadura de insecto administrar una dosis adicional de Adrenalina sc en la zona de inoculación. La Adrenalina no tiene contraindicaciones absolutas, ya que estamos ante una urgencia vital. Las contraindicaciones relativas son hipertensión arterial importante, hipertiroidismo mal controlado y cardiopatía isquémica.

- **Antihistamínicos:** dexclorferinamina (Polaramine®) 5-10 mg (1-2 ampollas im o iv lento).
- **Corticoides:** aunque no son fármacos a utilizar de primera línea en el tratamiento de la anafilaxia (inician su acción a las 3-4 horas), están indicados, ya que además de su efecto sobre la reacción inmediata, previene el desarrollo de la fase tardía. El corticoide de elección es la hidrocortisona (Actocortina®) que es el de más rápido comienzo de acción, administrando 5 mg/kg (aproximadamente 250 mg iv diluido en 100 ml SSF en 10 minutos). También se puede usar metilprednisolona (Urbason®) a dosis de 80-120 mg iv (1-2 mg/kg/día es suficiente).
- **Broncodilatadores:**
 - β_2 agonistas: Salbutamol 0.5-1 cc en 3 cc SSF/4-6 horas nebulizado (Ventolin® soluc. Nebulización 5 mg/cc) o 0.25-0.5 cc subcutáneo (Ventolin® inyectable amp. 0.5 mg) cada 30 min. Droga de elección, útil para el broncoespasmo que no responde a la adrenalina.
 - Aminofilinas (Eufilina® por ampolla de 10 cc 175.7 mg) 6 mg/kg en 250 cc de suero glucosado en 20 minutos. Luego seguir con perfusión iv 0.3-0.9 mg/kg/hora. Si tomaba teofilinas poned la mitad de dosis. De segunda elección, en broncoespasmos refractarios o pacientes betabloqueados.
- **Expansores de volumen:**
 - Coloides: poligenina (Hemocé®) o hidroxietilalmidón (ELHOES®, HISTE-RL®) 500 cc rápidos seguidos de perfusión lenta (adultos).
 - Cristaloides (SSF o Ringer®) 1-2 litros rápidamente (100 cc/minuto). Si la hipotensión o los signos de colapso periférico persisten a pesar de la adrenalina.
- **Vasopresores:** dopamina 5-20 microgramos/kg/min, dobutamina, noradrenalina 0,5-30 microgramos/minuto. Si la infusión de líquidos iv junto al resto de medidas son inefectivas, o si la hipotensión es severa.
- **Pacientes betabloqueados:** La respuesta a la adrenalina está disminuida, siendo útil el **glucagón**, 1-5 mg iv en bolo lento y seguir con perfusión de 1 mg en un litro de suero glucosado al 5% a 10 ml/min; estimula el ionotropismo y cronotropismo cardiaco sin afectarse por el bloqueo adrenérgico. **Atropina:** 0.5 mg iv puede repetirse cada 10 min (máx 2 mg).

CRITERIOS DE INGRESO

- En general, cualquier paciente con compromiso respiratorio o cardiovascular grave debe ser hospitalizado y debe considerarse control en unidad de cuidados intensivos.
- En los casos de edema angioneurótico de localización orofaríngea y laringea, y en la urticaria aguda generalizada con gran componente edematoso, se debe mantener en observación al paciente al menos en las siguientes 12-24 horas.
- Por la posibilidad de que un episodio de anafilaxia inicialmente controlado, presente una fase tardía con reaparición de los síntomas, los pacientes deben

permanecer en observación al menos 6-12 horas en casos moderados y 48 horas en casos más severos. Mantener en estos casos antihistamínicos y corticoides en el tratamiento del paciente.

CRITERIOS DE ALTA

- Episodio único de urticaria aguda aparentemente idiopática, no requiere ningún estudio. La urticaria y el angioedema son afecciones comunes que pueden llegar a afectar al menos hasta un 25% de la población una vez en la vida. En estos casos se debe proceder al alta y deberá ser controlado por el médico de atención primaria.
- Episodio de urticaria aguda en el que sospeche agente desencadenante (alimento, medicamento, picadura de abeja o avispa) o episodios agudos de presentación intermitente derivar al servicio de Alergología.
- Urticaria crónica, derivar al servicio de Alergología/Dermatología.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández F. de Rojas MD, Moral de Gregorio A, Senent Sánchez C. Anafilaxia. Tratado de Alergología e Inmunología Clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología. Tomo VII. Ediciones Luzán 5 S.A. 1986. Pag. 385-408.
- Kaplan AP. Urticaria and Angioedema. Allergy Principles and Practice. Mosby edition. Fifth edition. 1998. Pag. 1585-1606.
- Senent Sánchez C. Urgencias en Alergia. Pregrado de Alergología. Ediciones Luzan 5 S.A. 1985. Pag. 512-527.
- Brasó Aznar J, Jorro Martínez G. Manual de Alergia Clínica. Editorial Masson. 2003. Pag. 433-447 y 605-619.
- Tang AW. A practical guide to anaphylaxis. American Family Physician 2003;1325-1332.

Capítulo 145

HISTORIA CLÍNICA EN PEDIATRÍA

*Olga Domínguez García - Laura García Arroyo - Esther Crespo Rupérez
M^{ra} Ángeles Fernández Maseda*

La historia clínica es el documento fundamental y base de la actuación médica sobre un paciente concreto. A pesar de que los avances tecnológicos han proporcionado un gran beneficio en el proceso diagnóstico, una historia y una exploración física bien realizadas constituyen las herramientas más importantes del clínico.

1.- ANAMNESIS

La información depende casi completamente de los familiares del paciente; salvo en niños de 5 a 14 años, donde el clínico deberá prestar atención a los comentarios relevantes y, a menudo, honestos realizados por el paciente.

Los elementos clave en la realización de una historia adecuada son establecer una atmósfera cálida, preguntar de manera que no se cree incomodidad y hablar de acuerdo al nivel educacional del paciente y familiares.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Descripción sencilla y gradual, ordenada cronológicamente de los signos y síntomas fundamentales, secundarios y negativos, así como su curso. Es importante considerar si el paciente tiene algún tratamiento en el momento actual y en que dosis lo está recibiendo, por posibles actuaciones en el manejo posterior.

ANTECEDENTES:

- **Personales:** prenatales (estado de salud materna, infecciones, edad gestacional), parto (eutócico/distócico, riesgo infeccioso), periodo neonatal (peso, longitud, ictericia, convulsiones, etc.), alimentación (lactancia materna/artificial, posibles intolerancias, introducción de alimentación complementaria, dieta especial con soja o exenta de lactosa). Enfermedades previas que hayan requerido ingreso o intervenciones quirúrgicas anteriores. Enfermedades en el momento actual (con/sin tratamiento).
- **Familiares:** salud y enfermedades previas importantes en familiares de primer y segundo grado.

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA

Antes de realizar la exploración hay que tener en cuenta una serie de pautas:

- Seguir una secuencia fija, pudiendo variar en función de cada niño.
- Es importante establecer una buena relación con el niño, explicándole lo que se le va a hacer. Podemos enseñarle algún juguete y hablarles para ganarnos su confianza.
- Mejor explorar en presencia de los padres (individualizar en caso de adolescentes).
- El explorador ha de lavarse las manos antes de la exploración, con agua caliente para no incomodar al niño, y por higiene.
- La postura del niño ha de ser la más cómoda para él, ofreciéndonos la máxima información.

- Los niños pequeños en brazos de sus padres lloran menos y se les ausculta mejor.
- Se explora en último lugar aquello que creamos que puede molestar o doler al niño (ej: otoscopia).
- 1.- Signos vitales: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial. En ocasiones puntuales: saturación de oxígeno, glucemia.
- 2.- Aspecto general: información de la repercusión de la enfermedad sobre el estado de salud del niño, impresión de gravedad, características del llanto (fuerte, quejumbroso, a gritos, etc.), dismorfias o malformaciones externas evidentes, alteraciones cutáneas llamativas (hematomas, petequias, exantemas), postura espontánea durante la exploración, expresión facial, relación con sus padres, perfusión, hidratación, coloración, nutrición.
- 3.- Cabeza y cuello: forma. Asimetrías. Desproporciones (cráneo-facial, cráneo-corporal), palpación de fontanelas y suturas, presencia de craneotabes y tumoraciones (delimitación, consistencia y movilidad). Tamaño y deformidad del cuello, adenopatías o tumoraciones, movilidad, rigidez de nuca, palpación de clavículas.
- 4.- Cardiovascular: valorar cianosis, relleno capilar, pulsos periféricos y simetría, soplos (características e intensidad), ritmo, tonos.
- 5.- Respiratorio: forma y circunferencia torácica. Asimetrías. Movimientos costales, tos (seca, húmeda, irritativa, crupal). Tipo, frecuencia y profundidad de la respiración. Características de los ruidos pulmonares, resonancia vocal y presencia o ausencia de otros ruidos. Signos de distrés.
- 6.- Abdomen: distensión abdominal generalizada o localizada, aspecto de la piel (lisa, brillante), cicatrices, estrías; tumoraciones y hernias; peristaltismo de lucha. Puntos dolorosos, masas, organomegalias. Áreas de timpanismo y matidez.
- 7.- Aparato locomotor: postura, marcha y actitud. Cojera en la marcha. Asimetría de extremidades, puntos dolorosos. Color, temperatura, movilidad activa y pasiva de articulaciones.
- 8.- Columna vertebral: deformidades (cifosis, lordosis, escoliosis), mechones de pelo, fositas, alteraciones del color y masas.
- 9.- Sistema Nervioso: función encefálica: comportamiento general. Nivel de conciencia (somnia, estupor, coma). Inteligencia. Estado emocional. Compresión visual-verbal. Pares craneales. Función cerebelosa: coordinación, prueba dedonariz, talón-mentón. Ataxia. Nistagmus y signo de Romberg. Función motora: valorar bilateralmente la masa muscular, fuerza y tono pasivo y activo. Reflejos tendinosos profundos y superficiales.
- 10.- ORL: labios, encías y mucosa yugal (coloración, muguet, manchas de Koplik, exantemas). Dientes. Lengua (macroglosia, lengua geográfica (usualmente normal). Paladar (integridad, hendido, petequias). Cara posterior de la faringe (características y coloración). Amígdalas (hipertrofia, eritema, aspecto críptico, exudados). Olor bucal especial. Oído (secreciones en conducto, cuerpos extraños, imagen del tímpano).
- 11.- Ano y genitales: ano (posición, signos irritativos, fisuras, abscesos y fistulas, prolapso, parásitos). Genitales: en el niño determinar la existencia de hipospadias, fimosis, criptorquidia, hidrocele, hernias. En las niñas reconocer una imperforación de himen, fusión de labio, atresia vaginal, secreción vaginal y sus características.
- 12.- Ganglios linfáticos: cervicales, axilares, inguinales, occipitales, cervicales posteriores, pre y retroauriculares, submentonianos, supraclaviculares y epitrocleares. Tamaño, consistencia, movimiento y signos inflamatorios.

Capítulo 146

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN PEDIATRÍA

*Raquel Díaz Conejo - María Herrero López
Esther Crespo Rupérez*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **Parada Cardiorrespiratoria (PCR)** se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea. La etiología de la PCR en pediatría es fundamentalmente respiratoria por obstrucción de la vía aérea con partes blandas anatómicas, inflamaciones, infecciones respiratorias. Las causas de origen cardíaco se dan de forma casi exclusiva en niños con cardiopatías congénitas. Las causas de PCR en la infancia pueden clasificarse en dos categorías, según afecten a:

a) Niños sanos: el síndrome de la muerte súbita del lactante en < 1 año y los accidentes en los > 1 año.

b) Niños con enfermedades: respiratorias o circulatorias.

El porcentaje de niños que sobreviven a una PCR es muy variable (0%-23%). La supervivencia y la calidad de vida posterior a la parada dependen de: el estado clínico previo del paciente; la causa y mecanismo; el tiempo de inicio de reanimación cardiopulmonar (RCP), la duración y la calidad de las maniobras de reanimación y los cuidados postreanimación. Por todo ello la prevención de la PCR es la intervención que más vidas puede salvar.

Las normas de RCP expuestas en este capítulo están basadas en las últimas recomendaciones internacionales de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal del año 2005, propuestas por la ILCOR (Reunión Internacional de Comités de Resucitación) y adaptadas por el Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

La **Reanimación Cardiopulmonar Básica (RCPB)** es el conjunto de maniobras que permiten identificar al paciente en una situación de PCR y sustituir las funciones respiratoria y circulatoria sin equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más especializado (RCP avanzada). Su objetivo fundamental es conseguir la oxigenación de emergencia para la protección del cerebro y otros órganos vitales.

Características de la RCP básica:

- No precisa equipamiento específico y puede ser realizada por cualquier persona entrenada. Requiere rapidez y eficacia en su actuación.
- Se debe iniciar dentro de los **4 primeros minutos** tras la PCR.
- Cada una de las maniobras ha de ser efectiva y antes de iniciar la siguiente, debemos asegurar que la maniobra anterior está bien realizada. Es prioritario recordar el **orden secuencial** de los pasos ya que un error en la secuencia puede llevar al fracaso de la reanimación.

SECUENCIA DE LA RCP BÁSICA

1. SEGURIDAD DEL NIÑO Y DEL REANIMADOR

Movilizar al niño si se encuentra en un lugar peligroso o si su situación o posición impiden el inicio de las maniobras de RCP.

2. COMPROBAR LA INCONSCIENCIA

Mediante la aplicación de estímulos: sacudirle, hablarle, pellizcarle, llamarle por su nombre... Si se sospecha lesión de la columna cervical se les debe estimular asegurando la inmovilización cervical.

Si el niño responde: se le dejará, siempre que no corra peligro, en la posición en que se encuentre. Comprobando periódicamente su situación clínica y pidiendo ayuda si fuera preciso.

Si el niño no responde: se continuará con la RCP.

3. PEDIR AYUDA Y COLOCAR A LA VÍCTIMA

Se solicitará a las personas del entorno, gritando ¡AYUDA!

Movilizar al niño siempre que su posición inicial no permita iniciar la RCP, colocándole sobre una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades alineadas. Ante la sospecha de lesión cervical, se debe proteger la columna cervical y si es posible la movilización se debe realizar por al menos dos reanimadores.

4. APERTURA DE LA VIA AÉREA

El niño inconsciente es incapaz de mantener permeable la vía aérea, por lo que ésta es la medida básica inicial en la RCP pediátrica.

a) MANIOBRA FRENTE-MENTÓN:

Es la maniobra de elección en todos los niños, salvo en los que se sospeche lesión cervical.

Colocar una mano sobre la frente manteniendo ligera extensión del cuello en niños pequeños y posición neutra en lactantes. Levantar el mentón con la otra mano y colocar la punta de los dedos por debajo del mismo, evitando el cierre de la boca.

b) MANIOBRAS EN NIÑOS CON RIESGO DE LESIÓN CERVICAL:

Se debe evitar la movilización cervical durante las maniobras de RCP.

– SUBLUXACIÓN MANDIBULAR:

El reanimador se posicionará a la cabecera del niño, colocando sus manos en el ángulo de la mandíbula y desplazándola hacia arriba y adelante. Para realizar esta maniobra es imprescindible la presencia de 2 reanimadores.

– TRACCIÓN MANDIBULAR:

Se coloca una mano en la frente evitando la extensión cervical, y se introduce el dedo pulgar de la otra mano en la boca, colocándolo detrás de los incisivos



Figura 146.1. Maniobra frente-mentón (*)

centrales, mientras que los dedos índice y medio sujetan el mentón y traccionan de la mandíbula hacia arriba.

5. COMPROBAR LA RESPIRACIÓN

Manteniendo la vía aérea abierta, el reanimador aproxima su oído y mejilla a la boca del niño durante 10 segundos, para **VER** si realiza movimientos torácicos y/o abdominales, **OIR** si existen ruidos respiratorios y **SENTIR** el aire exhalado en la mejilla. Si respira, salvo sospecha de lesión cervical, se le colocará al niño en **posición de seguridad** de la siguiente manera:

- El brazo más próximo al reanimador en ángulo recto al cuerpo, con el codo girado hacia la cabeza y la palma de la mano mirando hacia arriba.
- El otro brazo del niño cruzando el tórax hasta que la palma de la mano toque la mejilla opuesta.
- Sujetar y doblar la pierna más lejana del niño por debajo de la rodilla con la otra mano y girarla hacia el reanimador unos 90°.

Si no respira, deberá iniciarse la ventilación.

6. VENTILACIÓN

- Ventilación **boca-nariz en lactantes y neonatos**.
- Ventilación **boca-boca del niño**, tapando los orificios nasales con los dedos.

Se deben efectuar **5 insuflaciones de rescate** (al menos 2 efectivas), durante las cuales se observará el ascenso y descenso del tórax. Las insuflaciones deben ser adecuadas al tamaño y la edad del paciente, lentas y con pausa entre ellas para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado. Si tras las 5 insuflaciones no se consigue una adecuada expansión torácica hay que sospechar que existe una obstrucción por cuerpo extraño.

7. COMPROBAR SIGNOS DE CIRCULACIÓN

Tras ventilación de rescate se debe comprobar la existencia de **signos vitales** (respiraciones, tos o movimientos) y/o **palpación de pulso arterial central** durante 10 segundos: **Pulso braquial en lactantes**: con el brazo del niño en abducción y rotación externa, en la zona interna del brazo. **Pulso carotídeo en niños**: a partir de la línea media del cuello efectuando un barrido lateral hasta localizar la carótida.

Si hay signos de circulación, continuar ventilando a una frecuencia de **12 a 20 veces por minuto** (mayor frecuencia en lactantes y menor en niños mayores) hasta que el paciente respire de forma eficaz. Si el niño respira pero permanece inconsciente, colocar en posición de seguridad.

Si no hay signos de circulación, no hay pulso arterial central o la frecuencia es inferior a 60 latidos por minuto a cualquier edad y se acompaña de pérdida de conciencia, ausencia de respiración y mala perfusión periférica, se debe iniciar masaje cardiaco.

8. MASAJE CARDIACO

Para iniciar el masaje, colocar al niño sobre un plano duro. El punto de compresión será en el **tercio inferior del esternón por encima del apéndice xifoides**.

Recién nacidos y lactantes:

Se colocarán los pulgares sobre el tercio inferior del esternón mientras se abarca el tórax con el resto de los dedos y se comprimirá el esternón con los dos pulgares.

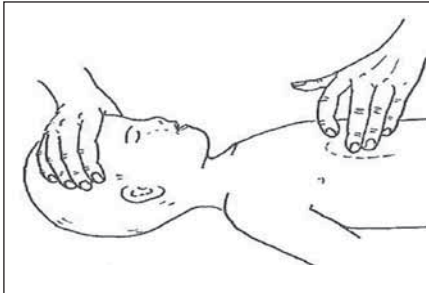


Figura 146.2. Masaje cardíaco recién nacidos y lactantes (*)

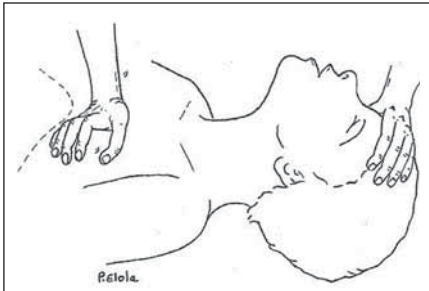


Figura 146.3. Masaje cardíaco en niños > 1 año (*)

Está indicada cuando hay dos reanimadores.

Con los dedos medio y anular, colocados en el tercio inferior del esternón se realizarán las compresiones.

Niños (desde el año hasta la pubertad): con el talón de una mano o si el niño es muy grande o el reanimador no tiene suficiente fuerza física, con las dos manos entrelazadas. Se debe colocar el/los **brazo/s en posición vertical sobre el tórax** del niño para presionar con más facilidad y levantar la punta de los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas.

Se debe deprimir **1/3 de la profundidad del tórax** para que el masaje sea eficaz. La compresión debe ser rítmica y debe durar el 50% del ciclo. La frecuencia del masaje cardíaco será aproximadamente de **100 veces por minuto**.

El personal sanitario utilizará una relación masaje/ventilación de **15 compresiones cardíacas/ 2 ventilaciones**, tanto en el lactante como en el niño independientemente de que sean uno o dos reanimadores. Cuando sólo hay un reanimador se puede utilizar una relación 30/2 para evitar la fatiga.

9. ACTIVAR EL SISTEMA DE EMERGENCIAS

Si solamente hay un reanimador, éste efectuará RCP durante 1 minuto antes de abandonar momentáneamente al paciente para solicitar ayuda. Si hay más de un reanimador: uno iniciará la RCP, mientras el otro pide ayuda.

10. COMPROBAR LA EFICACIA DE LA REANIMACIÓN

Cada **dos minutos** se debe comprobar si se ha recuperado el pulso o los signos de circulación y la respiración espontáneas.

DURACIÓN DE LA RCP

La reanimación debe cesar cuando: el niño recupere la circulación y respiración espontánea; llegue un equipo cualificado que continúe con la reanimación; el reanimador esté agotado o exista peligro para su integridad física; tras 30 minutos de reanimación sin respuesta (salvo en pacientes ahogados en agua helada, intoxicados por drogas depresoras del SNC o pacientes hipodérmicos); si se informa al reanimador que el paciente padece una enfermedad terminal e irreversible.

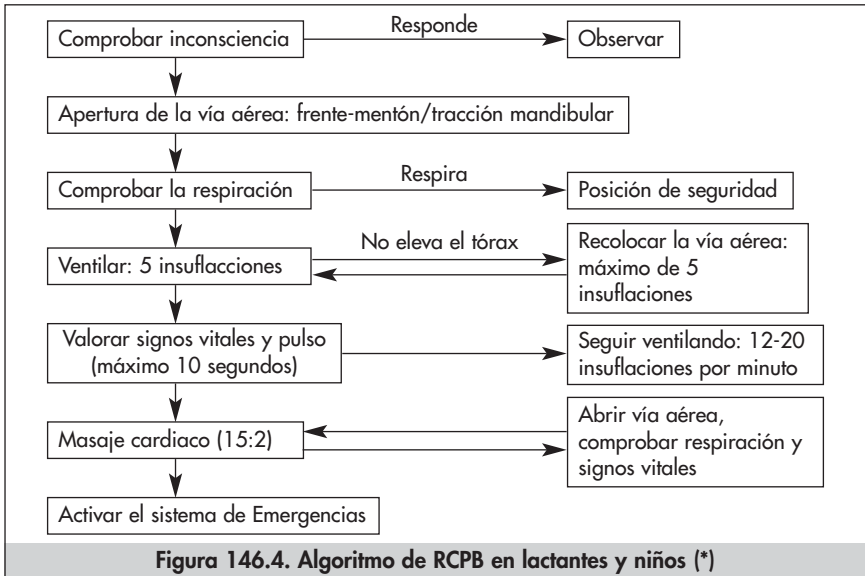


Figura 146.4. Algoritmo de RCPB en lactantes y niños (*)

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño si no se resuelve acabará produciendo una parada respiratoria, por ello es preciso iniciar las maniobras de forma precoz. Se pueden distinguir tres situaciones:

a) Lactante o niño consciente con tos y respiración efectivas:

La **tos y el llanto** son mecanismos fisiológicos para desobstrucción de vía aérea. Se colocará al niño en **posición incorporada**, animándole a que siga tosiendo. Se vigilará si expulsa el cuerpo extraño y mejora la respiración o si la tos se hace inefectiva o disminuye el nivel de conciencia.

b) Lactante o niño consciente con tos no efectiva:

La tos y el llanto son muy débiles y apagados, el niño no es capaz de vocalizar ni de respirar normalmente. Solicitar rápidamente AYUDA e iniciar maniobras de desobstrucción de la vía aérea.

EXAMINAR LA BOCA Y ELIMINAR CUERPO EXTRAÑO:

Sólo se llevará a cabo la extracción del cuerpo extraño si es fácilmente visible. Para ello se introduce el **dedo en forma de gancho** por un lateral de la boca.

MANIOBRAS DE DESOBSTRUCCIÓN EN EL LACTANTE:

1º Sujetar al lactante en decúbito prono colocándolo sobre el antebrazo, manteniendo la cabeza más baja que el tronco. Se golpeará 5 veces con el talón de la mano contralateral en la zona interescapular. Los golpes deben ser rápidos y fuertes.

2º Sujetando la cabeza, se colocará al lactante en decúbito supino, apoyándolo sobre el antebrazo. Se darán 5 compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio) en el tercio inferior del esternón y en dirección a la cabeza.

3º Tras realizar **5 compresiones interescapulares y 5 compresiones torácicas**, se debe reevaluar al paciente y valorar la boca para ver si el objeto está accesible. Si

no se desobstruye la vía aérea, el paciente continúa consciente y la tos no es eficaz se reiniciarán las maniobras.

MANIOBRAS DE DESOBSTRUCCIÓN EN EL NIÑO:

Las compresiones torácicas se sustituyen por compresiones abdominales (maniobra de Heimlich).

1º Con el niño en bipedestación e inclinado hacia delante se le darán **5 golpes en la región interescapular**.

2º Posteriormente se realizarán **5 compresiones abdominales**. El reanimador se situará detrás del niño y lo sujetará por detrás, pasando los brazos por debajo de las axilas. Se colocará la mano derecha en forma de puño con el pulgar flexionado hacia dentro, apoyándola en la línea media del epigastrio, entre el esternón y el ombligo. Con la otra mano se agarrará el puño y realizará un movimiento de presión dirigido hacia atrás y arriba.

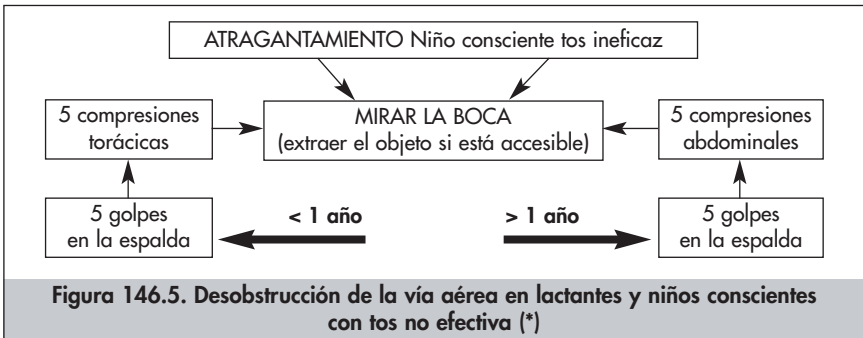
3º Después de cada ciclo de 5 compresiones interescapulares y abdominales, se debe reevaluar el estado del niño y ver si el objeto está accesible.

Si no se resuelve la obstrucción y permanece consciente, reiniciar compresiones.

c) Lactante o niño inconsciente:

Se iniciarán maniobras de RCP como si el niño estuviera en PCR.

El objetivo es desobstruir la vía aérea para conseguir una respiración eficaz, no la expulsión del cuerpo extraño.



REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA EN PEDIATRÍA (RCPA)

Aplicación del conjunto de técnicas y maniobras cuyo objetivo es restaurar definitivamente la circulación y la respiración espontáneas, en el paciente que ha sufrido una PCR. Se requiere un material adecuado y personal bien entrenado. La RCPA debe iniciarse antes de los **8 minutos tras la PCR**.

PASOS EN LA RCPA

1. Control instrumental de la vía aérea y ventilación con oxígeno al 100%.
2. Acceso vascular y administración de fármacos y fluidos.
3. Monitorización, diagnóstico y tratamiento inmediato de arritmias.

Estos pasos deben realizarse, de forma simultánea y sin interrumpir la RCPB.

A) CONTROL DE LA VÍA AÉREA

Asegurar una vía aérea permeable y una ventilación eficaz es fundamental.

1º **Apertura de la vía aérea.** Las mismas maniobras que en la RCPB.

2º Introducción de una **cánula orofaríngea** si el niño está inconsciente, ya que evita obstrucción de la vía aérea por la caída de la lengua en la faringe. Permite abandonar la tracción del mentón. Para la elección del tamaño de la cánula se debe colocar sobre la mejilla y elegir aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos superiores. En lactantes se introduce directamente con la convexidad hacia arriba utilizando un depresor o la pala del laringoscopio para deprimir la lengua. En niños la técnica es similar a la del adulto, introduciendo la cánula con la concavidad hacia arriba deslizándola hasta que la punta alcance el paladar blando, a continuación se rota 180º y se desliza detrás de la lengua.

3º Aspirar secreciones con sondas de succión (80-120 mmHg de presión).

4º Ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla.

Se utilizarán mascarillas faciales preferiblemente transparentes, con manguito con cámara de aire para que se ajuste mejor a la cara del niño. Existen diferentes tamaños y formas. **Redondas o triangulares para < 6-12 meses y triangulares para los mayores de esa edad.** La mascarilla correcta es la que proporciona un sellado hermético en la cara, cubriendo nariz y boca. Su colocación se realiza sujetando con los dos primeros dedos cerca de la conexión a la bolsa autoinflable, el 3º dedo en el mentón traccionando del maxilar inferior hacia arriba y adelante y el 4º y 5º dedo detrás del ángulo mandibular. Con la otra mano se debe manejar la bolsa autoinflable.

La bolsa de reanimación consta de una bolsa autoinflable y una válvula que impide la reinspiración del aire espirado. Existen 3 tamaños diferentes: 250 ml (neonatal), > 450 ml (infantil) y de 1.600-2.000 ml (adulto).

Las bolsas de resucitación deben tener acoplada una bolsa o tubo reservorio que al conectarlas a un caudalímetro con un flujo a 15 litros por minutos nos permita administrar al paciente una concentración de oxígeno > 90%.

En cada ventilación debemos insuflar el volumen suficiente para movilizar el tórax, con una frecuencia entre **12-20 respiraciones por minuto.**

Si el reanimador tiene poca experiencia en intubar o el paciente tiene especial riesgo durante la maniobra de intubación y no es posible utilizar otra alternativa, se puede mantener al niño con ventilación con bolsa y mascarilla.

5º Intubación endotraqueal.

Constituye el método definitivo para asegurar la permeabilidad y el aislamiento de la vía aérea. Garantiza una ventilación y un aporte de oxígeno adecuados. **Elimina la necesidad de sincronización entre la ventilación y el masaje cardíaco.** En la RCP la intubación será siempre orotraqueal.

Debido a las diferencias anatómicas de la vía aérea del niño y lactante, usaremos distintas palas del laringoscopio para la intubación: recta en recién nacidos y lactantes y curva en niños mayores. Elegiremos el tubo endotraqueal (TET) en función de la edad del paciente: en recién nacidos a término y lactantes hasta los 6 meses utilizaremos un TET del nº 3,5; en pacientes entre 6 meses y 1 año, TET nº 4 y en niños > 1 año para calcular el nº de TET que le corresponde utilizaremos la siguiente fórmula **4 + edad (años)/4.**

Se deben tener preparados un TET de tamaño superior y otro inferior al elegido. En niños menores de 8 años se recomienda TET sin balón.

Técnica de intubación:

Es preferible la monitorización del paciente y ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable previa a la intubación.

1. Alinear al paciente y **colocar la cabeza en extensión moderada** (posición neutra si se trata de un lactante). Ante la sospecha de lesión cervical, se inmovilizará la cabeza durante la intubación. Abrir la boca con los dedos pulgar e índice de la mano derecha.

2. Introducir con la mano izquierda y por el lado derecho de la boca, la pala del laringoscopio, desplazando la lengua hacia la izquierda. Avanzar la pala hasta la base de la lengua (vallécula) en caso de usar pala curva o hasta deprimir ("calzar") la epiglotis si se usa pala recta.

3. Traccionar verticalmente del mango hasta ver la glotis e introducir el TET hasta rebasar 1-2 cm las cuerdas vocales. En casos de intubación difícil utilizaremos un fiador semirrígido. La longitud a introducir desde la comisura bucal (en centímetros) se calcula con la fórmula: n° de tubo \times 3 o en niños mayores de 2 años = $12 + (\text{edad}/2)$.

4. Fijar el tubo tras comprobar su correcta posición, observando el desplazamiento simétrico de ambos hemotórax, la ausencia de distensión gástrica y la entrada de aire con la auscultación anterior y axilar.

Si la maniobra de intubación se prolonga (**> 30 segundos**) colocar la cánula orofaríngea y ventilar con bolsa y mascarilla antes de realizar un nuevo intento.

Si tras la intubación la ventilación y/o la oxigenación empeoran, habrá que descartar: intubación selectiva del bronquio derecho, obstrucción del TET, neumotórax o fallo del equipo de ventilación.

6º Alternativas a la intubación endotraqueal:

1. Mascarilla laríngea:

Muy útil en casos de intubación difícil, traumatismo facial o cervical, quemaduras en cara, anomalías anatómicas o inexperiencia del reanimador. Desventaja: el aislamiento de la vía aérea no es completo. Ventajas: rapidez y facilidad de colocación.

2. Cricotiroidotomía:

Última alternativa cuando sea imposible intubar y ventilar al paciente por las complicaciones frecuentes que presenta.

B) APOYO CIRCULATORIO

Para realizar el masaje cardiaco, se colocará al niño sobre un plano duro y se realizarán **100 compresiones por minuto** con una relación 15:2.

C) ACCESO VASCULAR

En la RCPA es importante conseguir un acceso vascular lo más precoz posible, para la administración de fármacos y líquidos. El colapso vascular secundario a la PCR, puede dificultar la canalización de un acceso venoso.

1.- VENAS PERIFÉRICAS

De elección en la PCR. Debemos elegir una vena periférica que no interfiera con las maniobras de RCP, accesible y de calibre grueso. Las venas de las **extremidades superiores localizadas en la fosa antecubital** son las de elección. Disponemos de **3 intentos o de 90 segundos** para canalizar una vía periférica, si no se consigue debemos usar otras vías alternativas.

2.- VÍAS ALTERNATIVAS

VÍA ENDOTRAQUEAL

Indicada en pacientes intubados en los que no se dispone de acceso venoso o intraóseo. Permite la administración rápida de fármacos como: **adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona**; aunque los niveles plasmáticos obtenidos por esta vía son más

Tabla 146.1. Material para optimización de la vía aérea y ventilación (*)

Edad	< 6 m	> 6 m-1a	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda	Redonda o triangular	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
Bolsa autoinflable	500 ml	500 ml	500 ml	1,6-2 L	1,6-2 L	1,6-2 L
TET	3,5	4	4-4,5	4+años/4	4+años/4	4+años/4
Cm a introducir	10-12	12	14	16	18	20-22
Laringoscopio	Pala recta nº1	Pala recta nº1	Pala curva nº1-2	Pala curva nº2	Pala curva nº 2-3	Pala curva nº 2-3
Sonda aspiración	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14
Mascarilla laríngea	Nº 1	Nº 1,5	Nº 2	Nº 2- 2,5	Nº 3	Nº 3

bajos que por vía intravenosa. La medicación debe ir disuelta en 5-10 ml de suero salino fisiológico y cargada en una jeringa de 20 ml para que al colocarla en posición vertical, los fármacos se sitúen en la parte inferior y en la parte superior quede una cámara de aire. Tras introducir la medicación por el TET efectuar 5 insuflaciones con la bolsa de reanimación para impulsar el fármaco hasta los alvéolos pulmonares.

VÍA INTRAÓSEA

Si no se consigue canalización de acceso venoso está indicada la colocación de vía intraósea. Permite la administración de grandes cantidades de líquidos y cualquier tipo de fármaco con escasas complicaciones. Es una técnica muy eficaz, rápida y sencilla. Lugar de punción: en niños < 8 años se recomienda en la **extremidad proximal de la tibia y en niños mayores a 1-2 cm por encima del maléolo tibial interno**. Se evitará esta vía en huesos fracturados, previamente puncionados o en extremidades inferiores tras traumatismo abdominal grave. Tras superar la situación de emergencia, se intentará de nuevo un acceso venoso para poder retirar la aguja intraósea.

VENAS CENTRALES

La canalización de vías centrales sólo está indicada cuando han fracasado los intentos de conseguir las anteriores o tras la recuperación de la circulación espontánea, en la fase de estabilización del paciente. La **vena femoral** sería la vía central de elección en situación PCR.

D) ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS Y FLUIDOS

ADRENALINA

Es el principal medicamento de la reanimación cardiopulmonar. Indicación: en la PCR con cualquier tipo de ritmo en el ECG. Dosificación: **vía intraósea e intravenosa: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1/10.000)**. Preparación: en una jeringa de 10 ml, cargar 1 ampolla de adrenalina (1ml) y 9 ml de suero salino fisiológico.

Vía intratraqueal 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1/1.000).

La misma dosis se repetirá cada **3-5 minutos** si persiste la PCR. No debe administrarse con soluciones alcalinas.

Recién nacidos y neonatos: siempre diluida, cualquiera que sea la vía de administración.

BICARBONATO SÓDICO

Indicación: **PCR de más de 10 minutos de duración, acidosis metabólica documentada (pH < 7,10)**, hipopotasemia grave y en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Se debe repetir la dosis cada 10 minutos mientras persista la situación de parada. Dosificación: **1 mEq/kg diluido al fi con suero salino fisiológico**, por vía intraósea o intravenosa.

CLORURO CÁLCICO AL 10%

Indicación: **hipocalcemia documentada**, hiperpotasemia, hipermagnesemia o bloqueo de los canales de calcio. Dosificación: **20 mg/kg (0,2 ml de la solución de cloruro cálcico al 10%)** diluido al medio con suero fisiológico e inyectada en 10-20 segundos por vía intravenosa o intraósea. No se infundirán por la misma vía cloruro cálcico y bicarbonato sódico porque precipita.

GLUCOSA

Indicación: **hipoglucemia documentada**. Dosis: **0,5-1g/kg** (2-4 ml/kg de glucosa al 25%).

Tras cada dosis de fármaco se deberá administrar un bolo intravenoso de 5-10 ml de suero salino, para favorecer su transporte al sistema cardiocirculatorio.

LÍQUIDOS

La parada cardíaca secundaria a shock hipovolémico es más frecuente en niños que en adultos. Indicación: la actividad eléctrica sin pulso y la sospecha de PCR producida o acompañada de hipovolemia. Lo más frecuente es iniciar tratamiento con **soluciones cristaloides** (suero salino fisiológico, Ringer) en bolos intravenosos a dosis de carga de **20 ml/kg en menos de 20 minutos**. Si persisten los signos de shock se pueden repetir los bolos de cristaloides. Las soluciones coloides (dextranos, gelatinas, albúmina 5%), se emplean si fracasan 2 bolos consecutivos de cristaloides. En niños con hemorragia aguda severa que persisten en shock hipovolémico tras la administración de 40 ml/kg de cristaloides está indicada la transfusión de sangre. Las soluciones glucosadas en hipoglucemia documentada y reanimación neonatal.

ARRITMIAS CARDIACAS. ALGORITMOS DE TRATAMIENTO

El análisis del ritmo cardíaco durante una PCR se puede realizar mediante la monitorización del electrocardiograma (ECG) con las palas del desfibrilador o con electrodos autoadhesivos conectados a un monitor. Debe ser rápido y sencillo. El objetivo es clasificar el tipo de ritmo, desfibrilable o no y determinar si es efectivo. Las más frecuentes en la PCR en la infancia son:

1. Asistolia: ausencia de complejos QRS. Más frecuente y de peor pronóstico.
2. Bradicardia severa: ritmo < 60 lpm con ausencia o disminución del pulso.
3. Actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica (AESP): es un ritmo organizado que no produce pulso arterial palpable. Se excluye la bradicardia severa y la taquicardia ventricular sin pulso. Las causas son la hipovolemia severa o relativa (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco), hipoxemia, hipotermia, hiperkaliemia e intoxicaciones.

4. Fibrilación ventricular (FV): fundamentalmente en portadores de cardiopatía congénita y adolescentes.
5. Taquicardia ventricular sin pulso (TV): ritmo ventricular rápido organizado.
6. Bloqueo aurículo-ventricular completo (BAV): suele ser secundario a cirugía cardiaca, congénito o tras intoxicación por digital.

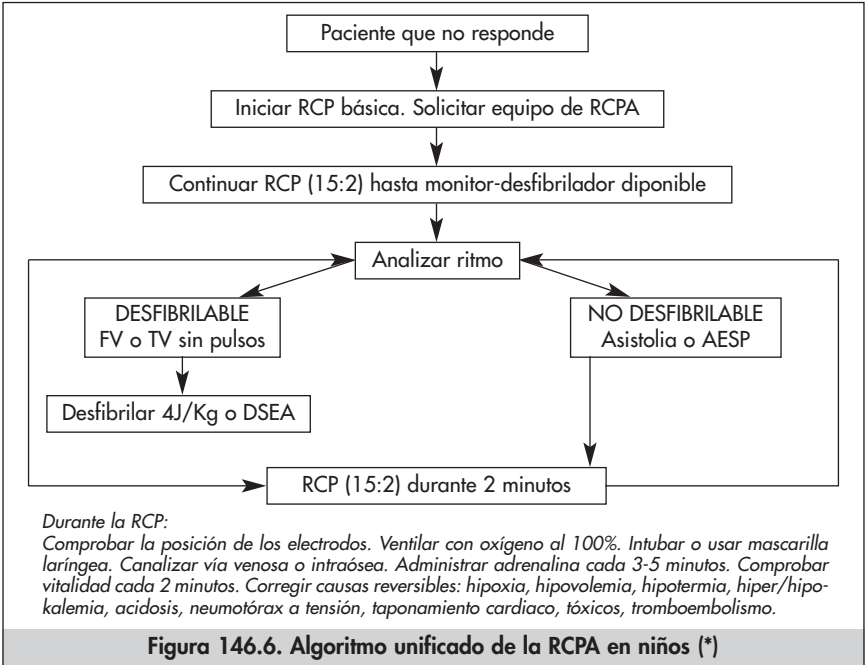


Figura 146.6. Algoritmo unificado de la RCPA en niños (*)

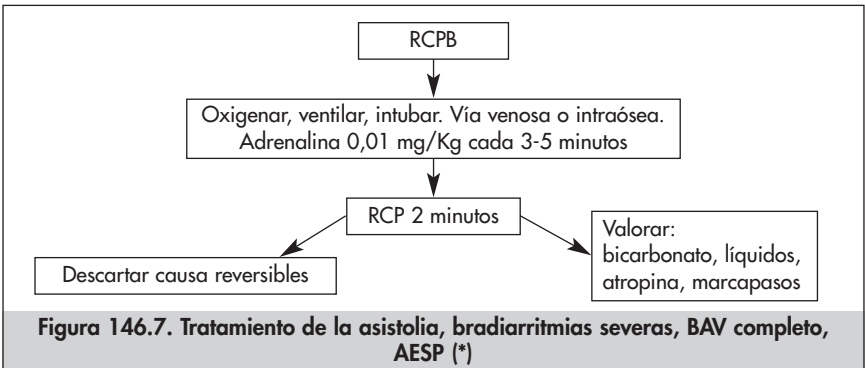
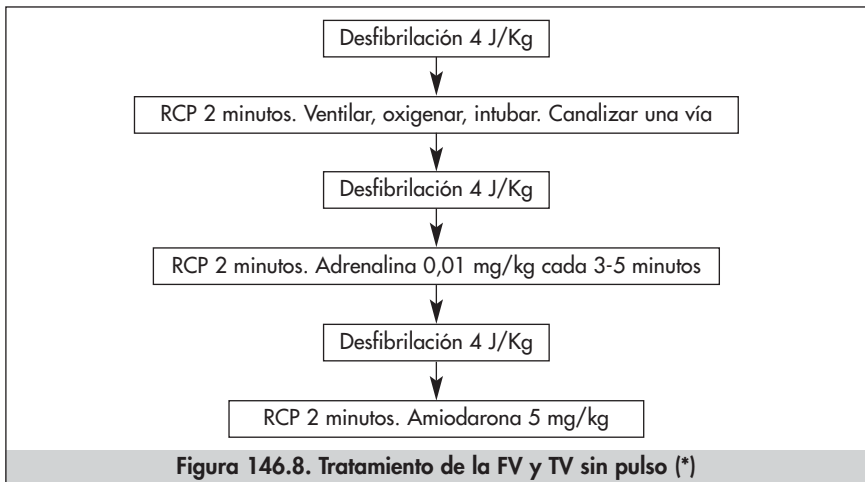


Figura 146.7. Tratamiento de la asistolia, bradiarritmias severas, BAV completo, AESP (*)



(*) Figuras y esquemas extraídos del *Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal*. 5ªed. Madrid: Publimed; 2006.

BIBLIOGRAFÍA

- López-Herce J, Carrillo A. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ªed. Madrid: Publimed; 2006.
- Calvo C, Manrique I, Rodríguez A, López-Herce J. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. *An Esp Pediatr* 2006; 65(3):241-51.
- Castellanos A, Rey C, Carrillo A, López-Herce J, Delgado M.A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en Pediatría. *An Esp Pediatr* 2006;65(4):342-63.
- American Heart Association. Part 11. Pediatric basic life support. *Circulation* 2005;112: 156-66.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Pediatric Life Support. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:97-133.
- International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:271-91.

Capítulo 147

SHOCK. SEPSIS

Ruth del Valle Pérez - Begoña Losada Pinedo - Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El **shock** es una situación que se caracteriza por una incapacidad del sistema circulatorio para mantener una perfusión celular adecuada, lo que determina una reducción progresiva del aporte de oxígeno a los tejidos, que si no se corrige de inmediato, conducirá al fallo multiorgánico y a la muerte tisular.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

- **Hipovolémico:** por disminución del volumen sanguíneo circulante, de los volúmenes y de las presiones telediastólicas ventriculares. Es la causa más frecuente de shock en pediatría (hemorragia; pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea, fistulas; pérdidas cutáneas: quemaduras, sudor excesivo; pérdidas renales: insuficiencia renal poliúrica, diabetes insípida).
- **Cardiogénico:** consecuencia de un fallo cardiaco. El shunt izquierda-derecha es la causa más frecuente en el niño (daño miocárdico, arritmias graves, ICC, etc.).
- **Obstrutivo:** por gasto cardiaco inadecuado, a pesar de un volumen intravascular y función cardiaca normal (taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva, hipertensión pulmonar severa, embolia pulmonar, tumores, etc.).
- **Distributivo:** por fallo en la regulación del tono vascular (debido a una vasodilatación periférica profunda). Como ejemplo: shock séptico, shock anafiláctico, shock neurogénico, medicamentoso, etc.

FISIOPATOLOGÍA Y SIGNOS CLÍNICOS

Pueden diferenciarse varias fases:

- **Shock compensado:** la función de los órganos se mantiene por mecanismos de compensación (descarga de catecolaminas), hay un aumento de la contractilidad, de la frecuencia cardiaca y una redistribución del flujo hacia el corazón y cerebro. **Clínica:** palidez, relleno capilar enlentecido, taquicardia, taquipnea, oliguria, agitación leve, cursa con TA normal o levemente elevada.
- **Shock descompensado:** la falta de perfusión condiciona una situación de acidosis, disminución de contractilidad cardiaca e inhibición de la respuesta a catecolaminas. **Clínica:** cianosis, piel fría, relleno capilar > 3 seg, taquicardia, oligoanuria, hipotensión, obnubilación, coma.
- **Shock irreversible:** refractario al tratamiento, se produce daño irreparable de órganos vitales y conduce a una muerte inevitable.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

El diagnóstico está basado en un alto índice de sospecha gracias a síntomas y signos de alarma. Es fundamental un diagnóstico precoz para iniciar un tratamiento lo más inmediatamente posible.

Datos clínicos: mencionados previamente en fisiopatología y signos clínicos.

Exploraciones complementarias: hay que realizar siempre un sistemático de sangre (en infecciones bacterianas suele haber leucocitosis con desviación izquierda, $> 10.000/\text{mm}^3$ con > 500 cayados/ mm^3 ; en fases avanzadas puede haber leucopenia y trombopenia) con PCR (buen indicador de sepsis, aunque tarda en aumentar 24 horas) y procalcitonina (más sensible que la PCR, se relaciona con la severidad de la respuesta inflamatoria/infecciosa), gasometría arterial (frecuente acidosis metabólica por hipoperfusión tisular y respiratoria por hipoventilación), estudio bioquímico (con glucemia, estudio electrolítico, función renal, hepática y ácido láctico). Plantearse realizar: estudio de coagulación (en caso de coagulopatía se alargarán los tiempos de cefalina y protrombina, aumento de fibrinógeno, se puede pedir dímero D y productos de degradación del fibrinógeno) y pruebas cruzadas, cultivos de muestras biológicas (si sospecha de shock séptico: hemocultivo y cultivos de otras localizaciones), estudio de LCR (tinción Gram, estudio bioquímico y cultivo; en caso de paciente inestable se demorará la realización de la punción lumbar), radiografía de tórax y abdomen (si paciente estable), ecocardiografía, TAC, etc.

Tabla 147.1. Valores normales de FC y FR en niños

Edad	Frecuencia respiratoria (FR)	Frecuencia cardíaca (FC)
< 1 año	30-40 rpm	110-160 lpm
2-5 años	25-35	95-140
5-12 años	20-25	80-120
> 12 años	15-20	60-100

SHOCK HIPOVOLÉMICO

La causa más frecuente de pérdida de líquidos es la hemorragia (tras cirugía, traumatismos, fracturas), otras causas: pérdida de plasma (quemaduras), pérdida de fluidos y electrolitos en deshidrataciones (gastroenteritis agudas, cetoacidosis diabética).

MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

Debe de ser lo más rápido y agresivo posible, porque una vez en fallo multiorgánico es muy difícil de revertir.

1. MEDIDAS GENERALES

Medidas de soporte vital para estabilizar la vía aérea y mantener la circulación (ABC). De forma simultánea:

- Mantener ambiente térmico neutro. Posición horizontal.
- Monitorización continua de FC, FR, TA y ECG, saturación de oxígeno y el estado de conciencia (Glasgow horario).
- Estabilizar la vía aérea: administrar oxígeno al 100% (mantener Saturaciones de $\text{O}_2 > 95\%$), valorar intubación y ventilación mecánica (si: aumento severo del trabajo respiratorio, hipoxemia o hipercapnia: $\text{PO}_2 < 60$ con FiO_2 del 50%), shock establecido o disminución de consciencia (Glasgow < 8).
- Canalización de vías: intentar disponer de al menos dos vías periféricas, si no es posible se intentará una intraósea y si tampoco es posible una central (de elección

la vena femoral). Si es posible se canalizará vía arterial para monitorización continua de la presión arterial y medición de los gases arteriales.

- Sonda nasogástrica si hay alteración de la conciencia o vómitos.
- Sondaje vesical para control de la diuresis (hipoperfusión renal si < 1 ml/kg/h).
- Monitorización invasiva en UCIP: medir presión venosa central, presión arterial invasiva y con menos frecuencia otros parámetros (gasto cardiaco, presión capilar pulmonar).

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

2.1. Reposición de volemia. Se pueden emplear dos tipos de soluciones: cristaloides (suero salino fisiológico, Ringer, lactato, bicarbonato 1/6M) o coloides (dextranos, seroalbúmina 5%, plasma fresco congelado). Se suele iniciar el tratamiento con cristaloides y luego según la causa valorar el uso de coloides, en bolos iv.

2.1.1. Shock por pérdida de fluidos y electrolitos

- Iniciar reposición con cristaloides (suero salino o Ringer lactato en bolo a 20 cc/kg, pasar en 10-20 min). Si es refractario, perfundir coloides (seroalbúmina al 5% 20 cc/kg en 20 min y valorar la respuesta). Si persiste el shock, monitorizar la PVC (si es < 10 mmHg: expansiones de volumen y valorar usar inotropos).
- Si hay acidosis metabólica importante (pH < 7.20) seguir con un bolo iv de bicarbonato 1/6 molar (20 cc/kg).

2.1.2. Shock hemorrágico

Una pérdida de volumen inferior al 15% suele ser bien tolerada (clínica: Tabla 147.2). El abordaje inicial tiene que ser lo más rápido posible, realizando expansión con cristaloides o coloides (bolo de 20 cc/kg, en 10-20 minutos), en función de la pérdida:

- Si es por pérdida aguda de volumen (25-40% pérdida del volumen sanguíneo): administrar concentrado de hematíes a 10-15 cc/kg. Si no se ha podido transfundir, comenzar con un bolo de seroalbúmina al 5% a 10-20 cc/kg, suero salino o un expansor de volemia.
- Pérdida $>$ del 50%: reponer el 50% del volumen perdido con transfusión de sangre ORh negativo y la otra mitad con suero salino o Ringer a 3 ml por cada ml de sangre perdida o con concentrado de hematíes.
- Si hay una alteración importante de la coagulación se empleará plasma fresco congelado a 10-20 cc/kg.

Tabla 147.2. Clínica de la hemorragia

PÉRDIDA	$< 15\%$	15-25%	25-40%	$> 40\%$
TA	Normal	Normal/disminuido	Disminuido	Muy disminuido
FC	Taquicardia	Taquicardia	Taquicardia	Taqui/bradicardia
PULSO	Lleno	Poco lleno	Filiforme	Filiforme
PIEL	Fría	Palidez/sudoración	Cianosis	Fría/pálida
NEUROLÓGICO	Irritable	Letargia	Mala respuesta al dolor	Coma
DIURESIS	Normal	Disminuida	Muy disminuida	Anuria

Valorar respuesta a la expansión inicial:

- Si no hay respuesta o sólo es transitoria, evaluar al paciente (posible sangrado oculto) y la necesidad de una nueva expansión.
- Si el shock se mantiene a pesar de expansión a 40 cc/kg iniciar soporte inotrópico. Valorar cirugía urgente en caso de persistir hipotensión a pesar de estas medidas y en hemorragias masivas.

2.2. Valorar la necesidad de fármacos vasoactivos

Si a pesar de una adecuada reposición de volumen hay signos de bajo gasto cardiaco (sobre todo si las resistencias vasculares periféricas están disminuidas), se utilizará dopamina 1-20 microgramos/kg/min.

2.3. Corrección de la acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas

La acidosis es secundaria a hipoperfusión (acidosis láctica).

- Si el pH < 7,2 valorar el tratamiento con bicarbonato 1 molar (1-2 mEq/kg) diluido en agua destilada al medio, Si la acidosis es refractaria, puede necesitarse perfusión continua de bicarbonato a 1 mEq/kg/h.

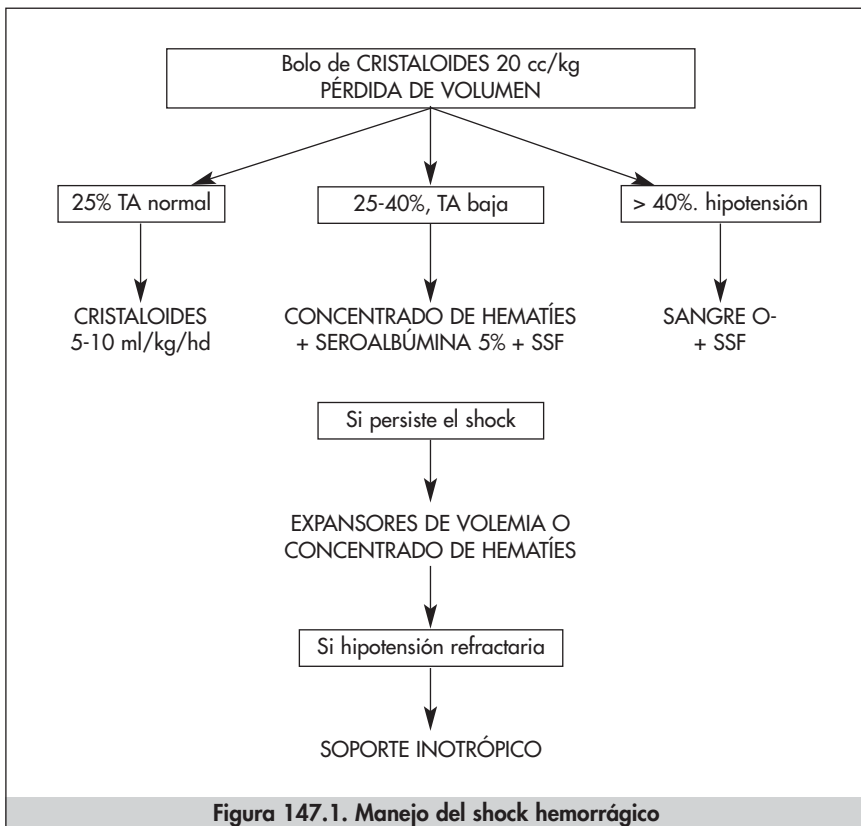


Figura 147.1. Manejo del shock hemorrágico

SHOCK SÉPTICO

Es importante hacer una distinción entre los diferentes términos:

INFECCIÓN: respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a su invasión de tejidos estériles.

BACTERIEMIA: presencia de bacterias viables en sangre.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS): respuesta sistémica a diferentes agresiones, caracterizada por 2 o más de los siguientes: $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$; $\text{FC} > 2\text{DS}$ de los valores normales para su edad; $\text{FR} > 2\text{DS}$ para su edad; leucocitosis $> 12.000/\text{mm}^3$, $< 4.000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de formas inmaduras.

SEPSIS: SRIS junto con infección.

SEPSIS SEVERA: sepsis con disfunción orgánica (signos de hipoperfusión o hipotensión, acidosis láctica, oliguria, alteración de conciencia).

SHOCK SÉPTICO: persistencia de hipotensión (presión arterial sistólica $< \text{DS}$ para su edad) y signos clínicos de hipoperfusión, a pesar de una expansión adecuada de líquidos.

SÍNDROME DE FRACASO MULTISISTÉMICO: fracaso de 2 o más de los siguientes sistemas: cardiovascular, respiratorio, neurológico, renal, hematológico, gastrointestinal y hepático. En un niño la evolución al síndrome se establece más rápidamente que en un adulto.

ETIOLOGÍA

El establecimiento de una sospecha etiológica según la edad, es fundamental para instaurar un tratamiento antibiótico lo más precoz posible (tabla 147.3).

CLÍNICA

En fases iniciales la clínica puede ser muy inespecífica. El shock inicial es un shock caliente, con relleno capilar normal, extremidades calientes, pulso taquicárdico y saltón, oliguria, irritabilidad y TA normal o baja. El shock establecido es frío, con cianosis, piel fría, relleno capilar enlentecido (> 3 segundos), oligoanuria, pulso taquicárdico y filiforme, hipotensión, obnubilación y coma.

COMPLICACIONES

Es frecuente encontrar alteraciones de la coagulación, puede evolucionar a coagulación intravascular diseminada, isquemia/necrosis de territorios distales, síndrome del distrés respiratorio, insuficiencia hepatocelular o renal, etc.

Manejo del shock séptico (figura 147.2)

Para el adecuado manejo del shock séptico debemos considerar:

- Medidas de soporte vital con asistencia ventilatoria mecánica temprana y soporte hemodinámico (ver apartado de medidas generales del shock hipovolémico).
- Drenaje del foco e inicio de antibioterapia empírica de forma precoz, según los gérmenes más frecuentes teniendo en cuenta la edad y el foco infeccioso (tabla 147.3).
- Modulación de la respuesta inflamatoria.

El tratamiento se iniciará con las medidas ABC, teniendo en cuenta que en el niño el inicio de la ventilación mecánica debe ser lo más temprana posible porque es lo que va a mejorar la función cardiovascular al disminuir el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno. Debemos intentar mantener valores normales de glucemia, natriemia, calcemia y mantener hemoglobina > 10 g.

Tabla 147.3. Etiología más frecuente de sepsis según la edad y antibioterapia recomendada

EDAD	MICROORGANISMO (PROBABLE)	ANTIBIOTERAPIA (RECOMENDADA)
Neonatos	Enterobacterias, Estreptococo grupo B, Enterococo, <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + Cefotaxima (sospecha meningitis) o Gentamicina (+ Vancomicina si infección nosocomial)
Lactantes (< 3 meses)	Enterobacterias, <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina + Cefotaxima o Ceftriaxona (+ Vancomicina si se sospecha neumococo)
3 meses-5 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , Estafilococo	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (si es portador de catéter o si se sospecha neumococo)
> 5 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , estafilococo, estreptococo.	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (si catéter o sospecha de neumococo)
Inmunodeprimido, neutropenia febril	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , gram negativos, hongos	Ceftazidima + Aminoglucósidos + Vancomicina (si catéter)

1. MEDIDAS DE PRIMER NIVEL

Expansión del volumen circulante, obtención de una vía periférica para iniciar lo más precozmente la reposición de fluidos (bolo iv de SSF a 20 cc/kg a pasar en 10-20 minutos), cuando ya se haya iniciado la reposición se canalizará una segunda vía venosa de buen calibre.

2. MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL

Si tras tres cargas con volumen persisten signos de insuficiencia circulatoria, oliguria ó acidosis metabólica, se considera un *shock refractario a fluidos* y se inicia tratamiento con dopamina a dosis bajas y en perfusión continua (5-12 mcg/kg/min, dosis > 10 mcg/kg/min tienen efecto alfa-adrenérgico, con compromiso de resistencias vasculares periféricas y de la perfusión tisular). Obtener vía venosa central con el objetivo de monitorizar la presión venosa central, saturación de oxígeno e infundir los fármacos. Si es posible una vía arterial para monitorización de la presión arterial invasiva y realizar un ecocardiograma para valorar la función cardiovascular. De persistir el estado de shock estaríamos ante un *shock resistente a dopamina* y pasaríamos a:

3. MEDIDAS DE TERCER NIVEL

Se puede diferenciar entre Shock frío (cianosis y vasoconstricción periférica: iniciar carga de volumen y tratamiento con adrenalina a dosis de 0,05-0,1 mcg/ kg/min) o caliente (con rubicundez, tiempo de recoloración inmediato; carga de volumen y noradrenalina a dosis de 0,05-0,1 mcg/kg/min asociada a dobutamina, 5-10 mcg/kg/min para potenciar el efecto inotrópico y mejorar la circulación espláncnico-renal). Si persiste es un *shock resistente a catecolaminas* y pasamos al siguiente nivel de actuación.

4. MEDIDAS DE CUARTO NIVEL

Hemisuccinato de hidrocortisona a dosis bajas (1 mg/kg/6 h, iv). Con la TA normal, saturación venosa central de O₂ < 70% y shock frío, se expandirá volumen con SSF, junto con adrenalina y milrinona (0,2-0,75 mcg/kg/min). Con hipotensión y shock caliente se realizarán carga de volumen con SSF y noradrenalina. *Shock resistente a catecolaminas persistente.*

5. MEDIDAS DE QUINTO NIVEL

Si el niño persiste en shock se trata de un *shock refractario* y requerirá otras medidas de rescate: técnicas de depuración extrarrenal continua, plasmaféresis, asistencia ventricular o empleo de membrana de oxigenación extracorpórea.

SHOCK ANAFILÁCTICO

Se produce por un mecanismo inmunológico de hipersensibilidad hacia determinadas sustancias, siendo las causas más frecuentemente implicadas los alimentos, picaduras de insectos, medicamentos, vacunas, parásitos, etc.

CLÍNICA

Pueden afectarse varios sistemas: piel (eritema, urticaria, angioedema), respiratorio (rinitis, disfonía, estridor, disnea, sibilancias), gastrointestinal (dolor abdominal, vómitos, diarrea), cardiovascular (taquicardia, palpitaciones, hipotensión, shock), neurológicos (convulsiones, desorientación, pérdida de conciencia), etc.

MANEJO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

1. MEDIDAS GENERALES: si presenta hipotensión se pondrá al paciente en decúbito supino con las piernas levantadas, si existe compromiso respiratorio se pondrá en situación erguida para facilitar la ventilación.

2. ABC: asegurar la vía aérea (intubar si hay obstrucción), administrar oxígeno (si hay compromiso respiratorio o cardiovascular), conseguir 2 vías venosas.

3. ADRENALINA: dosis a 0,01 mg/kg im/iv, se puede repetir cada 5-15 minutos. Se utiliza preferentemente la vía intramuscular, reservando la intravenosa en caso de parada cardiorrespiratoria o gran compromiso hemodinámica, la vía inhalada puede ser útil si hay edema de glotis.

4. LÍQUIDOS: SSF a 20 cc/kg en 5-20 minutos y coloides (seroalbúmina 5%: 10-20 cc/kg).

5. VASOPRESORES: dopamina (5-20 mcg/kg/min), adrenalina (0,05-2 mcg/kg/min), noradrenalina (0,05-2 mcg/kg/min).

6. ANTIHISTAMÍNICOS: dexclorfeniramina (0,15-0,3 mg/kg/d en 3-4 dosis), ranitidina (0,75-1,5 mg/kg/d).

7. CORTICOIDES: metilprednisolona (1,2 mg/kg/d cada 6-8 horas), hidrocortisona (1-15 mg/kg/d en 4 dosis).

8. BRONCODILADORES: salbutamol nebulizado (0,03 cc/kg, máximo 1cc) si hay broncoespasmo.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Se produce fracaso cardiaco por aumento de los requerimientos metabólicos o función cardiaca anormal. La disminución del gasto cardiaco (producto de la frecuencia cardiaca

ca por volumen minuto) puede deberse a una disminución de la precarga, disminución de la contractilidad (taponamiento, arritmias, miocarditis) o aumento de la postcarga.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes en pediatría son: postoperatorios de cirugía cardiaca, infecciones (miocarditis, pericarditis, sepsis), cardiopatías congénitas (shunt izquierda-derecha) y arritmias.

CLÍNICA

Los síntomas más llamativos son la taquicardia y la hipotensión, junto con signos secundarios al fallo cardiaco (edema de pulmón, hepatomegalia).

MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

1. **ABC:** vía aérea, oxígeno, vía venosa. Si es posible manejo en UCIP.

2. **MONITORIZACIÓN:** FC, FR, TA, ECG, pulsioximetría. Clínica: disnea, hepatomegalia. Hemodinámica: PVC, presión capilar pulmonar, GC, resistencias vasculares.

3. **LÍQUIDOS:** SSF (5 cc/kg), comprobar respuesta.

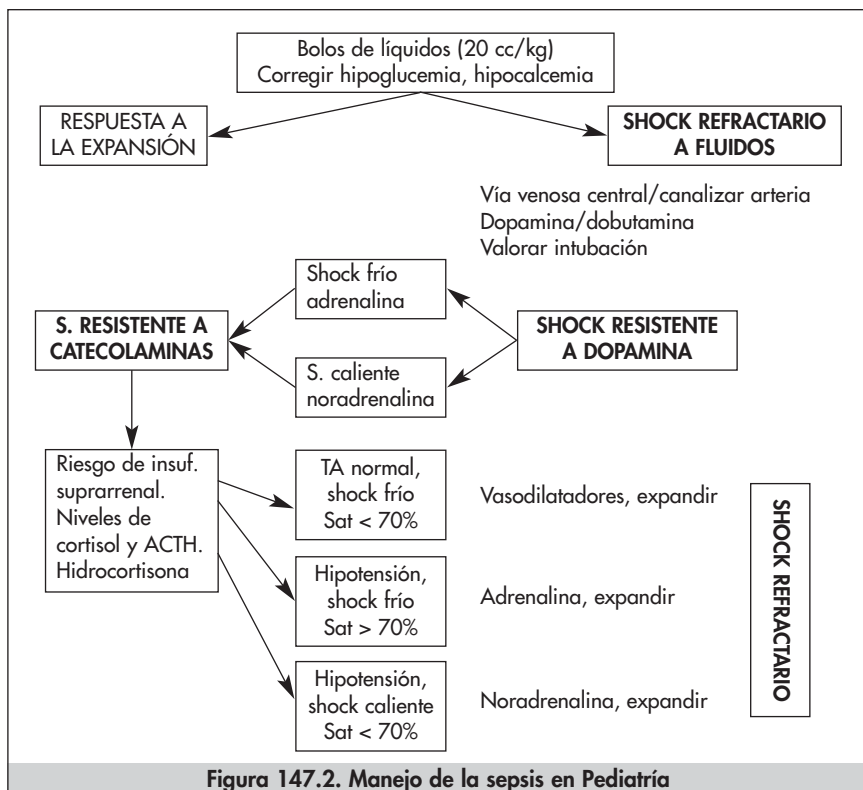


Figura 147.2. Manejo de la sepsis en Pediatría

4. POSICIÓN SEMISENTADO.

5. CONTROL DE TENSIÓN ARTERIAL: si hay hipotensión expandir con líquidos, adrenalina y dopamina; si hipertensión: amrinona o milrinona (0,375 mcg/kg/min), dobutamina (5.10 mcg/kg/min), captopril, nitroprusiato (0,5 mcg/kg/min).

6. DIURÉTICOS: furosemida (0,5-1 mg/kg/dosis).

7. ANTIARRÍTMICOS: en shock refractario a fármacos vasoactivos valorar (según la causa, edad, estado del paciente) la disponibilidad de otras técnicas.

8. SOPORTE CIRCULATORIO: ECMO, derivación ventricular externa, balón de contrapulsión intraaórtico.

BIBLIOGRAFÍA

- Grela C, Menchaca A, Alberti A. Protocolo de tratamiento del shock séptico en pediatría. Arch Pediatr Urug 2006;77(4):373-375.
- Pomerantz WJ. Septic Shock: inicial evaluation and management in children. Up to date. 2008.
- Márquez Moreno MD, Cobas Pazos J, Crespo Rupérez E. Shock. Sepsis. En: Julián A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1103-1112.
- López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MJ, et al. Shock.Sepsis.Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2ª ed. Madrid. Publimed. 2004;215-225, 273-279.

Capítulo 148

FIEBRE EN EL NIÑO

Ana María García Sánchez - Marcos Zamora Gómez
Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en pediatría. No existen diferencias significativas entre sexos y la edad más frecuente de consulta es entre los 3 y los 36 meses. Su etiología es muy variada. La mayoría de estos episodios son debidos a infecciones víricas autolimitadas. Por tanto, nuestro objetivo debe ser diferenciar aquellos niños que presentan patología bacteriana grave.

Se considera fiebre toda temperatura axilar superior a 38°C o rectal superior a 38,5°C. La temperatura corporal está regulada por el hipotálamo. La temperatura normal varía durante el día, siendo más alta por la tarde que por la mañana temprano. La variabilidad de los niños entre la medición matutina y la vespertina puede ser de 1°C.

La fiebre no constituye una enfermedad en sí misma, sino que es una respuesta del organismo a la enfermedad o a la invasión por patógenos.

La fiebre elevada no es sinónimo de bacteriemia, aunque sí aumenta la frecuencia de hemocultivos positivos.

La fiebre por sí misma no siempre indica un proceso infeccioso; puede ser el comienzo de un cuadro de otra etiología: colagenosis, tumores, etc.

Los pacientes que presentan una inmunodepresión de base (asplenia, tratamiento inmunosupresor, tumores, SIDA, fibrosis quística, tratamientos prolongados con corticoides, etc.) deben ser valorados con especial atención. Hay que sospechar infecciones por gérmenes oportunistas. Generalmente serán necesarias pruebas de laboratorio e incluso la hospitalización.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE FEBRIL

a) Anamnesis:

La fiebre genera gran ansiedad en la mayoría de los padres ocasionando a veces sucesivas consultas en el Servicio de Urgencias para recoger distintas opiniones.

La edad del niño/a diferenciará los grupos de pacientes y la futura actuación.

La historia clínica debe reflejar información acerca de:

Los antecedentes personales de interés. En los lactantes < de 3 meses resulta muy importante conocer la historia perinatal. Tienen más riesgo de infección bacteriana grave (IBG): prematuros, < de 3 meses, niños con patología de base.

El tiempo de evolución, características de la fiebre y los síntomas acompañantes: tos, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, dolor abdominal, otalgia, etc.

Aparición de exantemas y/o alteraciones cutáneas.

La alteración del nivel de actividad del niño (sueño, comidas y juegos).

Antecedentes de contacto con otros niños con enfermedad análoga.

Vacunaciones recientes. La vacuna de la difteria-tétanos-tos ferina puede producir fiebre durante las 24-48 horas después y la triple vírica hasta 7-10 días después.

b) Exploración:

La exploración del paciente febril debe ser detallada y sistemática.

En primer lugar y desde que el niño ha entrado en la consulta, debemos fijarnos en la postura adoptada por el niño, que puede indicar la presencia de dolor localizado o compromiso de la vía aérea y en la situación general del paciente (decaído, ojoso, irritable, activo, sonriente, etc.).

Cuantificar la fiebre en este momento, medir la frecuencia respiratoria y observar si realiza algún tipo de trabajo respiratorio extraordinario.

Buscaremos la presencia de exantemas (exantema petequeal) y/u otros tipos de lesiones cutáneas, por lo que la exploración debe realizarse con el niño desnudo.

La auscultación cardiopulmonar es fundamental para la evaluación del niño con fiebre aunque resulta en ocasiones, sobre todo en neonatos y en los lactantes, muy difícil de realizar correctamente. La experiencia nos proporcionará estrategias para combatir los llantos de los pacientes.

Una vez auscultado el paciente, si es > 18 meses, exploraremos los signos meníngeos (rigidez de nuca y los signos clásicos de Kernig y Brudzinsky), en los lactantes debe palparse la fontanela anterior para comprobar si se encuentra abombada.

Palpación: debemos palpar las cadenas ganglionares, el abdomen, realizar la puño-percusión en las fosas renales.

La exploración ORL es básica en pediatría; nos va a proporcionar en muchas ocasiones la causa de la fiebre. Hacer especial hincapié en la presencia de erosiones o aftas en la cavidad oral, amígdalas hipertróficas y/o enrojecidas, imágenes timpánicas compatibles con otitis media, etc.

SIGNOS DE ALARMA EN UN NIÑO CON FIEBRE

En la valoración inicial de un niño con fiebre lo primero es descartar signos de alarma:

Signos de hipoperfusión tisular.

Alteración del nivel de conciencia.

Presencia de un exantema petequeal.

Fiebre > 40.5°C

Rechazo de tomas e irritabilidad paradójica en un lactante.

Signos meníngeos positivos.

Apariencia de enfermo en periodos afebriles.

Signos de dificultad respiratoria.

FIEBRE EN LACTANTE MENOR DE TRES MESES**a) Características de esta edad:**

El sistema inmune, en este grupo de edad, es todavía inmaduro por lo que no localizan la infección existiendo una mayor incidencia de sepsis.

Hay que considerar siempre la posibilidad de un proceso grave aunque el niño presente buen estado general. Existe una incidencia del 17% de infección bacteriana grave (IBG) en niños con aspecto séptico pero sigue existiendo un porcentaje de 8,6% en lactantes que son considerados sin aspecto de sepsis.

La normalidad de las pruebas complementarias no excluye la posibilidad de una infección grave.

En este grupo de edad los signos y síntomas de enfermedad son muy inespecíficos y sutiles.

Durante el primer mes de vida una infección grave no suele producir una elevación importante de la temperatura o incluso se puede presentar con hipotermia por lo que el grado de

fiebre no es un criterio fiable de sepsis a esta edad. En este grupo de edad las alteraciones del comportamiento son signos de gran valor: rechazo de tomas, irritabilidad, etc. En la anamnesis del grupo de edad menor de tres meses hay que otorgar especial importancia a los antecedentes perinatales de riesgo infeccioso.

b) Valoración:

Para ayudarnos en la evaluación de estos niños existen escalas de valoración clínica (YIOS). Estas escalas no deben suplantar el criterio del médico que evalúa, sino servir de apoyo.

c) Algoritmo de decisiones: figura 148.1

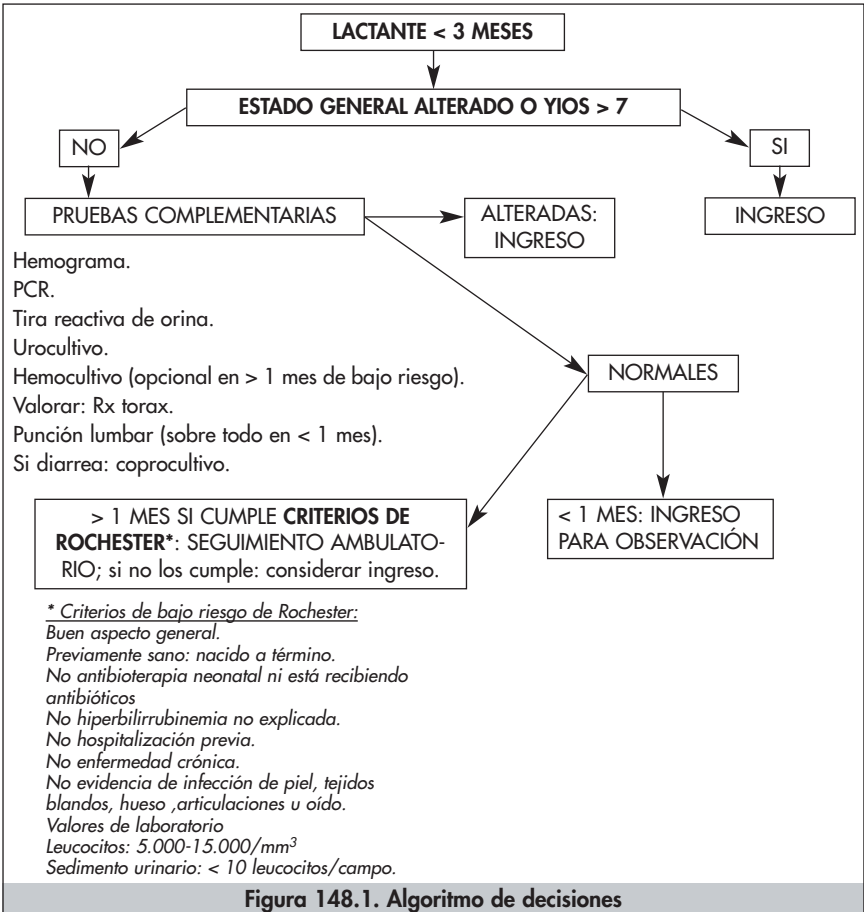


Figura 148.1. Algoritmo de decisiones

FIEBRE ENTRE TRES MESES Y TRES AÑOS

a) Características de este grupo de edad:

En este grupo hay una mayor capacidad para localizar la infección pero todavía existe un déficit en la actividad opsonizante en la actividad de los neutrófilos.

Tabla 148.1. YIOS (Young Infant Observation Scale)

Esfuerzo respiratorio	
Vigoroso	1
Taquipnea, retracción o quejido	3
Distrés respiratorio (apnea, fallo respiratorio)	5
Perfusión periférica	
Rosado, extremidades calientes	1
Moteado extremidades frías	3
Pálido, shock	5
Afectividad	
Tranquilo y /o sonríe	1
Irritable consolable	3
Irritable no consolable	5

Puntuación en la escala mayor de 7 indica alto riesgo de infección bacteriana grave.

Además, la producción de IgG específica frente a bacterias encapsuladas está disminuida durante este periodo.

Hay mejor correlación entre el estado general y la gravedad del proceso pero hay que tener en consideración:

1. Las infecciones del tracto urinario pueden no alterar el estado general.
2. Los niños con buen estado general es raro que presenten infecciones bacterianas invasivas, pero es en este grupo de edad donde se presenta la tasa más alta de bacteriemia oculta (hemocultivo positivo en niños con buen estado general).

La frecuencia de bacteriemia oculta es del 8% cuando la temperatura es $> 39^{\circ}\text{C}$ y el recuento de neutrófilos es $> 10.000/\text{mm}^3$ (en este grupo de edad el grado de fiebre si es un factor de riesgo).

La causa en el 80% de los casos es el Neumococo aunque también pueden producir-la: meningococo, salmonella, Haemophilus influenzae tipo b (si no vacunado).

b) Valoración:

Tabla 148.2. La escala de valoración más utilizada en estos niños es la de Yale Observation Scale (YOS)

Datos de observación	1 punto	3 puntos	5 puntos
Llanto	Fuerte o no llora	Gemido o llanto	Débil
Reacción a los padres	Llora brevemente después contento	Llora a intervalos	Llanto continuo o no responde
Respuesta estímulos	Sonrisa o alerta	Alerta o sonrisa breve	Rostro ansioso
Estado de conciencia	Despierto	Le cuesta despertar	No se despierta
Coloración	Rosada	Extremidades pálidas o cianosis acra	Pálido, cianótico o moteado
Hidratación de piel y mucosas	Piel y ojos normales y mucosas húmedas	Piel y ojos normales y boca algo seca	Piel pastosa, mucosa secas y ojos hundidas

Puntuación menor o igual a 10: implicaría bajo riesgo de infección bacteriana grave. Incidencia de IBG: 2,7%.

Puntuación entre 11-15: incidencia de IBG. 26%.

Puntuación mayor o igual a 16: alto riesgo de IBG. Incidencia: 92,3%.

c) Manejo:

Si sospecha de cuadro vírico: observación, antitérmicos y medidas generales.

Si tiene foco bacteriano iniciaremos tratamiento específico valorando la necesidad de ingreso según el estado general del niño y la necesidad de tratamiento antibiótico iv.

Si presenta fiebre sin foco: **FIEBRE SIN FOCO (3 MESES-3 AÑOS):**

Valorar estado general (escala de YALE):

1. Buen estado general YALE < 10: si no presenta factores de riesgo (patología de base petequias, etc.) realizar tira de orina en niños menores de 12 meses y niñas menores de 24 meses. Si la tira es normal: alta y seguimiento por su pediatra. Si está alterada: sospecha de ITU.
2. Buen estado general YALE < 10 pero presenta factores de riesgo: debemos realizar pruebas complementarias: Hemograma, PCR, PCT, Hemocultivos, Tira de orina. Si signos meníngeos positivos, punción lumbar. Si síntomas respiratorios o leucocitosis > 15.000 realizaremos radiografía de tórax.
3. Regular estado general YALE 11-16: Se debe realizar pruebas complementarias: Hemograma, PCR, PCT, Hemocultivos, tira de orina. Si signos meníngeos positivos punción lumbar. Si síntomas respiratorios o leucocitosis > 15.000 radiografía tórax.
4. Mal estado general YALE > 16: sospecha de sepsis o meningitis. Estabilizar e ingresar (valorar ingreso en UCIP).

FIEBRE EN NIÑOS MAYORES DE 3 AÑOS**a) Características de este grupo:**

A esta edad el desarrollo inmunológico ya es completo y se considera que la posibilidad de infección bacteriana grave subyacente es baja.

Solemos encontrar signos localizadores de foco.

Además la exploración de los pacientes suele ser más concluyente y fácil.

b) Manejo:

Siguen predominando los cuadros víricos benignos.

Cuadro vírico evidente: tratamiento sintomático.

Foco bacteriano: tratamiento específico.

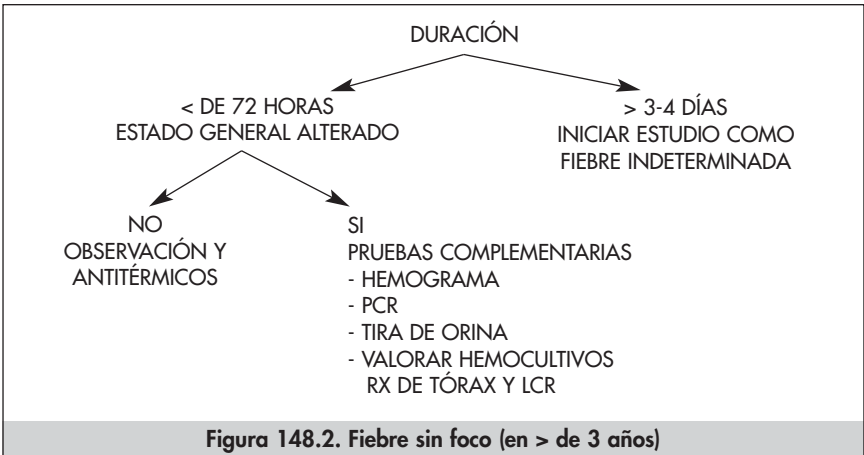
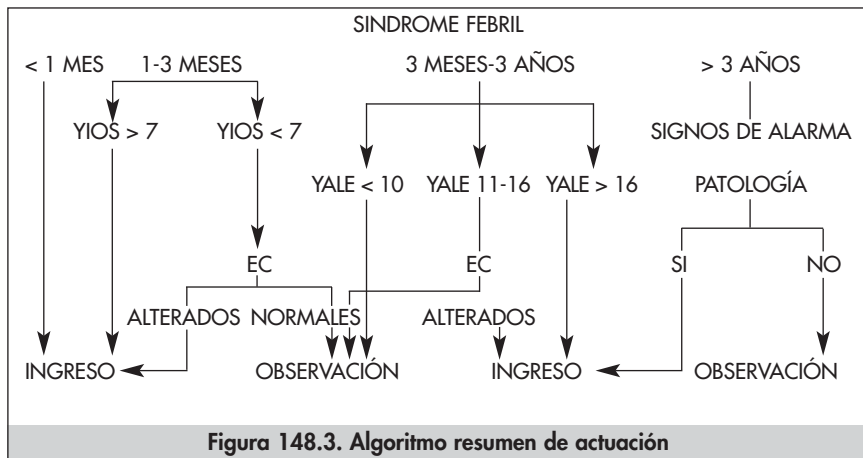


Figura 148.2. Fiebre sin foco (en > de 3 años)



En caso de foco bacteriano potencialmente grave o que precise antibióticos intravenosos considera ingreso.
Fiebre sin foco:

CRITERIOS DE INGRESO (en todos los grupos de edad)

Absolutos:

- Menores de 1 mes.
- Entre 1-3 meses con escala de YIOS > 7
- Entre 3-36 meses con escala de Yale > 16
- Enfermedad crónica descompensada
- Fiebre prolongada > 10 días.

Relativos (observación)

- Menores de 3 meses.
- Entre 3-36 meses con escala de YALE entre 11-16.
- Convulsión febril (atípica)
- Fiebre mayor de 40°C que no responde a antitérmicos
- Repercusión sobre estado general en estado afebril.

ACTITUD TERAPÉUTICA:

- 1. Hidratación:** la fiebre elevada induce una pérdida rápida de líquidos que podría conducir a la deshidratación. Se deben ofrecer líquidos adicionales, en pequeñas tomas, a los lactantes y, en función de la sed, a los niños mayores. La alimentación del niño con fiebre debe ser rica en zumos y frutas.
- 2. Ubicación:** el lugar más adecuado para el niño febril, sin patología grave, es su casa. Si el niño se encuentra bien se recomienda reposo relativo pero no tiene por qué estar en la cama. Parece prudente que el niño no acuda al colegio o la guardería hasta que la temperatura permanezca normal durante 24 horas.
- 3. Medidas físicas:** se debe mantener al niño febril en un ambiente térmico de unos 20-22°C con muy poca ropa o casi desnudos. El abrigo excesivo puede agravar la fiebre. Cuando la temperatura es alrededor de 40°C se puede bañar al niño. El

Tabla 148.3. Antitérmicos en pediatría

FÁRMACO	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
PARACETAMOL	10-20 mg/kg/dosis <i>Dosis tóxica:</i> 140 mg/kg/día	Oral (gotas, solución, comprimidos) Rectal (pero absorción más errática)	Fármaco muy seguro. Aumento de transaminasas reversible. Raramente ha producido discrasias sanguíneas. Precaución: la sobredosis puede provocar necrosis hepática.
IBUPROFENO	<i>Analg:</i> 20-40 mg/kg/día cada 6-8 h <i>Antiinf:</i> 30-70 mg/kg/día <i>Dosis tóxica:</i> 100 mg/kg	Oral (solución y comprimidos) No hay preparados rectales	No utilizar en menores de 6 meses. Bien tolerado a dosis analgésicas. A dosis antiinflamatorias se ha descrito: irritación gástrica, hemorragia digestiva, edemas, agranulocitosis, anemia aplásica e insuficiencia renal aguda.
METAMIZOL	<i>Analg:</i> 20-25 mg/Kg/dosis cada 6 horas	Oral, iv, im. Indicar siempre que la inyección iv debe ser lenta, diluida y bajo control de la tensión arterial	Discrasias sanguíneas (agranulocitosis). La inyección iv rápida puede provocar hipotensión, taquicardia, rubor facial y náuseas.

agua debe estar 5°C por debajo de la temperatura axilar y la duración puede ser de 30 min. No se debe utilizar agua fría ya que puede producir escalofríos. No usar otros métodos físicos.

- 4. Antitérmicos:** los 3 fármacos que se utilizan más comúnmente en el tratamiento de la fiebre en el niño son el paracetamol, el ibuprofeno, y el metamizol. Todos ellos actúan a través de la inhibición que ejercen sobre la síntesis de las prostaglandinas. En la práctica extrahospitalaria la elección se limitará a los dos principales fármacos disponibles: ibuprofeno y paracetamol.

Estos dos fármacos poseen unos niveles de seguridad y eficacia muy similares, no obstante existen, en el momento actual más datos disponibles en cuanto a la seguridad de la administración del paracetamol.

El paracetamol es de elección para el tratamiento de la fiebre y del dolor leve-moderado, mientras que el ibuprofeno debe reservarse para reducir la inflamación de un foco infeccioso conocido, ya que supone una desventaja cuando no conocemos el origen de la fiebre y su administración puede retrasar la aparición de signos precoces de localización.

CONSEJOS PRÁCTICOS

Al indicar a los padres observación domiciliaria hay que valorar:

- Que haya posibilidad de realizar un seguimiento estrecho.
- Que la vivienda esté situada a menos de 30 minutos del hospital y si tienen vehículo de transporte y teléfono.
- Madurez de los padres.

Debemos tener siempre presente la posibilidad de una bacteriemia oculta.

Es de especial importancia definir con precisión la cronología del proceso porque se tiende a unir episodios febriles padecidos en cortos periodos de tiempo dando lugar a errores y catalogar la fiebre como prolongada cuando realmente es debida a procesos febriles recidivantes.

Es un error frecuente pensar que una buena respuesta a antitérmicos descarta infección bacteriana.

Numerosos autores desaconsejan recomendar el uso combinado de antipiréticos. Es más eficaz el uso de un solo antitérmico ya que se mantienen más constantes los niveles sanguíneos del fármaco y su eficacia aumenta, existe la posibilidad de un sinergismo en la toxicidad renal de ambos fármacos, con la alternancia de antitérmicos reforzamos la idea errónea de que la fiebre es siempre peligrosa y también esta práctica puede llevar a una confusión en los padres y sobredosificación.

Es muy conveniente que consigamos un clima de diálogo con los padres informándoles de la naturaleza, evolución y tratamiento del proceso febril.

BIBLIOGRAFÍA

- Soult Rubio JA, López Castilla JD. Síndrome febril sin focalidad. *Pediatr Integral* 2006;X(4): 255-262.
- Pratt A, Attia MW. Duration of fever and markers of serious bacterial infection in young febrile children. *Pediatrics International* 2007;49:31-35.
- Ramos JT, Ruiz J. Fiebre sin foco. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría.
- Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. El niño febril. Resultados de un estudio multicéntrico. *An Esp Pediatr* 2001;55:5-10.

Capítulo 149

DOLOR ABDOMINAL

*Carmen María Martín Delgado - Beatriz Martín-Sacristán Martín
Esther Crespo Rupérez*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El dolor abdominal es uno de los motivos que con más frecuencia origina consultas en el Servicio de Urgencias de Pediatría. Es de vital importancia distinguir los cuadros que van a precisar tratamiento quirúrgico o tratamiento hospitalario, de aquellos que pueden ser manejados de forma ambulatoria.

- Dolor abdominal agudo: se trata de un cuadro sindrómico, generalmente grave, de comienzo rápido, cuyo síntoma principal es el dolor abdominal. Precisa diagnóstico precoz y tratamiento urgente.
- Dolor abdominal crónico: aquel dolor abdominal que se repite de forma recurrente y donde, generalmente, no encontramos patología orgánica.

ETIOLOGÍA POR EDADES

Son numerosas las causas que pueden provocar dolor abdominal.

- Recién nacidos: malrotación, vólvulo, atresia, ileo meconial, enfermedad de Hirschprung, obstrucción funcional, extradigestivas (onfalocele, extrofia vesical, hernia diafragmática).
- Lactantes: cólicos del lactante, gastroenteritis aguda, estreñimiento, traumatismos, invaginación, apendicitis, tumores.
- Edad preescolar: gastroenteritis aguda, estreñimiento, traumatismos, invaginación, apendicitis, tumores.
- Edad escolar: gastroenteritis, estreñimiento, traumatismo, apendicitis, infección orina, neumonía, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis, diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo, dolor menstrual, fiebre reumática, cálculos, tumores, torsión testicular u ovárica, etc.

ETIOLOGÍA POR CUADRANTES

Es otra de las formas de abordar el dolor abdominal, teniendo presente que una de las características típicas del abdomen agudo es que no siempre se siente dolor donde se origina.

- Epigastrio: esofagitis, gastritis, pancreatitis, úlcera péptica, etc.
- Hipocondrio derecho: colecistitis, colelitiasis, neumonía, patología renal, etc.
- Hipocondrio izquierdo: patología renal, rotura esplénica (rarísimo), etc.
- Suprapúbico: cistitis, dismenorrea, EPI, etc.
- FID: apendicitis, ileítis, adenitis mesentérica, enfermedad de Crohn, torsión ovárica/ testicular, etc.
- FII: estreñimiento, patología ovárica/ testicular, etc.

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO

Se trata de un dolor abdominal de intensidad suficiente como para interrumpir la actividad del niño, con tres o más episodios en los últimos tres meses, en niños mayo-

res de cuatro años. En el 90% se trata en un trastorno funcional. Se caracteriza por ser periumbilical, de intensidad y duración variables y no altera el sueño del niño. La actitud en Urgencias consiste en descartar patología quirúrgica y derivar para estudio a Consultas Externas.

ANAMNESIS

1. Es necesario preguntar por:
 - Edad: sospecha diagnóstica en función de ésta.
 - Tiempo de evolución: dolor abdominal inespecífico de corta evolución necesita ser reevaluado.
 - Localización e irradiación.
 - Modo de presentación: cólico o continuo.
 - Características del dolor: fijo, quemante, opresivo, irradiado, etc.
 - Situaciones que alivian o empeoran el dolor.
2. Síntomas asociados:
 - Digestivos:
 - Vómitos, orientan hacia patología quirúrgica.
 - Diarrea y estreñimiento.
 - Anorexia: sugiere patología quirúrgica.
 - Extradigestivos:
 - Febrícula y fiebre: relacionada con procesos infecciosos e inflamatorios. Si $T^{\circ} > 38,5^{\circ}\text{C}$ es más probable peritonitis, salpingitis o pielonefritis.
 - Síntomas respiratorios: descartar neumonía.
 - Síntomas urinarios: sugieren infección de orina.
 - Síntomas ginecológicos en adolescentes: EIP, embarazo, aborto o dismenorrea.
 - Síntomas hepáticos: ictericia, acolia, coluria.
3. Valorar medicaciones, antecedentes traumáticos, alergias o enfermedades de base.
4. En niñas púberes preguntar por historia ginecológica: menarquia, fecha de última regla, características menstruales, relaciones sexuales.

EXPLORACIÓN

1. General: constantes, aspecto tóxico, exantemas, ictericia, etc.
2. Abdominal:
 - Inspección: cicatrices, hernias, color de piel, distensión (una distensión severa se asocia a íleo reflejo, obstrucción o peritonitis generalizada), hematomas, rash, petequias o púrpura (signos de Cullen, signo de Grey-Turner).
 - Auscultación: RHA pueden ser de gran valor. Debe registrarse la intensidad, la frecuencia y el tono. Aumentados en gastroenteritis y en fases iniciales de obstrucción; ruidos metálicos ante obstrucción; disminuidos en íleo paralítico y en fases evolucionadas de obstrucción; ausentes en peritonitis.
 - Percusión: timpanismo, matidez... Permite averiguar si la distensión abdominal es debido a la presencia de líquido o de gas. Con la percusión de las vísceras sólidas, puede establecerse clínicamente el tamaño de éstas. El hecho de que la percusión despierte un intenso dolor en un área determinada, puede interpretarse como un signo característico de irritación peritoneal. Realizar puñopercusión de ambas fosas renales.

- Palpación: imprescindible. Debe realizarse de forma sistematizada. El niño ha de estar lo más cómodo posible, en decúbito supino, evitando que eleve la cabeza. El médico ha de ganarse su confianza. La presión ha de ser rítmica, aprovechando los movimientos respiratorios. Será suave y siguiendo un sentido ascendente, desde polos inferiores a flancos, sin olvidar ninguna zona. Si el niño colabora, se puede preguntar por el punto más doloroso, comenzando la palpación por la zona más alejada. Si el niño es pequeño, nos orientaremos por la expresión facial. La defensa localizada en un área concreta, hace pensar en un proceso irritativo local. No se debe olvidar la exploración de los orificios inguinales, ni de testículos. Las maniobras dolorosas (Blumberg...) deben realizarse en último lugar.
3. General: ORL, auscultación cardiopulmonar, adenopatías, etc.
 4. Signos especiales:
 - Blumberg: dolor a la palpación profunda en FID que se intensifica con la descompresión brusca.
 - Psoas: niño en decúbito supino y extremidades inferiores (EeII) extendidas, se le pide que eleve la El derecha mientras el examinador opone resistencia. Si la maniobra despierta dolor, es indicativo de un proceso irritativo sobre el músculo Psoas.
 - Rovsing: característico de apendicitis aguda. Consiste en la aparición de dolor en el punto de McBurney mientras se palpa o percute en FIJ.
 - Murphy: mientras se palpa el punto cístico, se le pide al niño que haga una inspiración profunda. Característico de colecistitis aguda. También puede presentarse en otros procesos inflamatorios relacionados con el hígado, procesos pleuropulmonares basales derechos y en apendicitis con apéndice largo.
 - Kehr: dolor referido a los hombros, especialmente izquierdo cuando se palpa la región superior del abdomen. Característico de rotura esplénica.
 5. Tacto rectal: no debe realizarse de forma rutinaria, pero ofrece información importante en algunos cuadros. Dado el disconfort y la desconfianza que produce en niños, debe realizarse al final de la exploración. Se debe realizar en caso de sospecha de fecaloma, duda diagnóstica, sospecha de patología anexial, apendicitis retrovesical o sangrado rectal. Podemos observar: abultamiento en saco de Douglas en abscesos, sangre al retirar el dedo o presencia de melenas, localización de masas en ovarios, aumento de tono del esfínter anal. Siempre se debe realizar tras Rx abdomen, si ésta fuera necesaria, porque puede falsear el resultado.
 6. Signos de alarma en la exploración: mal estado general, signos de deshidratación, antecedente de trauma, vómitos biliosos, ruidos de lucha, sangrado digestivo (no valorable si diarrea), dolor muy localizado y persistente lejos de línea media, signos de peritonismo, llanto intenso, palidez y sudoración, pérdida de peso, dolor que despierta por la noche.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Antes de pedir alguna prueba, se debe de tener en cuenta el juicio clínico. Nunca se deben de pedir de rutina, sino que siempre deben estar basadas en la clínica, la exploración física y el diagnóstico de sospecha.

1. Hemograma: disminución de Hto y Hb (en sangrado intraperitoneal, divertículo de Meckel). Recuento y fórmula: no discriminan entre procesos infecciosos e inflamatorios.
2. Sistemático de orina y urocultivo si sospecha de patología urinaria.

3. BQ básica: glucosa, urea, creatinina, iones.
4. BQ selectiva: amilasa, lipasa, bilirrubina, pruebas de función hepáticas, CPK.
5. Gases: ante pérdidas importantes de líquidos.
6. Coagulación: ante sospecha de sangrado o paciente quirúrgico.
7. PCR: constituye un reactante de fase aguda, por lo tanto es un marcador tanto de infección, como de inflamación. No es capaz de distinguir entre ambas, por lo que no es fiable para descartar apendicitis aguda, aunque se ha visto que niveles preoperatorios elevados, se asocian con mayor frecuencia a una apendicitis complicada.
8. Pruebas de imagen:
 - Radiografía:
 - Tórax: útil para descartar procesos pleuropulmonares. La presencia de aire libre diafragmático indica la rotura de alguna víscera hueca.
 - Abdomen: Nos puede resultar útil ante la presencia de:
 - Obstrucción: distensión de asas proximales, niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal.
 - Distensión gaseosa del intestino: (neumoperitoneo, aire en pared intestinal, en la vena porta y en el tracto biliar).
 - Cálculos: tan sólo un 10% de los cálculos son radiopacos.
 - También puede valorarse la presencia de masas o colecciones que desplacen las asas intestinales.
 - Ecografía abdominal: de elección ante sospecha de patología biliar y pancreática, apendicitis aguda, abdomen agudo de origen ginecológico, invaginación intestinal, patología nefrourológica, traumatismos abdominales, colecciones intraperitoneales, etc.
 - TAC abdominal: ante sospecha de patología retroperitoneal, traumatismo abdominal y complicaciones postquirúrgicas.

TRATAMIENTO

Es muy importante distinguir aquéllas patologías que van a necesitar tratamiento médico, de aquéllas otras que precisarán tratamiento quirúrgico. Actitud:

- Ante sospecha de patología quirúrgica, el niño debe ser valorado por el cirujano y realizar tratamiento quirúrgico si fuera preciso.
- Ante la presencia de patología no quirúrgica, se procederá a actuar según protocolo.
- Ante la presencia de patología inespecífica, se debe mantener al niño en observación y valoración de forma individualizada. Si presenta buen estado general, sin signos de irritación peritoneal, puede realizarse observación domiciliaria, aconsejándose volver a Urgencias ante una mala evolución. En caso contrario, debe realizarse observación hospitalaria.
- Existe una escasa tendencia a administrar analgésicos por miedo a un posible retraso diagnóstico. Diversos estudios han demostrado que una analgesia juiciosa alivia el dolor y no retrasa el posible diagnóstico. Por lo tanto, es conveniente tratar con analgésicos el dolor abdominal (ibuprofeno, paracetamol, metamizol, incluso opioides intravenosos).

BIBLIOGRAFÍA

- García Aparicio J. Abdomen agudo en el niño. Protocolos de la AEPED.
- Klein-Kramer A, Goldman RD. Opioid administration for acute abdominal pain in the pediatric emergency department. *Journal of Opioid Management* 2007;3:11-4.

Capítulo 150

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO. INVAGINACIÓN INTESTINAL. HERNIA INGUINAL

*María Güemes Hidalgo - Beatriz Martín-Sacristán Martín
M^º Angeles Fernández Maseda*

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

Consiste en un engrosamiento de la muscular circular a nivel del píloro, lo que produce una obstrucción de la evacuación gástrica. En su etiología se piensa que influyen factores genéticos (inervación muscular anormal, hipergastrinemia) y ambientales (estrés perinatal materno, uso de eritromicina), teniendo una incidencia de 2-3,5/1.000 recién nacidos. Los varones están afectados de 4 a 6 veces más que las niñas y es más frecuente en primogénitos. En un 5-15% de los casos existe antecedente en la familia de estenosis pilórica. Se ha asociado a gastroenteritis eosinofílica, S. Apert y a defectos congénitos tales como hipoplasia del frenillo labial inferior.

CLÍNICA

1. Anamnesis. Lo más característico son los vómitos no biliosos, que suelen comenzar entre la 3^ª y la 6^ª semana de vida. En un principio los vómitos son intermitentes, pueden ser o no "en escopetazo" y aparecen inmediatamente después de la toma. Más tarde van aumentando en frecuencia y cantidad hasta ocurrir después de cada toma "a chorro". En algunos casos pueden contener sangre "en posos de café". El niño permanece hambriento tras la toma con facies malhumorada y, si se le ofrece alimento, lo vuelve a tomar ansiosamente.

Aparece estreñimiento por no retener el alimento y el volumen de orina va disminuyendo hasta hacerse más concentrada. Puede aparecer ictericia que se resuelve una vez liberada la obstrucción. Esta clínica, de prolongarse, conduce a pérdida de peso, retraso de crecimiento, aspecto distrófico y deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica.

2. Exploración física. El abdomen suele ser blando y no distendido, aunque a veces puede observarse distensión epigástrica y, tras la toma, en muy raras ocasiones, se pueden ver unas ondas peristálticas gástricas preeméticas desde el cuadrante superior izquierdo al cuadrante inferior derecho. Es excepcional poder palpar el píloro engrosado en epigastrio o hipocondrio derecho subhepático tras el vómito, "la oliva pilórica".

DIAGNÓSTICO

Tras una anamnesis y exploración compatibles, las siguientes pruebas nos pueden ayudar a confirmar dicho diagnóstico:

Radiografía de abdomen: muestra un estómago distendido y escaso gas distal intestinal, o puede ser normal.

Ecografía abdominal: prueba a realizar en primer lugar. Confirma el diagnóstico la presentación de los siguientes criterios:

- Engrosamiento del músculo pilórico > 3-4 mm
- Longitud del píloro: transversal > 14 mm, longitudinal > 16 mm

Perfil bioquímico (iones, urea) y gasometría: alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica.

En caso de duda diagnóstica se puede recurrir al tránsito baritado, a la endoscopia, o indicar su ingreso y seguir su evolución, además de descartar otras patologías.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Reflujo gastroesofágico*, suele cursar con regurgitaciones o vómitos no proyectivos y ganancia ponderal adecuada.
- *Gastroenteritis*, se acompaña de deposiciones diarreicas, fiebre, dolor abdominal intermitente.
- *Membrana o atresia antral*, ocasiona obstrucción a la salida gástrica, apareciendo los síntomas en una etapa más temprana de la vida. La radiografía puede ser útil en el diagnóstico diferencial.
- Otras causas de obstrucción como *estenosis duodenal*, *páncreas anular*, *malrotación intestinal*,... diagnosticables por ecografía, tránsito gastrointestinal, etc.
- Patologías con vómitos recurrentes: *sepsis* (estado general, analítica), *infección urinaria* (sistémico de orina), *crisis de insuficiencia adrenal primaria* (acidosis hiperkaliémica), *enfermedades metabólicas* (letargia, convulsiones).

TRATAMIENTO

El paciente debe ingresar con dieta absoluta.

1º Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas (ver tema "Diarrea. Deshidratación") manteniendo la fluidoterapia 1-2 días hasta su completa rehidratación y corrección de la alcalosis, lo que implica un $\text{HCO}_3^- < 30 \text{ mEq/100 ml}$ en sangre, antes de proceder a la cirugía.

2º Tratamiento quirúrgico. La técnica de elección es la pilorotomía de Ramsted que escinde la musculatura pilórica sin cortar la mucosa. La técnica laparoscópica es igual de exitosa. En el 50-80% de los casos persistirán vómitos en el postoperatorio, lo que no debe postponer el inicio de la alimentación oral más allá de 12-24 h tras la intervención. La dilatación endoscópica con balón puede ser efectiva tras una pilorotomía incompleta.

INVAGINACIÓN INTESTINAL

INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN

Consiste en la introducción de un segmento intestinal en otro inmediatamente caudal a él. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 2 meses y los 6 años de edad. El 70% se presenta en el primer año de vida, sobre todo entre los 4 y los 10 meses. Tiene una incidencia de 1-4/1.000 recién nacidos vivos. Es más habitual en los varones. La invaginación más frecuente es la ileocólica (70-75%) y dentro de ella la ileocecal.

ETIOLOGÍA. TIPOS

- Primaria o idiopática (95%): con frecuencia aparece tras infecciones víricas de tipo intestinales o respiratorias altas, que estimularían el tejido linfoide intestinal hipertrofiando las placas de Peyer abundantes en el íleo. Ocurre en el primer año de vida.

- **Secundaria:** a lesiones anatómicas o afecciones linfoides del intestino como divertículo de Meckel, pólipos, duplicaciones, linfomas, hematomas en la pared abdominal (púrpura de Schönlein-Henoch), lesiones postquirúrgicas, ...que sirven de punto de inicio para la telescopización intestinal. La fibrosis quística es otro factor de riesgo. Se da en niños mayores.

CLÍNICA

1. Anamnesis. Lo más típico es un lactante, previamente sano, que comienza súbitamente con dolor abdominal cólico, paroxístico, intenso, de unos minutos de duración, que se repite cada 10-15 minutos. Durante estos paroxismos el niño está irritable, encoje los miembros inferiores y presenta sintomatología vagal (palidez, sudoración fría, decaimiento). Al principio se encuentra asintomático entre los episodios pero al cabo de unas horas se mantiene decaído y pálido de forma continua.

Progresivamente se eliminan escasas o nulas heces. Pueden aparecer vómitos (50% de los casos) en ocasiones biliosos y, en 1/3 de los casos, se presentan las patognomónicas heces sanguinolentas con moco en "jalea de grosellas"; otros pueden presentar sangre oculta en heces. Aparece rectorragia en el 25% de los casos.

2. Exploración física. Inicialmente presentará ruidos hidroaéreos aumentados y asintomático entre los episodios. A la palpación abdominal presenta dolor y defensa muscular en hemiabdomen derecho, pudiendo estar blando el resto del abdomen al inicio del cuadro. En el 70-85% de los casos se palpa una masa en forma de salchicha en hemiabdomen derecho (la cabeza de la invaginación). En el tacto rectal (NO debe hacerse antes de la radiografía) raramente se aprecia moco sanguinolento.

DIAGNÓSTICO

Una vez orientados por la historia y exploración, pueden ser útiles en el diagnóstico:

- **Radiografía simple de abdomen:** alterada en más del 90% de los casos: imágenes de efecto masa en fosa iliaca derecha, distribución anormal del aire intestinal, ausencia de aire distal a la obstrucción, distensión de asas del intestino delgado y niveles (casos evolucionados) entre otros.
- **Ecografía abdominal:** siempre debe realizarse ante la sospecha clínica, aún con radiografía normal. Confirma el diagnóstico de invaginación. Casi en el 100% de los casos se observan imágenes de la cabeza de la invaginación en "donut" o "diana" en cortes transversales y de "sándwich" o "pseudorriñón" en los longitudinales. El **ECO-Doppler** indicará si existe compromiso de perfusión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Malrotación intestinal con vólvulo** da un cuadro de abdomen agudo o sepsis, diagnosticable por ecografía.
- **Divertículo de Meckel** que suele ser indoloro y en ocasiones presenta hemorragia intestinal
- **Púrpura de Schönlein-Henoch** que puede cursar con dolor abdominal cólico similar y hemorragia intestinal aunque los síntomas articulares y la púrpura cutánea (no siempre presentes al inicio del cuadro) ayudan a su diagnóstico
- **Sepsis.** En niños siempre considerar la invaginación ante un estado letárgico inexplicable y alteración de la conciencia a pesar de carecer de clínica abdominal.

TRATAMIENTO

Ingreso y tratamiento urgente mediante dos posibilidades:

1. Reducción con presión hidrostática: para aquellos pacientes estables con alta sospecha clínica y/o evidencia de imagen sin perforación. Se utiliza un enema de suero salino fisiológico, aire o bario, bajo control ecográfico. Es exitosa en el 80-95% de los casos. Riesgo de perforación del 1%.

Contraindicaciones de la reducción hidrostática: Sospecha de invaginación íleo-ileal; invaginación evolucionada (36-48h); distensión abdominal importante; sospecha de perforación, peritonitis, necrosis intestinal; hemorragia rectal; signos de shock.

Tras la reducción, dejar a dieta absoluta al menos 12 h y en observación 24 h con el fin de detectar una posible reinvaginación. Frecuentemente se detectará una temperatura mayor de 38°C por la traslocación bacteriana y liberación de citoquinas y endotoxinas.

2. Tratamiento quirúrgico: se usará si ha fracasado la reducción hidrostática, si ésta está contraindicada o si existe una lesión anatómica causante, procediéndose a la desinvaginación manual o bien resección y anastomosis de dicho segmento.

PRONÓSTICO

La recuperabilidad del intestino depende de la duración de la invaginación antes de la reducción. La tasa de recidiva es de 5-10% con tratamiento conservador y de 1-2% con cirugía. Actualmente se está valorando el empleo de corticoides en la disminución de la frecuencia de recidivas. Cada recidiva debe ser manejada como si fuese un primer episodio. Ante recidivas múltiples, o invaginación en el niño mayor debe descartarse patología orgánica subyacente.

HERNIA INGUINAL

INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN

Es la protrusión de un órgano o tejido a través de una apertura anormal del abdomen y la salida de contenido intraperitoneal, que puede llegar hasta el escroto o labios mayores.

En la lactancia e infancia el 99% corresponden a hernias congénitas indirectas, secundarias a un proceso vaginal permeable en su porción proximal. Las hernias inguinales femorales y directas son raras en los niños. A continuación nos referiremos únicamente a la hernia inguinal indirecta.

La hernia inguinal indirecta es más frecuente en varones (6:1) y en los niños prematuros. Tiene una incidencia de 10-20/1.000 recién nacidos vivos. Aproximadamente la mitad se manifiestan antes del primer año, la mayoría en el primer semestre. Son más frecuentes unilaterales, sobre todo derechas.

Hernias inguinales en niñas: suponen el 10% de las hernias inguinales infantiles. El ovario es el órgano que se hernia al canal inguinal.

CLÍNICA

Se presenta como una tumoración en la región inguinal que puede extenderse hacia delante o hasta el interior del escroto o de los labios mayores, acompañada o no de molestia o dolor inguinal. A veces el niño presenta una tumefacción escrotal sin que se abulte previamente la región inguinal. La mayoría de las veces se pone de manifiesto al llorar o hacer esfuerzos, reduciéndose espontáneamente con la relajación.

En fases más avanzadas, si la hernia no se ha podido reducir, aparecen signos y síntomas de obstrucción intestinal (vómitos, dolor cólico y distensión abdominal, estreñimiento y niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen) hablándose entonces de hernia inguinal **incarcerada**. El intestino es el órgano que con más frecuencia se incarcerationa, aunque en las niñas pequeñas es el ovario. En el conducto inguinal o en el escroto habrá una masa dolorosa y firme, con la piel que la recubre edematosa y con un ligero cambio de color; el niño llora desconsoladamente. La incarceration es más frecuente en niños menores de un año, sobre todo en el primer semestre de vida, en las niñas y en los prematuros de ambos sexos. Los niños con una hernia **estrangulada**, (compromiso vascular con riesgo de necrosis), muestran afectación del estado general, signos sistémicos de alteración vascular como taquicardia y fiebre y masa inguinal eritematosa y muy dolorosa a la palpación.

DIAGNÓSTICO

Se hace con la historia y la exploración. Si no está presente la hernia, se puede inducir el llanto en el niño pequeño para su observación. Al niño con más edad se le pone de pie o comprime el abdomen, que al aumentar la presión intraabdominal protuirá la hernia. En el escroto se pueden escuchar ruidos intestinales. A la palpación se puede apreciar el "signo del guante de seda" que describe esta sensación al frotarse las capas de proceso vaginal deslizándose sobre la cuerda espermática palpable sobre el tubérculo pubiano.

En la transiluminación se halla contenido opaco dentro del escroto. Puede llevar a error dado que la pared intestinal infantil es tan fina como la del hidrocele pudiendo transiluminar.

En caso de producirse obstrucción intestinal, en la radiografía de abdomen se pueden observar asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos y un asa intestinal en el escroto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hidrocele, cambia de tamaño con la maniobra de Valsalva, con contenido líquido a la transiluminación.
- Quistes de cordón.
- Testículos no descendidos o retráctiles de localización inguinal.
- Adenopatías inguinales, suele haber varias, de menor tamaño que las hernias, no móviles y no dependientes del canal inguinal.

TRATAMIENTO

1. Reducción manual de la hernia. Una hernia inguinal siempre debe ser reducida. En ocasiones cuando el niño llega a urgencias ya se ha reducido de forma espontánea; si no ha sido así, se intentará reducir, precisando a veces la colaboración del cirujano.

Una hernia que se reduce fácilmente no precisa tratamiento urgente. Se explica a los padres lo que es, cómo deben actuar cuando aparezca (intentar reducirla ellos mismos, acudir a su centro de salud) y que soliciten valoración en consultas de Cirugía Pediátrica.

No es frecuente que un niño con una hernia inguinal incarcerationada requiera una cirugía de urgencia. Se pueden emplear relajantes musculares y la colocación en posición de Trendelenburg para poder reducir manualmente la hernia en 20-30 minutos.

Tras la reducción de ésta, en un plazo de 24-48 h y una vez disminuido el edema, se debe proceder a la cirugía electiva.

2. Tratamiento quirúrgico. Es el tratamiento definitivo corrector. Se lleva a cabo una herniorrafia con el fin de evitar complicaciones como isquemia intestinal, gangrena del segmento intestinal encarcerado o el infarto venoso del testículo por compresión del cordón espermático. Es preferible realizarlo de forma programada ya que el índice de complicaciones de la cirugía de urgencia de la hernia encarcerada o estrangulada es aproximadamente 20 veces mayor que el de la cirugía programada.

Se realizará cirugía urgente cuando fracase la reducción manual, cuando hay alteración de la perfusión sanguínea del órgano comprometido y ante signos de obstrucción intestinal. Los resultados de la reparación quirúrgica son excelentes siendo las recurrencias tras esta menores del 1% y el número de complicaciones bajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Olivé AP, Endom EE. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Uptodate. 2007. <http://uptodateonline.com>
- Kitagawa S, Miqdady M. Intussusception in children. Uptodate. 2008. <http://uptodateonline.com>
- Ramsook C, Endom EE. Overview of inguinal hernia in children. Uptodate. 2007. <http://uptodateonline.com>
- Escribano Santos P, Falero Gallego P, Fernández-Maseda MA. Estenosis hipertrófica de píloro. Invaginación intestinal. Hernia inguinal. En: Julián A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1043-9.

Capítulo 151

VÓMITOS

Alicia González Jimeno - Marcos Zamora Gómez
M^ª Ángeles Fernández Maseda

INTRODUCCIÓN

El **vómito** es la expulsión brusca del contenido gastrointestinal por la boca. Debe diferenciarse de la **regurgitación**, que consiste en el reflujo de pequeñas cantidades de alimento ya deglutido, sin náusea y sin contracción de la musculatura abdominal. La **rumiación** es la regurgitación repetida, seguida de masticación y deglución del material refluído.

El vómito constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en Urgencias y puede ser el síntoma de un proceso banal y autolimitado o constituir la primera manifestación de una enfermedad grave.

DIAGNÓSTICO

Cuando un médico atiende a un niño con vómitos tiene 2 objetivos principales:

- Valorar el estado general, la repercusión sobre el metabolismo hidroelectrolítico y el grado de hidratación.
 - Establecer un diagnóstico etiológico basado en la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.
1. Anamnesis (tabla 151.1): se debe realizar una buena historia clínica. Los datos más significativos son: edad, historia alimenticia, evolución, contenido, relación con las comidas, historia familiar, signos de alarma, enfermedad de base.
 2. Exploración física:
Debe ser sistematizada y dirigida, buscando signos o síntomas asociados al cuadro de vómitos que nos orienten sobre su etiología.
 - Piel y mucosas: palidez, cianosis, ictericia.
 - Tipo y grado de deshidratación y de nutrición.
 - Auscultación cardiopulmonar, buscando cuadros broncopulmonares.
 - Distensión abdominal, palpación (masas, visceromegalías, "oliva pilórica" en lactantes), ruidos hidroaéreos, puntos dolorosos en abdomen y defensa abdominal y examen región anogenital.
 - Signos y síntomas de patología extradigestiva.
 - Signos y síntomas de afectación del estado general.
 3. Pruebas complementarias:
La mayoría de los niños que consultan por vómitos pueden ser diagnosticados y tratados sin necesidad de ninguna prueba complementaria. Pero si se sospecha patología asociada o se objetiva alteración del estado general del niño, nos debemos ayudar de ellas.
 - Alteración en la exploración neurológica: fondo de ojo, tomografía axial computerizada, análisis líquido cefalorraquídeo, resonancia nuclear magnética, electroencefalograma.
 - Exploración sugestiva de patología abdominal: radiografía de abdomen, ecografía abdominal, tránsito esofágico, enema de bario, lipasa, amilasa, transaminasas, endoscopia.

Tabla 151.1. Anamnesis

Edad	Los vómitos son un síntoma de distinto significado según la edad (tabla 151.2)
Historia alimenticia	Cantidad/frecuencia (sobrealimentación). Técnica (errores en la preparación). Posición/comportamiento durante la alimentación. Atragantamiento, tos, rechazo de la toma. Cuanto más frecuentes y abundantes existe mayor riesgo de deshidratación e indica mayor grado de intolerancia.
Evolución	- Progresivos: si empeoran en horas o días se asocian con mayor frecuencia a alteraciones graves: debut diabético, obstrucción intestinal, hipertensión intracraneal. - No progresivos: no suelen asociarse a patología grave (reflujo gastroesofágico) - Recidivantes: vómitos cíclicos, metabopatías o malabsorción intestinal.
Contenido	- Sangre: suele estar originado en vías respiratorias superiores, aunque otras veces es secundario a síndrome de Mallory-Weiss, gastritis, esofagitis. - Bilis: descartar obstrucción intestinal distal al ángulo de Treitz. - Heces: obstrucción intestinal distal, de intestino grueso.
Relación con las comidas	- Vómitos inmediatamente después de comer en un lactante de 15 días indican estenosis hipertrófica de píloro. - Vómitos postprandiales al introducir alimentos nuevos sugieren intolerancia o alergia a alimentos.
Historia familiar	- Antecedentes enfermedad gastrointestinal, metabopatías o alergias.
Signos de alarma	- Vómito bilioso, proyectivo, asociación con hemorragia gastrointestinal, hepatoesplenomegalia, meningismo, crisis comiciales, macro/microcefalia, fallo de medro.
Enfermedad de base	- Fiebre o datos de infección: las infecciones son la causa de vómitos más frecuentes en los niños. En la mayoría de los casos se trata de procesos no graves (infecciones respiratorias de vías altas, gastroenteritis aguda, infección urinaria) pero en ocasiones puede tratarse de un proceso séptico de pronóstico grave. En los niños con fiebre y vómitos no hay que olvidar una infección del SNC. - Síntomas urinarios: las infecciones urinarias son una causa frecuente de vómitos y rechazo de tomas en lactantes; existen otros cuadros menos frecuentes que se asocian a vómitos como las uropatías obstructivas, litiasis y glomerulonefritis. - Signos neurológicos: cuando existen vómitos intensos, progresivos que asocian signos neurológicos puede tratarse de un cuadro de hipertensión intracraneal. - Signos digestivos: el proceso digestivo más frecuente que cursa con vómitos es la gastroenteritis aguda, pero no debemos olvidar procesos más graves que también cursan con vómitos (abdomen agudo, pancreatitis, gastritis o hepatopatías). - Intoxicaciones: ácido acetilsalicílico, paracetamol, hierro. - Signos metabólicos: sospechar si los vómitos de repetición se acompañan de rechazo persistente de la alimentación, mala ganancia ponderal y signos neurológicos tras un período de comportamiento y alimentación normales. Las metabopatías que cursan con vómitos son las acidurias orgánicas, defectos del ciclo de la urea y defectos del metabolismo de los principios inmediatos.

- Infecciosa asociado fiebre: hemograma con fórmula y recuento leucocitario, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, procalcitonina, cultivos (orina, sangre, líquido cefalorraquídeo), radiografía de tórax.

- Sospecha metabopatía: glucemia, cetonemia, pH, gases, bicarbonato, iones, amonio, piruvato, lactato, ácido láctico, ácidos orgánicos, sustancias reductoras en orina, cortisol, ACTH, transaminasas, suero, orina y líquido cefalorraquídeo de la fase aguda (para realizar estudios específicos).
- Sospecha intoxicación: determinación tóxicos sospechosos (sangre/orina).

TRATAMIENTO

El tratamiento ha de ser, siempre que sea posible, etiológico, ya que los vómitos no cesarán si no se trata la enfermedad de base.

1. Estabilización de pacientes graves: la mayoría de los pacientes pediátricos están hemodinámicamente estables, aunque existen situaciones graves donde se necesita valorar y estabilizar rápidamente al niño, mediante monitorización de constantes vitales, valoración estado de hidratación, canalización de una vía venosa periférica para poder extraer muestras sanguíneas y reponer los electrolitos perdidos; se debe colocar una sonda nasogástrica en las obstrucciones intestinales o en la disminución del nivel de conciencia.

Se deben ingresar y vigilar los niños con intolerancia oral, afectación del estado general y los neonatos con vómitos persistentes.

2. Tratamiento de los pacientes con buen estado general:

Los niños con buena hidratación y tolerancia pueden tratarse de forma ambulatoria con la siguiente pauta:

- Ofrecer líquidos azucarados y frescos (si no tienen diarrea) o solución de rehidratación por boca, fraccionada en pequeñas cantidades, con cuchara o jeringuilla, cada pocos minutos y en dosis e intervalos crecientes.
- Si los vómitos continúan esperar 15-30 minutos y reiniciar de nuevo.
- Desde 2002 la Organización Mundial de la Salud recomienda soluciones de rehidratación oral hipoosmolares, sobre todo en los casos asociados con diarrea. No se recomiendan soluciones caseras (limonada alcalina), bebidas isotónicas o carbonatadas.
- Si el niño tolera vía oral, con buen estado de hidratación, puede continuar con dieta normal e irse de alta a casa.

3. Fármacos antieméticos:

No es aconsejable el uso de antieméticos sin haber indagado antes en la etiología de los vómitos.

Normalmente son innecesarios en los vómitos agudos, siendo potencialmente peligrosos y sin suficientes evidencias de uso en niños. En los últimos años existen estudios pediátricos donde se ha demostrado que determinados antieméticos son eficaces en el tratamiento de los vómitos en la gastroenteritis aguda. Entre ellos destaca ondansetron por su menor número de efectos secundarios (no asocia reacciones extrapiramidales).

En nuestro Servicio de Urgencias la indicación de administración de ondansetron es la siguiente: Mayores de 6 meses, 5 episodios de vómitos en las últimas 24 horas, vómitos no biliosos ni sanguinolentos, ausencia de un número elevado de deposiciones diarréicas durante el cuadro. La dosis depende del peso: 8-15 kg: 2 mg; 15-30 kg: 4 mg; más de 30 kg: 8 mg. Tras esto se reiniciará rehidratación oral a los 15 minutos de la toma de ondansetron y se repetirá la dosis si vomita dentro de ese intervalo de tiempo. Otros antieméticos, aunque menos utilizados en Pediatría, son antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida dosis oral 0,5 mg/kg/cada 8-12 horas, máximo 10 mg o dosis parenteral 1-2 mg/kg cada 2-6 horas) o procinéticos (domperidona 0,25-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas) que son efectivos en el tratamiento de los vómitos en

Tabla 151.2. Etiología por edades

Recién nacido	<ul style="list-style-type: none"> - Gastrointestinal: malformaciones gastrointestinales congénitas (atresia, estenosis), reflujo gastroesofágico, alergia e intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, íleo meconial, enterocolitis necrotizante. - Infecciosa: sepsis, meningitis, infección urinaria o respiratoria. - Neurológicas: malformaciones cerebrales congénitas, hipertensión intracraneal, hidrocefalia, masas intracraneales y hemorragia cerebral. - Renales: infección urinaria, insuficiencia renal, uropatía obstructiva. - Metabólicas: errores innatos del metabolismo.
1^{er} mes-4 años	<ul style="list-style-type: none"> - Gastrointestinal: errores dietéticos, reflujo gastroesofágico, alergia e intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal, hernia incarcerada, gastroenteritis aguda, enfermedad celíaca, malformaciones congénitas (duplicaciones, malrotación). - Infecciosa: sepsis, meningitis, encefalitis, infección urinaria o respiratoria de vías altas. - Neurológicas: hipertensión intracraneal, edema cerebral, hidrocefalia, tumores, hematomas, abscesos. - Renales: insuficiencia renal, uropatía obstructiva, acidosis tubular renal. - Metabólicas: errores innatos del metabolismo, vómitos cetónicos. - Intoxicaciones: paracetamol, salicilatos, hierro, ibuprofeno.
Mayores de 4 años	<ul style="list-style-type: none"> - Gastrointestinal: gastroenteritis aguda, apendicitis, hernia incarcerada, gastritis, úlcera péptica, cuerpo extraño esofágico, fibrosis quística, pancreatitis, colecistitis, hepatitis. - Infecciosa: meningitis, encefalitis, otitis, amigdalitis aguda. - Neurológicas: hipertensión intracraneal, edema cerebral, tumores, hematomas, migraña. - Renales: insuficiencia renal, uropatía obstructiva, acidosis tubular renal, litiasis renal. - Metabólicas: vómitos cetónicos, cetoacidosis diabética, insuficiencia adrenal. - Intoxicaciones: paracetamol, salicilatos, hierro, ibuprofeno. - Otras causas: embarazo, anorexia-bulimia, fobias.

la gastroenteritis aguda pero tienen mayor número de efectos secundarios (sedación, somnolencia, reacciones extrapiramidales en el caso de la metoclopramida o arritmias cardíacas en el caso de domperidona).

Tabla 151.3. Situaciones de actuación urgente

<ul style="list-style-type: none"> - Sepsis o meningitis con repercusión del estado general. - Meningitis aguda. Hipertensión intracraneal. - Obstrucción intestinal. Abdomen agudo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración metabólica grave: Acidosis grave, deshidratación severa, cetoacidosis diabética). - Insuficiencia renal aguda
---	---

BIBLIOGRAFÍA

- Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. Nelson. Tratado de Pediatría. 17^º ed. Madrid: Elsevier; 2006.
- De la Torre Espí M, Molina Cabañero JC. Protocolos terapéuticos de las Asociación Española de Pediatría.
- Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. NJEM 2006;354(16):1698-705.

Capítulo 152

DIARREA AGUDA. DESHIDRATACIÓN

*Marcelo Francisco Vivas Moresco - María del Pilar Sánchez Miranda
M^ª Ángeles Fernández Maseda*

INTRODUCCIÓN

La diarrea es un aumento en la frecuencia y/o una disminución en la consistencia en las deposiciones.

Se considera aguda cuando su duración es inferior a 15 días.

ETIOLOGÍA

- Infecciones enterales (90%): víricas (80%), bacterianas, fúngicas, por protozoos.
 - Salmonella: todo el año con pico en verano.
 - Rotavirus: todo el año con pico en otoño e inicio en primavera
 - Shigella: septiembre y octubre
 - Yersinia enterocolítica: otoño e invierno
 - Campylobacter: todo el año
- Infecciones no enterales, sobre todo en lactantes: virales generalizadas, otitis, infecciones de orina, foco intraabdominal (apendicitis retrocecal, peritonitis).
- Fármacos: laxantes, antibióticos.
- Causas dietéticas: intolerancias alimentarias, fórmulas hiperconcentradas.

Las causas de diarrea crónica pueden manifestarse al inicio o en algún momento de la evolución como agudas.

CLÍNICA

A. Víricas: Rotavirus:

Afecta a niños entre 3-5 meses y es el germen más frecuentemente implicado en la diarrea nosocomial. Produce una diarrea acuosa, incolora, que no contiene moco ni generalmente sangre, vómitos muy frecuentes, febrícula y dolor abdominal no muy intenso de tipo cólico. El cuadro suele ser prolongado.

En el 20-40% asocia infección de las vías respiratorias altas.

B. Bacterianas:

La diarrea suele ser acuosa y frecuentemente con sangre. Los vómitos son menos persistentes y la fiebre más elevada que en las virales.

- Salmonella: debida a la ingesta de productos contaminados. Tiene una incubación de 12-72 horas. Origina deposiciones acuosas, fétidas, sin sangre ni moco con afectación del estado general.
- Shigella: generalmente cuadro leve aunque puede originar disentería basilar, en ocasiones puede presentarse con cuadro de convulsiones o meningismo (neurotoxina). Tiene un período de incubación de 24-48 horas.

C. Parásitos:

- Criptosporidium: en niños inmunocompetentes produce diarrea acuosa autolimitada. En inmunodeprimidos origina diarrea grave y prolongada.

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis:

- Edad: los lactantes tienen mayor riesgo de deshidratación al presentar mayor agua corporal total, mayor superficie corporal con relación al peso, localización preferentemente del agua en el espacio extracelular y en los menores de 3 meses limitación en la capacidad para concentrar la orina. También presentan mayor riesgo de desnutrición debido a una mayor respuesta catabólica frente a la infección y a la anorexia que suele acompañar el cuadro.
- Ambiente epidemiológico familiar y/o contactos con población infectada.
- Ingesta de alimentos posiblemente contaminados o introducción de alimentos nuevos
- Administración de medicamentos
- Características de las deposiciones y otros síntomas acompañantes: el riesgo de deshidratación aumenta si > 6-8 deposiciones/día, > 3-5 vómitos /día y duración > 7 días.
- Cantidad y calidad de los líquidos ingeridos

2. Exploración:

A. Valorar origen extra-enteral

B. Valorar el grado de deshidratación

- En función de la pérdida de peso:
 - Niños pequeños: < 5% leve; 5-10% moderada; > 10% grave
 - Niños mayores: < 3% leve; 3-7% moderada; > 7% grave
 - Shock 12-15% de pérdidas
- Por exploración:

Una deshidratación menor del 5% puede ser asintomática.

Ningún signo clínico de forma aislada tiene validez. Los signos más fiables son la aparición del signo del pliegue, la sequedad de mucosas, los ojos hundidos y la alteración del nivel de consciencia.

Tabla 152.1

	Leve	Moderada	Grave
Sed	+	++	+++ Incapaz de beber
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Mucosa oral	Pastosa	Seca	Muy seca
Turgor cutáneo	Normal	Bajo	Pastoso
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Extremidades	Calientes	Llenado capilar lento	Frías, cianóticas
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Baja
PA sistólica	Normal	Normal	Baja
Diuresis	Normal/escasa	Escasa	Mínima o ausente

3. Exploraciones complementarias:

- Analítica sanguínea: sólo si clínicamente existe deshidratación moderada o severa.
- Gasometría: valorar el equilibrio ácido-base, basta con extracción capilar (salvo en caso de hipoperfusión periférica) o venosa.

- Glucemia.
 - Urea, creatinina: permite valorar la existencia de insuficiencia renal (generalmente es prerrenal).
 - Ionograma: aporta datos sobre la gravedad y clasifica la deshidratación en hipo, iso o hipernatrémica; en nuestro medio lo más frecuente es la isonatremia (80%), seguida de la hipernatrémica (15%).
 - En los lactantes conviene valorar calcemia.
 - Deshidratación hipotónica: descenso de la osmolaridad (< 280 mOsm/l) y la natremia (< 130 mEq/l). Se afecta fundamentalmente el compartimento extracelular con clínica de hipotonía e hipovolemia y alto riesgo de shock.
 - Deshidratación isotónica: no existe alteración de la osmolaridad ni de la natremia. Se afecta fundamentalmente el compartimento extracelular aunque también el intracelular.
 - Deshidratación hipertónica: aumento de la osmolaridad (> 310 mOsm/l) y natremia (> 150 mEq/l) con afectación del compartimento intracelular, clínica neurológica y fiebre de sed. El shock aparece sólo en casos muy severos.
- El sodio corporal total está disminuido en todas ellas.
- Coprocultivo: sólo aísla germen causal en el 20% de los casos; está indicado si:
 - Afectación del estado general.
 - Diarrea grave o prolongada.
 - Pacientes de riesgo: inmunodeficientes, patología crónica severa.
 - Moco y sangre en heces (relativo).
 - Epidemiológico: guarderías, hospitales.
 - Todo niño que ingresa.

TRATAMIENTO

A. Generalidades:

Es importante explicar a los padres que se trata de un cuadro autolimitado (generalmente dura de 7-10 días) y que la principal complicación es la deshidratación (peor tolerada si es brusca).

Otras posibles complicaciones son intolerancia secundaria a la lactosa, síndrome hemolítico-urémico, convulsiones.

B. Rehidratación oral:

Indicado en las formas leves-moderadas. La vía oral puede usarse para reponer las pérdidas mantenidas en las formas severas con sueroterapia iv de mantenimiento.

Las soluciones de rehidratación oral se basan en que la concentración de sodio en las heces de la diarrea no secretora es de 30-40 mEq/L y en que el cotransporte de sodio-glucosa permanece intacto independientemente del tipo de diarrea. La absorción de electrolitos y agua es máxima cuando la relación de glucosa y sodio es cercana a 1 (eficaz si menos de 2:1).

No se recomiendan las preparaciones caseras por el difícil control de la osmolaridad y composición iónica.

Las presentaciones en polvo deben reconstituirse en agua mineral baja en sales; una vez preparadas sólo duran 24 horas. Las soluciones listas para el consumo deben conservarse refrigeradas una vez abierto el envase.

Las bebidas isotónicas son pobres en sodio y en potasio. Las bebidas carbonatadas son muy pobres en sodio y en potasio y contienen un exceso de glucosa lo que conlleva un exceso de osmolaridad. Las bebidas light tienen insuficiente cantidad de glu-

Tabla 152.2. Soluciones de rehidratación oral disponibles

	Preparación	Glucosa mmol/l	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Base mEq/l	mOsm/l
ESPGHAN		74-111	60	20	> 25	Citrato 10	200-250
Sueroral hiposódico	1 sobre/1 L	110	50	20	41	Citrato 10	251
Oralsuero	Preparado líquido	81	60	20	38	Citrato 14	212
Isotonar	1 sobre/250 cc	80 + DMT + arroz + zanahoria	60	25	50	Citrato 28	250
Ges 45	1 sobre/200 cc	108 + 55 Sacarosa	48	25	26	Citrato 9 HCO ₃ - 9	298
Citorsal	1 sobre/500 cc	278	50	20	30	Citrato 35	420
Militina electrolit	Preparado líquido	90+DMT	60	20	50	Citrato 10	230
Bioralsuero	Preparado líquido	80	60	20	38	Citrato 14	212

cosa, sodio y osmolaridad. Los zumos de frutas contienen adecuada cantidad de potasio pero son pobres en sodio y tienen excesiva osmolaridad.

Protocolo de rehidratación oral:

- Fase de rehidratación: bajo control médico
 - Volumen a administrar igual al déficit de líquidos Ej: deshidratación del 5% supone una pérdida de 50 cc/Kg.
 - Deshidratación isotónica o hipotónica en 3-4 horas.
 - Deshidratación hipertónica en 8-12 horas.
- Fase de mantenimiento: hasta que ceda el cuadro.
 - Volumen: 5-10 cc/Kg por cada deposición diarreica y 2 cc/Kg por cada vómito. Máximo de 150 cc/Kg/día de solución de rehidratación + agua a demanda. Generalmente la sed del paciente regula la ingesta.
- Para evitar los vómitos administrar pequeñas cantidades (con cucharilla o 2 cc con jeringuilla) cada 5 minutos. Si reaparecen los vómitos descansar 15-30 minutos y comenzar de nuevo. Si tolera aumentar progresivamente hasta 5 cc cada 2 minutos.

C. Sueroterapia iv:

- Indicaciones:
 - Deshidratación grave (oligo-anuria, letargia, shock).
 - Vómitos incoercibles con fracaso de la rehidratación oral.
 - Grandes pérdidas fecales con insuficiente aporte oral.
 - Posibilidad de entidad quirúrgica.
 - Íleo paralítico.
- Líquidos:
 - Shock: expansión con 10-30 cc/Kg de SSF o bicarbonato 1/6M a pasar en 20-30 minutos. Si no existe respuesta se repite la expansión.

– El volumen a pasar es la suma de:

a) Necesidades basales (NB): según la regla de Holiday:

- Primeros 10 Kg \rightarrow 100 Kcal/Kg \rightarrow 100 cc/Kg
- 10-20 Kg \rightarrow 50 Kcal/Kg \rightarrow 50 cc/Kg
- $>$ 20 Kg \rightarrow 20 Kcal/Kg \rightarrow 20 cc/Kg

Algunos autores aconsejan reducir el aporte basal a 60 cc/100 Kcal en las deshidrataciones hipernatrémicas.

b) Corrección del déficit: siempre en su totalidad aunque el ritmo de corrección varía según el tipo de deshidratación:

- D. Hipotónica: 24-36 horas.
- D. Hipertónica: 48-72 horas (riesgo de edema cerebral ante el descenso brusco de natremia).

c) Pérdidas mantenidas: en caso de persistencia de la diarrea. Se añaden tras 6-12 horas del inicio de la perfusión: en diarreas leves 10-25 cc/Kg/día, en las moderadas 25-50 cc/Kg/día y en las graves 50-75 cc/Kg/día.

d) Pérdidas insensibles: en condiciones normales suponen el 30-40% de las necesidades basales y sólo se incluyen en el cálculo de líquidos si están aumentadas. Ej: fiebre: se aumenta un 12% de las NB por cada grado centígrado mayor de 38)

– Equilibrio ácido-base:

– Acidosis: (pH $<$ 7.35): por la pérdida de bicarbonato en las heces aunque puede asociarse cetosis por ayuno, descenso en la eliminación de la acidez titulable por hipoperfusión renal y en los casos de shock, acidosis láctica (en estos 3 casos se produce aumento en el anión GAP).

$$\text{Anión GAP} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}) = 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$$

No existe correlación fija entre el grado de deshidratación y acidosis.

Se calcula el déficit según la fórmula de Astrup:

$$\text{mEq de HCO}_3 = \text{EB} \times 0,3 \times \text{peso (Kg)}$$

En recién nacidos la constante es 0,5.

Se corrige si pH $<$ 7,20, EB $<$ -10 o HCO₃ $<$ 10

Opciones:

- 1/3 del déficit con HCO₃ 1/6M, directo, en 1 hora y 1/3 con s. Glucocarbonatado en 8 horas.

- 1/2 del déficit en de HCO₃ 1M añadido al goteo previsto para 24 horas.

Control a las 8 horas de iniciada la corrección puesto que los niños corrigen muy rápidamente la acidosis con una correcta hidratación.

Hay que tener en cuenta el sodio contenido en los sueros bicarbonatos al calcular los aportes de sodio.

– Alcalosis (pH $>$ 7,45): menos frecuente; por la pérdida de ácido clorhídrico gástrico por los vómitos.

– Electrolitos:

Necesidades basales:

- Na y Cl: 2-3 mEq/100 cc
- K: 2 mEq/100 cc
- Ca: 0,5-1 mEq/ Kg/día. En RN 1-2 mEq/Kg/día
- Mg: 0,2-0,5 mEq/Kg/día

Si la natremia es menor de 120 mEq/L o asintomática se administra salino hipertónico (al 3%) 4 cc/Kg en 10 minutos.

Las alteraciones en la calcemia se dan sobre todo en la fase de rehidratación por lo que, deben corregirse terminada dicha fase. Se usa gluconato cálcico 10%. Nunca debe administrarse junto con bicarbonato puesto que precipitan.

– Esquema práctico:

- D. Isotónica: se usa solución glucosalina (SGS) 1/3 y se corrige 1/2 déficit en las primeras 8 horas (+ 1/3 de las NB) y la otra mitad en las siguientes 16 horas (+ 2/3 de las NB)
- D. Hipotónica: se usa SGS 1/3 o fi y se corrige de igual modo que en la D. isotónica.
- D. Hipertónica: se usa SGS 1/5 y se corrige el déficit en 48 horas (la mitad + NB cada 24 h) o en 72 horas (1/3 + NB cada 24 h).
- Sueroterapia de mantenimiento (cuando no existe deshidratación y sólo se precisa aportar las necesidades basales)
 - Si < 2 años/ < 20 Kg: SGS 1/5
 - Si > 2 años/ > 20 Kg: SGS 1/3

Si existe acidosis asociada: se pueden usar sueros bicarbonatados hasta que pH > 7,20 y posteriormente glucosalinos salvo en las deshidrataciones hipertónicas en las que se mantienen hasta que el pH sea > 7,30.

D. Realimentación:

La realimentación precoz tiene un efecto positivo en la regeneración de la mucosa intestinal. Si se indica la realimentación oral, el período de dieta líquida no debe ser mayor de 4-6 horas. En caso de rehidratación endovenosa debe introducirse lo antes posible valorando cada caso.

La lactancia materna no debe suspenderse.

No existe mejor evolución ante la dilución de la leche ni con las restricciones dietéticas severas.

La leche exenta de lactosa o baja en lactosa sólo está indicada en caso de diarrea prolongada o signos clínicos de intolerancia secundaria a la lactosa (heces muy líquidas, muy ácidas con gran eritema de la zona perianal).

Los niños mayores deben seguir una dieta normocalórica normoproteica evitando las grasas y los azúcares simples.

E. Otros tratamientos:

- Antiperistálticos: pueden producir somnolencia, vómitos, taquicardia y depresión respiratoria y potenciar la infección en caso de gérmenes invasivos.
- Antieméticos: ondansetron es el único antiemético que demuestra consistentemente disminución de vómitos en el contexto de gastroenteritis aguda en pacientes pediátricos. Dosis de 0,2 mg/Kg con rango de 2-8 mg, vía oral. Efecto adverso: diarrea en las primeras 48 h, aunque esto no es una contraindicación para su uso. Utilización únicamente intrahospitalaria.
- Probióticos: recomendado la utilización de *Lactobacillus casei* GG, *Lactobacillus reuteri* y *Saccharomyces boulardii* en episodio de diarrea acuosa (preferentemente en períodos iniciales del cuadro y especialmente efectivos en las producidas por rotavirus) en pacientes previamente sanos, a dosis no inferiores de 10^{10} UFC durante 5 días.

F. Tratamiento antibiótico: restringido a situaciones concretas:

- De forma empírica en sospecha de diarrea bacteriana en menores de 3 meses y/o inmunodeprimidos, en sospecha de sepsis y en caso de hemocultivo positivo
- Salmonella: menores de 3 meses, hemoglobinopatías y/o inmunodeficiencias; también si sospecha de enfermedad invasiva. De elección: amoxicilina vo 50 mg/kg/día, en

- tres dosis, 10-14 días. Alternativas: amoxicilina-clavulánico vo 40 mg/kg/día, en tres dosis, o ceftriaxona im 50-100 mg/kg/día, en una dosis, ambos durante 10-14 días.
- *Campylobacter*: en caso de diarrea prolongada. De elección: eritromicina v.o. 50 mg/kg/día, en tres dosis, 7 días. Se puede usar azitromicina 10 mg/kg/día, en dosis única, 3-5 días.
 - *Shigella*: si persiste la clínica al recibir el coprocultivo. De elección: amoxicilina-clavulánico vo 40 mg/kg/día, en tres dosis, 10 días. Si sepsis, a 100 mg/kg/día iv durante 10-14 días.
 - *Yersinia*: si diarrea prolongada o menor de 3 meses. Se usa trimetropim-sulfametoxazol (TMP-SMX) a 6-12 mg/kg/día de TMP, en dos dosis, 5 días.
 - *E. coli*: si persiste la clínica al recibir el coprocultivo, amoxicilina-clavulánico o un aminoglucósido a las dosis habituales.

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Miranda MP, Falero Gallego P, Fernández Maseda MA. Diarrea aguda. Deshidratación. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1055-1061.
- DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162(9):858-865.
- Floch MH, Walker WA, Guandalini S, Hibberd P, Gorbach S, Surawicz C et al. Recommendations for probiotic use-2008. *J Clin Gastroenterol* 2008;42(Suppl 2):S104-8.
- Vandenplas Y, Salvatore S, Vieira M, Devreker T, Hauser B. Probiotics in infectious diarrhoea in children: are they indicated? *Eur J Pediatr* 2007;166 (12):1211-8. Epub 2007 Jul 5.
- Salvatore S, Hauser B, Devreker T, Vieira MC, Luini C, Arrigo S et al. Probiotics and zinc in acute infectious gastroenteritis in children: are they effective? *Nutrition* 2007;23(6):498-506. Epub 2007 May 17.
- Cézard JP, Bellaiche M, Viala J, Hugot JP. Medication in infectious acute diarrhea in children. *Arch Pediatr* 2007;14(Suppl 3):169-175.
- Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, Guandalini S. Probiotics in gastrointestinal diseases in children: hard and not-so-hard evidence of efficacy. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2006;42(5):454-475.

Capítulo 153

EXANTEMAS Y PÚRPURAS EN LA INFANCIA

Clara Villalba Castaño - Carlos Vela Valldecabres
Esther Crespo Rupérez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los exantemas, acompañados o no de otros signos o síntomas, constituyen un motivo frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias. Al ser el diagnóstico diferencial tan amplio, la aproximación inicial en el Servicio de Urgencias debe ir encaminada a distinguir si representan una manifestación de una infección subyacente grave, enfermedades contagiosas que requieren aislamiento o patología que precise tratamiento inmediato, pruebas complementarias para su diagnóstico o derivación al especialista.

APROXIMACIÓN INICIAL

El primer paso ante un niño con un exantema será determinar la estabilidad clínica: toma de constantes vitales, valoración del estado general, signos de toxicidad (coloración, perfusión, relleno capilar, nivel de conciencia), signos de irritación meníngea o afectación neurológica y necesidad de aislamiento.

Anamnesis detallada que incluya: edad, estado vacunal, estado inmunológico, antecedentes personales (con especial atención a historia de atopia y alergias alimentarias y/o medicamentosas), contactos recientes (ambiente epidémico, asistencia a guarderías, viajes recientes), fármacos (AINE, penicilinas, cefalosporinas, cotrimoxazol, fenitoína), exposiciones recientes (radiaciones solares, animales, vegetación, zonas rurales), infecciones recientes (respiratoria, gastrointestinal).

Evolución del cuadro: forma de inicio y evolución de las lesiones cutáneas, presencia de fiebre y su relación temporal con las lesiones, otros síntomas.

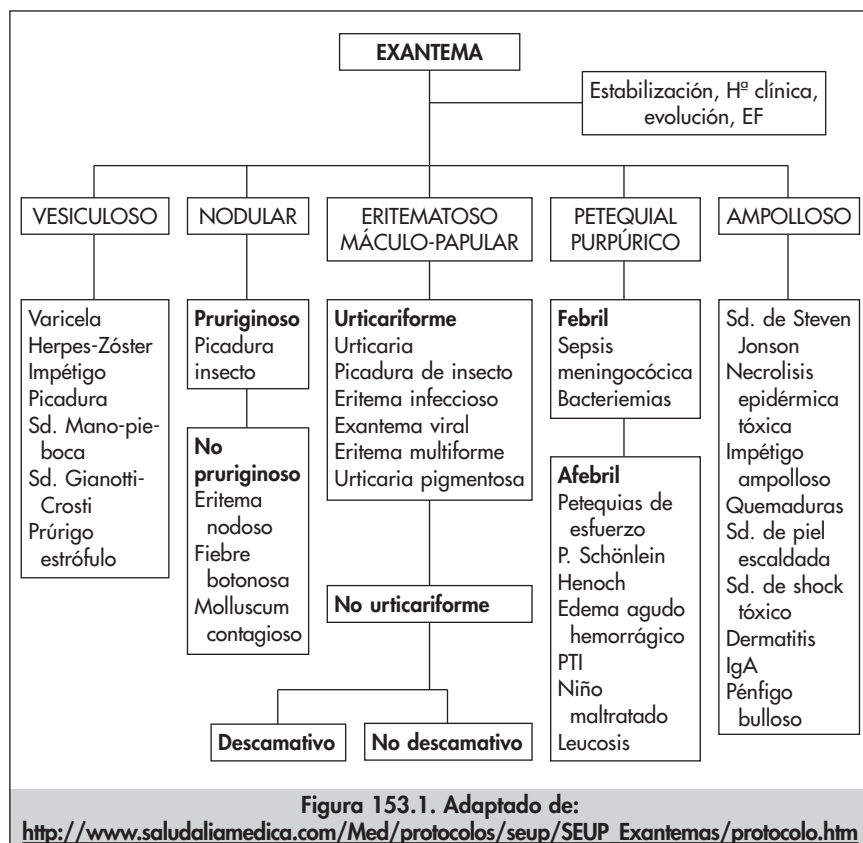
Exploración física, general sobre todo mucosas, adenopatías regionales, hepatoesplenomegalia, signos de artritis, inspección de piel con descripción detallada de las lesiones (forma, color, bordes, distribución, textura...).

DIAGNÓSTICO

(ver figuras 153.1 y 153.2).

1. INFECCIONES BACTERIANAS

Impétigo bulloso: infección cutánea local producida por *estafilococos* del grupo II. Las lesiones vesiculosas se producen al separarse la piel en la capa granular por la acción de una toxina epidermolítica producida por el microorganismo. Afecta principalmente a neonatos y niños pequeños. Las lesiones características son vesículas flácidas, de pared delgada de entre 0,5 a 3 cm sobre piel normal o con un halo eritematoso. La vesícula se rompe fácilmente secándose el contenido sobre la piel y dejando un recubrimiento brillante. Sin tratamiento puede afectar a áreas extensas de piel. El diagnóstico es clínico y por cultivo del líquido aspirado de las vesículas. Tratamiento de elección, cloxacilina vía oral durante 10 días. Alternativas: amoxici-



lina-clavulánico o cefuroxima. Higiene de la herida, aplicación de sulfato de cobre al 1:1.000 y antibióticos tópicos: mupirocina o ácido fusídico. En el recién nacido, valorar ingreso, cultivo y consulta a Dermatología.

Impétigo superficial simple o costroso: generalmente producido por *estreptococo beta-hemolítico del grupo A* y, en menos ocasiones por *estafilococo*. Infección cutánea más frecuente en la infancia, típica de climas cálidos y húmedos. Se da de forma endémica y epidémica. Las lesiones surgen en el sitio de picaduras de insectos o pequeños traumatismos. Las lesiones comienzan como máculas o pápulas eritematosas que pasan a vesículas, se vuelven pustulosas y se rompen formando la costra melicérica. Las costras diseminan la infección a otras partes del cuerpo. Puede haber linfadenopatía local. Es más frecuente en cara, cuello y extremidades. Raras veces puede haber febrícula y afectación sistémica leve. El diagnóstico es clínico. Se debe tratar con penicilina V oral o G intramuscular durante 10 días. Alternativas: amoxicilina-clavulánico, cefuroxima o clindamicina. Tratamiento tópico con mupirocina. Hasta 5% se complican con una glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

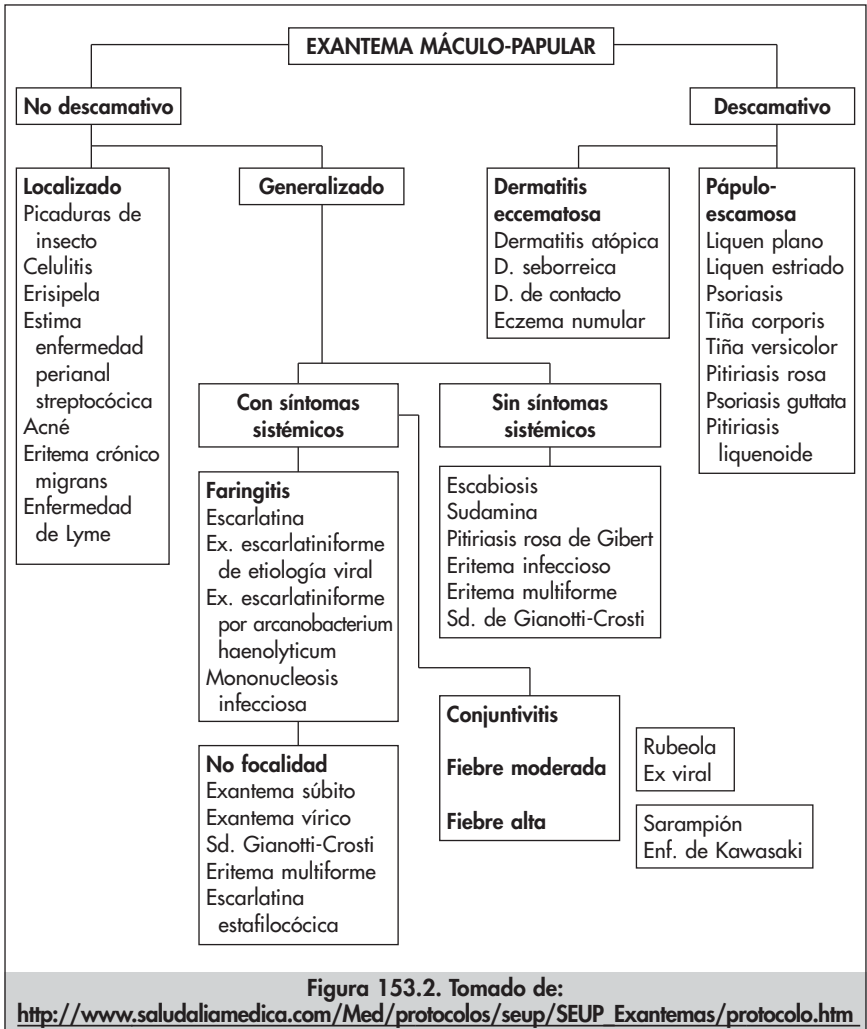


Figura 153.2. Tomado de:

http://www.saludaliamedica.com/Med/protocolos/seup/SEUP_Exantemas/protocolo.htm

Escarlatina: Infección causada por *EBHGA* productores de toxina eritrogénica y *estrep-tococos del grupo C* con menor frecuencia, que afecta a niños en edad escolar, principalmente. El periodo de incubación es de 1 a 7 días. La fase prodrómica se inicia de forma aguda con fiebre alta, odinofagia con faringoamigdalitis sin características patognomónicas, dolor abdominal, vómitos, cefalea y malestar general. A las 24-48 horas aparece el exantema característico: eritematoso, generalizado, maculopapular, puntiforme (textura de lija), que blanquea a la presión con lesiones petequiales lineales (líneas de Pastia) en flexuras. Afectación palmo-plantar respetando el triángulo nasolabial. Descamación foliácea en 1-2 semanas. Lengua "en fresa" y enantema uvular y

palatino con petequias. El diagnóstico es clínico, con el test rápido de estreptococo y es obligado el cultivo de frotis faríngeo, aunque puede haber portadores. El tratamiento se hace con penicilina oral 25-50 mg/kg/día durante 10 días (< 27 kg 250 mg cada 12 horas y > 27 kg 500 mg cada 12 horas) y, en alérgicos, eritromicina.

Exantemas en infecciones bacterianas graves: es de vital importancia detectarlos a tiempo por su rápida evolución y porque requieren una actuación rápida para evitar su elevada mortalidad. Para diferenciarlos de exantemas que acompañan a infecciones banales suelen ir acompañados de (tabla 153.1):

Tabla 153.1

CLÍNICA GENERAL: fiebre o hipotermia, taquipnea, taquiperia, respiración quejumbrosa.

VALORACIÓN: hipotensión, taquicardia, relleno capilar lento, cutis reticular, coloración pálido-grisácea, gradiente térmico.

EXANTEMA:

- **Meningococemia y otras bacterianas:** al inicio maculopapular rojo vino con rápida evolución a máculopetequial desde puntiforme hasta equimosis.
- **Síndrome de la escaldadura estafilocócica:** eritema macular generalizado doloroso que pasa a escarlatiniforme y a veces ampolloso. Respeta mucosas y suele ir precedido de conjuntivitis hemorrágica, OMA o impétigo. Nikolski+. Descamación harinosa precoz. Alto riesgo de sobreinfección y sepsis.
- **Síndrome del shock tóxico estafilocócico:** máculoeritematoso difuso (quemadura solar) con hiperemia faríngea, conjuntival y genital (niñas). Descamación en 1-2 semanas. Hipotensión y fallo multiorgánico.

2. INFECCIONES VÍRICAS

Son la causa más frecuente de exantema febril. El diagnóstico en la mayoría es clínico y sólo requieren tratamiento sintomático aunque puede haber complicaciones importantes que requieran tratamiento específico e incluso, ingreso en UCIP. Los exantemas víricos más frecuentes aparecen en el cuadro 3, pero la gran mayoría son exantemas inespecíficos de distinta morfología que aparecen en el contexto de infecciones respiratorias de vías altas o gastrointestinales y no se llega a encontrar una etiología. El manejo es el mismo; determinar la gravedad y tratamiento sintomático.

OTROS EXANTEMAS VÍRICOS:

Mononucleosis infecciosa (*virus de Epstein-Barr*) y síndrome mononucleósico (CMV, VIH, VHA, *Toxoplasma*). Pródromos: malestar general, astenia, cefalea o dolor abdominal. Fase de estado: fiebre alta, faringoamigdalitis con exudado blanco-grisáceo, linfadenopatía cervicales, hepatoesplenomegalia y edema palpebral. El exantema máculopapular, eritematoso, generalizado aparece en un 5 al 20% aumentando hasta el 80% si se administra amoxicilina o ampicilina. En < 5 años puede dar un cuadro inespecífico. Diagnóstico: linfomonocitosis con > 10% de linfocitos atípicos y serología de VEB (Paul Bunnell y anticuerpos específicos) y CMV.

Molluscum contagiosum. Producido por *Poxvirus*. Frecuentes en la infancia. Mayor predisposición en niños con dermatitis atópica. Son pápulas perladas cupuliformes con umbilicación central con material caseoso en su interior. Predominan en cara, cuello, axilas y muslos. Pueden involucionar de forma espontánea en periodos largos de meses o años. Tratamientos locales (crioterapia, curetaje, etc.).

Acrodermatitis papulosa de Gianotti-Crosti. Se caracteriza por la aparición de pápulas de aspecto vesiculoso de distribución simétrica en cara, nalgas y extremidades incluidas palmas y plantas. Puede ir asociado a fiebre de baja intensidad. Se asocia a varios virus (VHB, VHS, Virus Herpes 6).

Herpes simple. La primoinfección es subclínica en la mayoría de los casos o produce una estomatitis como manifestación típica. En las recurrencias la lesión típica es la vesícula sobre base eritematosa y es una de las causas más frecuentes de eritema multiforme. Como tratamiento se puede usar el aciclovir tópico, en determinados casos, que reduce el periodo de emisión viral.

Herpes zóster. Generalmente afecta a niños > 10 años. Comienza con una fase que precede a la erupción con: malestar general, fiebre y dolor con sensibilidad al palpar el dermatoma afecto. Se sigue de la aparición unilateral, generalmente torácico, de vesículas a lo largo del trayecto de un nervio sensitivo con dolor (en niños pequeños que puede ser asintomático). Es rara la neuralgia postherpética. Tratamiento sintomático con analgésicos no salicilatos, salvo en inmunodeprimidos que requieren aciclovir oral o intravenoso, según el riesgo.

3. OTROS EXANTEMAS INFECCIOSOS

Fiebre botonosa mediterránea: causada por *Rickettsia conorii*. El vector y reservorio es la garrapata del perro. Endémico en la cuenca mediterránea. Brotes epidémicos en verano y otoño. Más frecuente en zonas rurales y suburbanas. Inicio brusco de fiebre alta, cefalea y mialgia. El exantema aparece entre el 3º y 5º día de la enfermedad como brotes de máculo-pápulas, eritematosas, no pruriginosas de inicio en miembros inferiores y posterior generalización. La clave para el diagnóstico es la observación de la "mancha negra" (escara) en el lugar de la picadura de la garrapata con adenopatía satélite. El diagnóstico es clínico y por serología específica. El tratamiento de elección son las tetraciclinas (doxiciclina 100 mg/12 h durante 24 horas). En alérgicos: josamicina o eritromicina.

4. CONECTIVOPATÍAS-VASCULITIS

Púrpura de Schönlein Henoch: es la vasculitis más frecuente en la infancia con mayor incidencia entre los 2 y los 11 años. Afecta a pequeños vasos y mediante un estímulo antigénico desconocido desencadena una respuesta inmune de predominio IgA produciendo una vasculitis necrotizante.

CLÍNICA:

- **Manifestaciones cutáneas (> 80-100%):** púrpura palpable, exantema máculo-papular, eritematoso-violáceo con evolución a petequias, equimosis o vesículas, habones. Es palpable y de predominio en miembros inferiores y nalgas. Se presenta en brotes durante semanas. Edema doloroso en dorso de manos y pies, párpados, escroto y cuero cabelludo. Sobre todo, niños < 3 años.
- **Otras manifestaciones:** articulares (65-75%); inflamación periarticular dolorosa en rodillas y tobillos, gastrointestinales (50-60%); dolor abdominal paroxístico, difuso, vómitos, hemorragia digestiva, invaginación, pancreatitis,... renales (25-50%); aparecen desde cuatro semanas a meses o años tras la púrpura. Hematuria, proteinuria, S. nefrítico, S. nefrótico o nefropatía residual, neurológicas; cefalea, cambios sutiles del comportamiento, convulsiones (raro), etc.

DIAGNÓSTICO: debe cumplir uno de los siguientes criterios de la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica: dolor abdominal difuso, depósito de IgA en una biopsia, artritis o artralgias o afectación renal, en presencia de púrpura palpable. En

Urgencias pedir: hemograma (normal o ligera anemia por sangrado, leucocitosis leve con neutrofilia o eosinofilia, trombocitosis), coagulación, normal, bioquímica: amilasa/lipasa, GOT/GPT (si dolor abdominal), urea y creatinina, tira reactiva de orina con sedimento si está alterada (hematuria, proteinuria). Tomar tensión arterial. **TRATAMIENTO:** si sólo púrpura: reposo, dieta blanda, hidratación y observación. Si manifestaciones articulares, añadir antiinflamatorios (ibuprofeno pautado). Remitir siempre a consultas de Reumatología Infantil. Ingreso: dolor abdominal importante (hacer Eco), alteración del estado general, afectación renal importante, hemorragia digestiva, afectación neurológica o testicular y pautar prednisona oral 1-2 mg/kg/día durante 5-7 días.

Síndrome de Kawasaki: es una vasculitis aguda, autolimitada más frecuente en niños < 5 años cuya etiología es desconocida. Para su diagnóstico se requiere el síndrome febril y 4 de los 5 criterios reflejados en la tabla 153.2 o 4 criterios con presencia de aneurisma coronario en la ecocardiografía bidimensional.

Tabla 153.2. Criterios diagnósticos del Síndrome de Kawasaki

1. Fiebre (100%)	Duración \geq 5 días
2. Inyección conjuntival (85%)	Bilateral, no supurativa.
3. Adenopatía (70%)	Cervical, aguda no purulenta > 1,5 cm
4. Exantema	Polimorfo, no vesiculocostroso
5. Alt. labios-mucosa oral (90%)	Labios secos, enrojecidos, fisurados. Eritema difuso orofaríngeo. Lengua aframbuesada.
6. Alt. extremidades (70%)	Inicialmente: eritema palmoplantar. Edema Indurado de manos y pies. Convalecencia: Descamación de los pulpejos de los dedos.

En 5 y 6 uno de los tres hallazgos es suficiente. Se habla de S. de Kawasaki incompleto cuando hay fiebre \geq 5 días + 2 de los criterios. Según CDC. USA. MMWR.

En fase aguda requiere ingreso y tratamiento precoz con inmunoglobulina IV dosis única y AAS a altas dosis durante 48-72 horas tras el cese de la fiebre. Requiere seguimiento y vigilancia estrecha de las posibles complicaciones (aneurismas coronarios).

5. EXANTEMAS INMUNOALÉRGICOS

Urticaria: motivo muy frecuente de consulta. Se caracteriza por formación de lesiones evanescentes (< 24 horas de evolución: forma aguda) eritematosas, sobreelevadas

Tabla 153.3. Tratamiento de la urticaria

FORMAS LEVES:

Retirar el agente causal + medidas tópicas (compresas frías)

Antihistamínicos anti-H1 de 1ª generación vo. Dexclorfeniramina (> 2 años) 0,15-0,2 mg/kg/día cada 6-8 horas o hidroxicina 1-2 mg/kg/día cada 6-8 horas.

FORMAS GRAVES (valorar ingreso/observación en Urgencias):

Adrenalina 1:1.000 sc o im 0,01 mg/kg (=0,01 ml/kg), máximo 0,5 mg. Se puede repetir cada 5-15 minutos si es necesario.

Metilprednisolona 2 mg/kg dosis IV en bolo y después misma dosis cada 8 horas.

Antihistamínicos anti-H1 vo o iv.

FORMAS CRÓNICAS:

Antihistamínicos anti-H1 de nueva generación. Si no control, añadir anti-H1 clásico. Remitir al especialista.

(habones) de distribución cambiante cuyo síntoma fundamental es el prurito y que desaparecen sin dejar cicatriz. La mayoría de las veces se presenta en forma leve, pero puede hacerlo con afectación extensa y asociado a angioedema o anafilaxia. La etiología es múltiple: infecciones, alimentos, fármacos, aditivos alimentarios, sustancias inhalantes, agentes físicos, picaduras de insectos, formas hereditarias, etc. Pero hasta

Tabla 153.4. Exantemas víricos en la infancia

	Contagio- sidad	Exantema	Clínica	Diagnóstico Tratamiento	Complica- ciones
Sarampión (Paramixovirus)	5 días antes y después del exantema. Máximo en pródomos	Máculo-papuloso, confluyente. Cuello en sentido descendente. Palmas y plantas.	Fiebre alta. Tos, rinitis, conjuntivitis. Adenopatías. Sintomas GI. Manchas de Koplick.	Clínico. Sintomático	Neumonía bacteriana, OMA, encefalitis.
Rubéola (Togavirus)	7 días antes y después del exantema	Máculo-papuloso, centrífugo. Enantema. Menor duración.	Cuadro catarral leve. Adenopatías retroauriculares, suboccipitales y cervicales post.	Clínico/serología. Sintomático.	Artritis pequeñas articulaciones. Encefalitis, rara.
Exantema súbito, Roseola, 6º enf (Herpes virus 6)		Tras 3-5 días de fiebre. Maculo-papular. Tronco, no cara y extremidades	Fiebre alta sin foco que desaparece con el exantema.	Clínico. Sintomático.	Convulsiones febriles.
Megaloeritema infeccioso, 5º enf (Parvovirus B19)		Eritema en mejillas (bofetón). Máculo-papular. Reticular.	Afebril. Posibilidad de recrudescencia con el ejercicio.	Clínico. Sintomático.	Crisis aplásicas. Artritis, artralgias.
Varicela (VVZ)	La más contagiosa. Aislamiento mientras lesiones en fase de costra. Invierno y primavera.	Mácula, pápula, vesícula, pústula y costra. Generalizado (en cielo estrellado). Mucosas.	Síndrome febril moderado. Adenopatías. Muy pruriginoso.	Clínico. Se puede aislar en contenido de las vesículas. Sintomático.	Impetiginización. Neumonía. Reye, encefalitis, varicela neonatal, hemorrágica.
Boca-mano-pie (Coxsackie A16, Enterovirus 71)		Vesículas claras manos, pies, palmas y plantas. Úlceras orales. Lesiones no vesiculosas en nalgas.	Síndrome febril moderado y cuadro catarral.	Clínico. Sintomático.	Meningitis aséptica, encefalitis, parálisis (Enterovirus 71).

en un 70% son idiopáticas. La forma crónica dura > 6 semanas y la etiología es desconocida en el 80-90% de los casos. Se deben remitir a consultas del especialista.

Inducidos por fármacos: muy frecuentes y difíciles de distinguir de procesos víricos. Suelen ser más eritematosos y pruriginosos. La falta de postración y el antecedente de tratamientos farmacológicos pueden ser de ayuda en el diagnóstico.

Eritema nodoso: lesiones nodulares subcutáneas, inflamatorias en cara anterior de las piernas que afecta más a adolescentes mujeres. Desencadenado por la respuesta inmunológica a estímulos antigénicos múltiples (infecciosos, fármacos -anticonceptivos orales-, etc), en el 20-50% de los casos se considera idiopático. El diagnóstico se confirma mediante la histología de la lesión. Tratamiento sintomático (reposo en cama, AINE, corticoides en casos más graves) y el de la enfermedad de base.

Dermatosis reactivas (tabla 153.5).

Tabla 153.5.

	Eritema multiforme menor	Eritema multiforme mayor (S. Stevens-Johnson)	Necrolisis epidérmica tóxica
Etiología	Idiopático. Herpes simple	Fármacos	Fármacos
Curso	Agudo autolimitado; recurrente	Agudo autolimitado	Agudo autolimitado
Pródromos	Ausentes	Presentes (fiebre, tos, cefalea,...)	Presentes
Localización	Acral	Acral y cara	Tronco y cara
Afectación mucosas	No	Importante	Importante
Síntomas constitucionales	No	Sí	Severos
Afectación sistémica	No	A veces	Más frecuente (ingreso en UCIP)
Duración	1-3 semanas	2-4 semanas	3-6 semanas
Tipo de lesión	En diana	En diana, ampollas	Eritema diseminado, despegamiento epidérmico

6. ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Los trastornos de la hemostasia y las trombopatías de cualquier origen van a provocar manifestaciones cutáneas características desde petequias, equimosis a púrpuras o hematomas. Por la clínica y los estudios de laboratorio (hemograma y estudio de coagulación) podemos orientar el diagnóstico y se deben remitir al especialista para tratamiento.

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI): síndrome purpúrico agudo por destrucción de plaquetas mediante mecanismos autoinmunes a nivel periférico. Trastorno hemorrágico adquirido más frecuente de la infancia.

Clínica: equimosis y exantema petequeal generalizado, asimétrico. A menor número de plaquetas, hemorragias mucosas y viscerales (SNC < 1%, principal causa de mortalidad).

Tabla 153.6. Diagnóstico diferencial de las púrpuras

1. Trastornos hematológicos: eritropoyesis extramedular, trastornos plaquetares (trombocitopenias de etiología inmune: auto-PTI-, alo o fármacos, trombocitopenias primarias: S. TAR, S. Wiskott-Aldrich, anemia de Fanconi, S de Kasabach-Merritt, etc.
2. Trastornos de la coagulación (déficit de proteína C y S, enfermedad hemorrágica del recién nacido, coagulopatías hereditarias)
3. Trastornos vasculares (vasculitis, dermatosis purpúricas pigmentadas)
4. Fármacos
5. Infecciones (congénitas: TORCH, HIV, sepsis, Parvovirus B19, etc.)
6. Traumatismos

Diagnóstico: trombocitopenia con estudio de coagulación normal. Puede haber anemia. Linfocitosis relativa con eosinofilia.

Tratamiento: por especialista, ingreso; corticoides, gammaglobulina, inmunosupresores, esplenectomía.

7. PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA

Dermatitis atópica: trastorno inflamatorio de la piel de etiología desconocida y curso crónico y recidivante. Trastorno hereditario poligénico y multifactorial. Existen múltiples factores desencadenantes: aéroalergenos, antígenos bacterianos, alimentos... Los factores emocionales y el estrés empeoran la enfermedad.

Tabla 153.7

Lactantes: eritema, pápulas, vesículas en cuero cabelludo y cara (respetando triángulo nasogeniano). Prurito intenso, exudado, excoriaciones y riesgo de sobreinfección.

Infancia (2-10 años): lesiones secas, liquenificadas en flexuras antecubital y poplítea, retroauricular. Prurito intenso.

Adolescentes: placas engrosadas y liquenificadas, subagudas-crónicas en cara, cuello, flexuras y dorso de manos.

El tratamiento se basa en:

- Evitar factores desencadenantes.
- Higiene e hidratación: ducha o baño diario corto con jabones suaves de avena. Emolientes (vaselina, aceites) o humectantes (urea, ácido láctico) a continuación y en fases exudativas, sustancias astringentes (sulfato de cobre o de zinc al 1:1.000).
- Corticoides tópicos: en los brotes uno potente durante 5-7 días, pasando a uno de baja potencia durante 2-3 semanas hasta la desaparición de las lesiones. En pacientes con lesiones crónicas se pueden utilizar los de baja potencia de forma continuada.
- Corticoides orales: en las formas graves durante periodos cortos de tiempo.
- Antihistamínicos orales como tratamiento sintomático del prurito.
- Tratamiento oral o tópico de las sobreinfecciones bacterianas o micóticas.

Eritema tóxico: proceso inflamatorio que aparece hasta en el 50% de los RN, sobre todo en las primeras 48 horas de vida, aunque puede hacerlo hasta 2 semanas después. Lesiones consistentes en pápulas o pústulas duras de 1-2 mm, blanco-amarillentas con halo eritematoso. El diagnóstico es clínico. Cuadro benigno que no precisa tratamiento, tranquilizar a los padres.

Miliaria pustulosa: consiste en vesículas claras puntiformes, monosintomáticas de carácter no inflamatorio en zonas extensoras de la superficie corporal, que originan una descamación al curar. Se debe a la retención del sudor en los conductos sudoríparos y no requiere tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Sentchordi Montané L, Cobas Pazos J, Crespo Rupérez E. Exantemas y púrpuras en la infancia. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2º ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1063-71.
- Ruíz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, Guerrero Fernández J, Galán de Dios J, Romero Albillos A, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 4º ed. Madrid. Ediciones Publimes; 2003.
- Burns JC, Glodé MP. Kawasaki syndrome. Lancet 2004;364:533-44.
- Martínez López MM, Rodríguez Arranz C, Peña Carrión A, Merino Muñoz R, García-Consegra Molina J. Púrpura de Schönlein-Henoch. Estudio de factores asociados con el desarrollo y evolución de la enfermedad. An Ped 2006;66(5):453-8.
- Weinstock MS, Catapano MS. Exantemas en pacientes pediátricos. En: Tintinal JE, ed. Medicina de urgencias. Madrid: McGraw Hill; 2004: 1016-22.

Capítulo 154

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Paola Isabel Navas Alonso - Begoña Losada Pinedo
M^ª Ángeles Fernández Maseda

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La infección del tracto urinario (ITU) constituye la infección bacteriana no epidémica más frecuente en Pediatría. Su detección es de enorme importancia en el niño, debido que pueden indicarnos la existencia de alteraciones anatómicas o funcionales subyacentes, además de por su morbilidad asociada.

- *Piuria*: presencia de un número de leucocitos aumentados en orina fresca.
- *Infección urinaria*: proceso en el que existen bacterias multiplicándose activamente en el tracto urinario. Se tiende a utilizar el término ITU cuando existen síntomas clínicos asociados a un crecimiento bacteriano significativo en la orina. En ausencia de sintomatología podemos estar ante una bacteriuria asintomática o un falso positivo del urocultivo. La definición cuantitativa de bacteriuria significativa depende del método de recogida de la orina como se verá en el apartado de diagnóstico. Tipos: simple, sin anomalías urológicas o complicada con anomalías estructurales del tracto urinario.
- *Síndrome miccional*: cuadro clínico en el que aparece disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y urgencia miccional. Aunque es típico de afectación principalmente vesical cursando, a veces también, con hematuria macroscópica, sin embargo, no es sinónimo de ITU.
- *Cistitis o cistouretritis (ITU baja)*: infección urinaria localizada en la vejiga y/o tracto urinario inferior. Clínicamente suele manifestarse en forma de síndrome miccional. Más frecuente en mayores de 3 años.
- *Pielonefritis (ITU alta)*: infección urinaria que afecta al parénquima renal. Predomina la sintomatología sistémica (fiebre, mal estado general, síntomas neurovegetativos como náuseas y vómitos, dolor lumbar o abdominal difuso) y alteraciones transitorias de la morfología y función renal.
- *Bacteriuria asintomática*: presencia de bacteriuria significativa en ausencia de sintomatología.

ETIOLOGÍA

Los gérmenes causantes de la mayoría de las infecciones urinarias en pediatría son las bacterias gram negativas procedentes de la flora intestinal. El agente etiológico más frecuente es el *E. coli* (79-80%) siguiéndole a distancia otras enterobacterias como *Proteus mirabilis* (frecuente en período puberal en los niños), *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*. Entre las bacterias gram positivos destacar *Enterococos* y *Staphylococcus saprophyticus* y entre los virus, sobre todo el adenovirus 8, que produce cistitis hemorrágicas.

Los hongos, pueden originar infección de orina en niños prematuros multitratados con antibióticos, en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o con sondajes.

CLÍNICA

La clínica de presentación de la infección urinaria en la infancia es muy variada dependiendo tanto de la edad del niño como de la localización (alta o baja) de la misma. Según los grupos etarios diferenciamos:

- **Recién nacidos:** sintomatología inespecífica, como fiebre sin foco claro, estacionamiento de la curva ponderal o incluso pérdida de peso, vómitos, diarrea, anorexia, ictericia, distensión abdominal. En ocasiones, nos encontramos con un niño con aspecto séptico, cianosis, hipotermia, respiración irregular, letargia y/o irritabilidad, convulsiones o temblor.
- **Lactante y menores de dos años:** los síntomas siguen siendo inespecíficos lo que suele retrasar el diagnóstico. Refieren fiebre sin foco, anorexia, estacionamiento de la curva de peso, síntomas digestivos, raramente síntomas relacionados con el tracto urinario como orina maloliente o malestar cuando moja el pañal.
- **Niños mayores:** en los niños que controlan esfínteres, normalmente aparecen síntomas urinarios, con síndrome miccional, escasa afectación del estado general, sin fiebre o febrícula en la cistitis o bien clínica de pielonefritis con fiebre, afectación del estado general, escalofríos, lumbalgia, vómitos, dolor abdominal; todos estos síntomas pueden acompañarse o no de sintomatología miccional en las infecciones del tracto urinario superior.

DIAGNÓSTICO

Es importante realizar un diagnóstico correcto que permita la identificación, tratamiento y evaluación de los niños que tienen riesgo de daño renal así como evitar tratamientos y pruebas complementarias innecesarias en niños sin riesgo

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Habrà que pensar en una ITU siempre que se presenten los síntomas anteriormente expuestos dependiendo de la edad del niño, teniendo un alto índice de sospecha en menores de dos años con fiebre inexplicada o síntomas inespecíficos. Se debe realizar un examen físico completo incluidos genitales externos, valorando la presencia de globo vesical y masas abdominales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Urocultivo:** proporciona el diagnóstico de certeza, identifica al germen causante, su patrón de sensibilidad y permite la adaptación del tratamiento a los resultados del antibiograma por lo que se debe realizar siempre, antes de iniciar el tratamiento antibiótico. La interpretación del mismo, va a estar condicionada por la calidad de la recogida de la muestra de orina, de forma que se han establecido diferentes puntos de corte en función de la técnica empleada: chorro miccional, punción suprapúbica o cateterismo vesical. Tanto para la realización del urocultivo como para el análisis general de orina, que veremos posteriormente, es importante la recogida correcta de la muestra, efectuando previamente un lavado de genitales externos con agua jabonosa o suero sin utilizar antisépticos, en los varones se retrae el prepucio y en las niñas se separan los labios mayores. La orina debe enviarse al laboratorio en envase estéril y procesarse inmediatamente o antes de 24 h si se conserva en nevera, a 4 °C.

Métodos de recogida de orina: el método de obtención del urocultivo en niños, como ya se ha dicho anteriormente, afecta de manera directa a los resultados por lo que la recogida de la muestra debe realizarse tratando de minimizar tanto los falsos negativos como los falsos positivos.

En niños que controlan esfínteres:

- **Micción media limpia:** se recoge desechando la primera parte de la micción. Se considera positivo cuando existen un número igual o mayor a 10^5 col/ml. En caso de polaquiuria pueden considerarse significativos recuentos inferiores si la sintomatología clínica es concordante.

En niños que no controlan esfínteres, los métodos de recogida en orden de menor a mayor fiabilidad:

- **Bolsa adhesiva perineal:** se cambiará cada 20 o 30 minutos si el niño no ha orinado, lavando previamente los genitales en cada cambio. Es útil como método de cribado y sólo tiene valor para descartar infección de orina ya que debido al alto porcentaje de falsos positivos (60%), los urocultivos positivos recogidos mediante este método deberán en el lactante febril, ser confirmados mediante punción suprapúbica o sondaje vesical. Si ésto no fuera posible habría que correlacionar el resultado con la sintomatología clínica.
- **Sondaje vesical:** dependiendo de los autores se considera positivos recuentos entre 10.000 y 50.000 col/ml.
- **Punción suprapúbica:** método de elección para obtener orina para cultivo en neonatos y lactantes en los que es difícil conseguir muestra adecuada. Cualquier recuento bacteriano se considera positivo.

En niños que no controlan esfínteres en los que, por la situación clínica (sospecha de sepsis), urge iniciar el tratamiento antibiótico iv, es adecuado emplear directamente cateterismo vesical o punción suprapúbica. En niños en los que no se requiere un diagnóstico o tratamiento inmediato, estaría justificado el empleo de bolsa adhesiva perineal, insistiendo en la trascendencia de la realización de un procedimiento de recogida riguroso. En este caso, sólo sería fiable un resultado negativo y por tanto debería utilizarse una técnica más válida para recoger urocultivo en lactantes febriles a los que se ha realizado sistemático de orina y presenta alteraciones sugestivas de ITU y en niños con resultado positivo en urocultivo recogido por bolsa y que todavía no han recibido tratamiento antibiótico.

Para no demorar el inicio del tratamiento hasta obtener el resultado del urocultivo, en Urgencias tenemos que valernos de otros métodos para establecer el diagnóstico de sospecha de ITU, aunque debemos insistir en que el análisis general de la orina no sustituye al urocultivo para el diagnóstico definitivo de ITU.

- **Tira reactiva de orina** como método de screening inicial. Valoramos principalmente la presencia de leucocituria y el test de los nitritos:
- **Esterasa leucocitaria:** la positividad de esta prueba se debe a la presencia de leucocitos en la orina, frecuente en las personas con infección de orina, sin embargo no indica necesariamente ITU ya que puede aparecer en otros trastornos inflamatorios no infecciosos. Tienen una sensibilidad del 87% y una especificidad 78%. El resultado negativo de esta prueba en ausencia de síntomas hace poco probable la existencia de bacteriuria significativa.
- **Test de los nitritos:** basada en la capacidad de las bacterias para convertir los nitratos en nitritos, presenta una sensibilidad de un 53% y una especificidad del 98%. Es preciso que haya un recuento elevado de colonias en orina y que estén el tiempo suficiente por lo que lo ideal es realizar la prueba en la primera orina de la mañana o tras 4-6 horas sin orinar. La mayor parte de bacterias Gram + y Pseudomonas no se pueden identificar mediante este método.

La prueba de la tira reactiva de orina, en caso de positividad de ambas determinaciones, alcanza elevados valores de sensibilidad y especificidad, permitiendo un alto grado de sospecha de infección urinaria.

Puede aparecer hematuria y proteinuria, pero como datos aislados pueden encontrarse en procesos febriles de cualquier etiología.

– **Sedimento urinario:** se pueden visualizar leucocitos y gérmenes. Podemos considerar leucocituria como valores más de 10 leuc/mm³ en varones y más de 15-20 leuc/mm³ en las niñas, o bien si el recuento se hace por campo con 5 ml de orina centrifugada, más de 5 en varones y más de 10 en niñas.

La presencia de cilindros leucocitarios es un dato importante de infección urinaria parenquimatosa.

– **Tinción de Gram** se realiza con una gota de orina no centrifugada. La observación de una bacteria por campo con objetivo de inmersión sugiere 10⁵ col/ml. Útil cuando existe discordancia entre la sintomatología y sistemático de orina.

– **Otras pruebas de laboratorio: sistemático de sangre, bioquímica con PCR, hemocultivo.** La necesidad de realizarlas dependerá de la edad del niño, de su sintomatología y afectación del estado general. Así, niños de edades avanzadas con infecciones del tracto urinario inferior y de escasa afectación general no precisan la realización de estas pruebas. Por el contrario, niños de escasa edad o lactantes, sospecha de infecciones altas del tracto urinario y/o afectación del estado general si precisan dichos estudios.

– **Pruebas de imagen:** generalmente no son necesarias en Urgencias cuando se sospecha una infección de orina. En ocasiones, es necesario realizar una Rx de abdomen o una Eco abdominal cuando se plantea el diagnóstico diferencial con otro proceso o existe algún hallazgo a la exploración que lo indique. ej. masa abdominal.

DIAGNÓSTICO DE LOCALIZACIÓN

En la práctica se pueden utilizar parámetros clínicos y biológicos:

- Fiebre elevada sin foco 38,5°C
- VSG > 35 mm en la 1ª h.
- Proteína C reactiva > 20 mg/dl
- Cilindros leucocitarios en el sedimento
- Leucocitosis > 10.000
- Baja osmolaridad urinaria
- Procalcitonina > 1ng/ml

La existencia de tres o más criterios tienen buena correlación con pielonefritis aguda. La presencia de síndrome miccional sin sintomatología sistémica orienta más hacia una cistitis o ITU baja.

TRATAMIENTO

Una vez hecho el diagnóstico de presunción de infección del tracto urinario, y en espera del resultado del urocultivo, iniciaremos el tratamiento de forma empírica. Antes de iniciarlo hemos de tener en cuenta si el paciente precisa ingreso hospitalario o el tratamiento puede ser realizado ambulatoriamente. Especial relevancia tendrán en la elección del antibiótico la situación clínica del paciente, las preferencias locales o individuales y el perfil de resistencias de los patógenos causantes más habituales en la población.

Criterios de ingreso hospitalario en pacientes con ITU:

- Edad inferior a 3 meses.
- Afectación del estado general (decaimiento o disminución de la respuesta a estímulos, palidez, piel moteada, etc.).

- Deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas o de la función renal.
- Intolerancia a la medicación o alimentación oral.
- Antecedentes de inmunodeficiencia, uropatía o nefropatía grave (reflujo de alto grado, o alteración de la función renal).
- No fiabilidad en cumplimiento de la pauta terapéutica en domicilio.

Medidas generales:

Antitérmicos; hidratación adecuada.

Antibioterapia:

■ Pielonefritis aguda o ITU febril:

■ Niños mayores de 3 meses con buen estado general, que no muestran criterios de hospitalización y siempre que sea posible realizar un vigilancia clínica estrecha, se beneficiarán de una pauta oral. En este caso encontramos seguro el uso de cefixima con una dosis inicial de 16 mg/kg seguida de una dosis diaria de 8 mg/kg, también se puede utilizar amoxicilina-clavulánico, cefuroxima. Una buena opción es poner una dosis parenteral de aminoglucósido en Urgencias y luego continuar con antibiótico oral. Hacer control clínico en 48 h y ajustar el tratamiento según el resultado del urocultivo.

■ Niños que cumplen criterios de hospitalización deben ser tratados con tratamiento parenteral.

Si *clínica de sepsis*: ampicilina + cefotaxima en menores de 3 meses y cefalosporina de 3ª generación en mayores de esta edad.

Si *no existe clínica de sepsis*: ampicilina + aminoglucósido (en menores de 3 meses) o monoterapia con aminoglucósido o cefalosporina de 3ª generación. El antibiótico parenteral se sustituirá por antibiótico oral cuando se conozca el antibiograma y el niño esté afebril.

■ **Cistitis** o ITU de bajo riesgo: en general podrán ser tratadas con pauta oral con amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, nitrofurantoina, trimetropim-sulfametoxazol, fosfomicina, o fosfomicina-trometanol.

Tabla 154.1. Antibióticos de uso oral

Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo (horas)
Cefixima	8	12-24
Cefuroxima	15-30	12
Ceftibuteno	9	12
Cefaclor	40-50	8
Cefalexina	50	6
Cefadrina	50-100	6
Cefadroxilo	30	12
Nitrofurantoina	3-7	8
Fosfocina	100-200	6-8
Trimetropin-Sulfametoxazol	5	12
Amoxicilina	50-100	8
Amoxicilina-Clavulánico	40-50	8

Tabla 154.2. Antibióticos de uso parenteral

Antibióticos	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo (horas)
Cefotaxima	100	8 (iv o im)
Ceftriaxona	75-100	12-24 (iv o im)
Cefazolina	50-100	8
Ceftazidima	60-100	8 (Pseudomonas)
Tobramicina	5-7	8-12-24 (iv o im)
Gentamicina	5-7	8-12-24 (iv o im)
Amikacina	15	8 (Pseudomonas)
Ampicilina	100	6
Imipenem	60-100	6

Duración del tratamiento antibiótico:

- Cistitis o ITU bajo riesgo, se recomiendan pautas cortas de 3-5 días.
- Pielonefritis o ITU de alto riesgo, se recomienda una duración de 7-14 días.

No se recomienda la realización de urocultivo de control en el curso del tratamiento a no ser que la evolución sea desfavorable.

SEGUIMIENTO

Este punto no es objeto de ser tratado en un capítulo de Urgencias, por lo que solamente se hará un breve comentario. Con el tratamiento deben planificarse las exploraciones para el diagnóstico de posibles anomalías nefrourológicas.

Generalmente la primera prueba a realizar ante una infección de orina es una ecografía renal. El seguimiento se puede realizar en Atención Primaria y serán remitidos para control a la consulta de Nefrología Pediátrica en caso de ITU recurrentes, anomalías nefrourológicas, alteración de la función renal, sospecha de disfunción vesical o no disponibilidad de alguna prueba necesaria para la adecuada evaluación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics. Subcommittee on urinary tract infection. Practice Parameter: The diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999;103:843-851.
- Chon CH, Lai FC, Dairiki Shortlife LM. Infecciones de las vías urinarias. *Clin Ped N Am* 2001;6:1489-1506.
- Espinosa Román L. Infección urinaria. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B, editores. *Nefrología Pediátrica* 2ª edición. Madrid: Aula Médica, 2006; p. 507-520.
- Fernández Escribano A. Concepto de infección urinaria en niños y adolescentes. *Monografías de Pediatría* 1991;72:13-16.
- Hernández R, Daza A, Marín J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). *Protocolos de Nefrología* 2008 consultado 01/03/2009 Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/index.htm>

Capítulo 155

DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL NIÑO

*Marcelo Francisco Vivas Moresco - Rosa Velasco Bernardo
M^ª Ángeles Fernández Maseda*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La dificultad respiratoria es un síntoma frecuente en la infancia. La etiología casi siempre se relaciona con patología del árbol traqueobronquial o del área ORL, siendo la causa cardíaca menos frecuente. Puede ser un signo precoz de enfermedades graves como la sepsis o las metabopatías. La primera causa de muerte en el niño es la parada respiratoria.

CLASIFICACIÓN

1. Por edades:

- Recién nacidos: sepsis, bronquiolitis, rinitis, atragantamiento, cardiopatía congénita, muerte súbita abortada, aspiración, causas perinatales.
- Lactante (hasta los 2 años): bronquiolitis, asma del lactante, laringitis, neumonía, aspiración de cuerpo extraño, cardiopatía congénita.
- Niño: asma, laringitis, hipertrofia adenoidea, neumonía, aspiración de cuerpo extraño, apnea obstructiva del sueño.
- Niño mayor-adolescente: asma, neumonía, ansiedad, neumotórax, deformidades de la caja torácica (PCI), etc.

2. Según la causa:

■ Respiratoria:

Dificultad respiratoria alta: laringitis, epiglotitis, traqueitis bacteriana, absceso retrofaringeo, aspiración de cuerpo extraño, edema angioneurótico, causas traumáticas, tumores cervicales compresivos, parálisis de cuerdas vocales, anomalías congénitas (laringotraqueomalacia, estenosis subglótica, laringocele).

Dificultad respiratoria baja: bronquiolitis, asma, neumonía, derrame pleural, aspiración de cuerpo extraño, neumotórax.

- Cardíaca: cardiopatías congénitas que provocan insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón.
- Esquelética: deformidades de caja torácica (parálisis cerebral infantil, escoliosis), traumatismos
- Neuromuscular.
- Metabólica: shock, sepsis, cetoacidosis diabética.

3. Síntomas guía generales en la dificultad respiratoria:

- Importancia de la frecuencia respiratoria: se considera significativo una FR > 60 en menores de 2 meses, > 50 entre los 2 y los 12 meses y > 40 a partir del año.
- Cualquiera que sea su origen provoca en situaciones severas: cianosis, agitación o disminución del nivel de conciencia.
- Peculiaridades de los lactantes: considerar no sólo la FR, sino también signos y síntomas propios de este grupo de edad como son: quejido, gruñido, aleteo, retracciones torácicas, disociación toracoabdominal, rechazo de la toma, respiración irregular-superficial.

- Síntomas específicos de dificultad respiratoria alta: tos perruna, afonía, estridor inspiratorio, retracción supraesternal, posición tripode, babeo, ruidos nasales, sialorrea, ronquidos nocturnos, pausas de apnea, respiración bucal.
- Síntomas específicos de dificultad respiratoria baja: tos, sibilancias, tiraje subcostal, intercostal, supraesternal.
- Otras:
 - Cardíaca: cianosis y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca: disnea de esfuerzo (alimentación en lactantes, ejercicio físico en mayores), polipnea, tos, crepitantes, respiración superficial, retracciones subcostales e intercostales.
 - Sepsis: los síntomas de dificultad pueden aparecer de manera precoz y plantear la sospecha clínica
- Recién nacidos: cianosis y síntomas inespecíficos de distrés (polipnea, quejido, aleteo, retracciones, tiraje, disociación toracoabdominal, respiración superficial entrecortada)
- Lactante y niño mayor: polipnea.

BRONQUIOLITIS

Concepto: infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en lactantes. Se produce de manera epidémica entre diciembre y marzo por el VRS.

Clínica: lactante con síntomas respiratorios menores (tos, rinorrea, estornudos) que comienza con dificultad respiratoria progresiva, polipnea, retracciones musculares y espiración alargada. Puede haber irritabilidad, rechazo de las tomas y fiebre o febrícula. En la exploración podemos encontrar distrés más o menos severo, tórax hiperinsuflado, hipoventilación, crepitantes, sibilancias y roncus. La duración media es de 3-7 días, la dificultad respiratoria de 5 días y la mejoría a partir del 3º.

Complicaciones: otitis media aguda (30-50%), neumonía (15%), apneas, insuficiencia respiratoria, neumotórax, neumomediastino, miocarditis, arritmias, SIADH.

Diagnóstico: es clínico. Las pruebas complementarias se indican en casos severos y sospecha de complicaciones.

- Hemograma: ante sospecha de sobreinfección bacteriana.
 - Gasometría: ante cuadros graves o con mala evolución.
 - Rx de tórax: indicada en casos de duda diagnóstica, lactantes con bronquiolitis moderada que requieren ingreso hospitalario, lactantes con patología cardíaca o pulmonar de base, paciente inmunodeprimido, sospecha clínica y/o analítica de neumonía, sospecha de neumotórax o neumomediastino, empeoramiento brusco del paciente.
 - Etiológico: Ag del VRS en moco nasal, serología virus.
- Valoración de la gravedad: el más utilizado es el Score de Wood-Downes modificado por Ferres.

Tratamiento: ver algoritmo figura 155.1.

- Medidas generales: mantener una nutrición adecuada, fluidoterapia intravenosa en caso de vómitos frecuentes o rechazo de la alimentación, desobstrucción nasal, oxigenoterapia: pacientes con $\text{SatO}_2 < 95\%$, mediante mascarilla, gafas nasales o carpa (lo que mejor tolere).
- Beta-2 agonistas: inicialmente pueden ser utilizados y deben suspenderse si en el plazo de 30-60 minutos no se objetiva mejoría alguna. Criterios de mejoría tras broncodilatador:
 - 1- Mejoría en el score clínico mayor al 20%
 - 2- Disminución en la frecuencia respiratoria mayor al 15%
 - 3- Aumento de la SatO_2 mayor al 4%

Tabla 155.1. Score de Wood Downes modificado por Ferrés

	0	1	2	3
SIBILANTES	No	Final espiración	Toda espiración	Ins/esp
TIRAJE	No	Subcostal/ Intercostal	+supraclavicular +aleteo	+intercostal +supraesternal
FR	< 30	31-45	46-60	
FC	< 120	> 120		
VENTILACIÓN	Buena simétrica	Regular simétrica	Muy disminuida	Tórax silente
CIANOSIS	No	Si		

1-3 Bronquiolitis leve, 4-7 B. moderada, 8-14 B. grave

- Adrenalina: dosis: 0,05-0,5 mg/kg/dosis diluida en suero fisiológico hasta completar 3,5 ml a flujo de 7-8 Lt/ minuto (máximo 3 ml dosis).
- Criterios de tratamiento domiciliario y de alta hospitalaria (todos los siguientes): Score Downes-Ferrés < 3, no apneas en las últimas 48 horas, correcta alimentación e hidratación, medio socio-cultural favorable, accesibilidad a pediatra, ausencia criterios de gravedad.
- Criterios de hospitalización (alguno de los siguientes: mal estado general, necesidad de O₂ (SatO₂ < 94%), FR > 70 rpm, Downes-Ferrés > 4, pausas de apnea o cianosis, PCO₂ > 50, deshidratación > 5%, dificultad de alimentación, neumotórax, neumomediastino, riesgo social

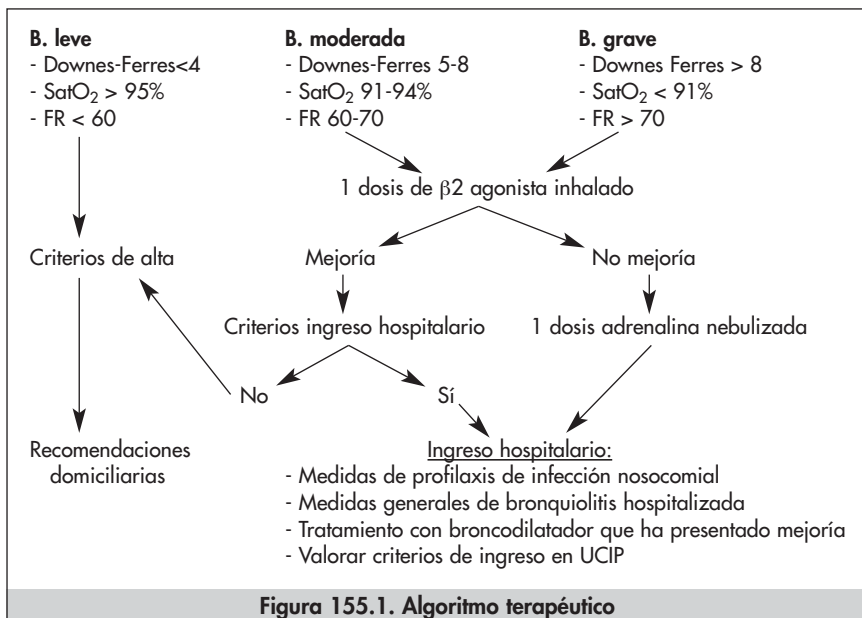


Figura 155.1. Algoritmo terapéutico

CRISIS ASMÁTICA

Introducción: el asma es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por obstrucción reversible de la vía aérea y que se presenta en forma de crisis de tos, sibilancias y dificultad respiratoria en ocasiones severa. Es la enfermedad crónica más frecuente durante la infancia y representa un motivo de consulta habitual.

Valoración:

Anamnesis: duración de la crisis, tratamiento recibido y respuesta al mismo, exposición a alérgenos, irritantes, ejercicio, infecciones virales, visitas a urgencia, ingresos previos, necesidad de UCIP, uso de corticoides en el año previo, tratamiento de mantenimiento.

Valoración clínica: FC y FR, nivel de conciencia, cianosis, calidad de la respiración, ventilación, sibilancias, uso de musculatura accesoria, pulso paradójico.

Tabla 155.2. Pulmonary score

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios-esternocleidomastoideo
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Insp. y esp. sin estetoscopio	Actividad máxima

Tabla de valoración global de gravedad de la crisis integrando *Pulmonary Score* y la saturación de oxígeno.

Tabla 155.3

	Pulmonary Score	Sat O ₂
Leve	0-3	> 94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	< 91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad.

El score clínico es una herramienta muy útil para orientar actuación, pero no permite por sí solo definir el tratamiento, la necesidad de ser hospitalizado, ni el ingreso en UCIP, ya que no tiene en cuenta las características individuales en cada paciente ni es idóneo para todas las edades. Es muy útil para valorar la respuesta al tratamiento, y de gran ayuda si se correlaciona con Sat O₂ y PEF.

Pulsioximetría: aporta una información crucial en el manejo del niño asmático. Dos limitaciones: 1) Poco sensible para monitorizar la respuesta al tratamiento, sobre todo en crisis leves, ya que puede permanecer igual o incluso bajar tras tratamiento broncodilatador, a pesar de producirse mejoría clínica y de la función respiratoria. 2) Correlación clínica escasa en menores de 2 años; pueden tener gran trabajo respiratorio y saturaciones por encima de 95%. Aún así, y en general:

- Límite de seguridad para tratamiento ambulatorio: $SatO_2 > 94\%$
- Valor inicial $< 91\%$ independientemente de la respuesta al tratamiento obliga, al menos, a la observación hospitalaria.
- En condiciones normales no se debe dar de alta a un paciente hasta que su saturación esté por encima de 93% .

Medición del flujo pico: de gran utilidad en pacientes que lo monitorizan habitualmente. La comparación con valores previos es el parámetro más sensible a la hora de valorar la severidad de la crisis. Se habla de $> 80\%$: crisis leve, $50-80\%$: crisis moderada, $< 50\%$: crisis grave, $< 20\%$: crisis muy grave.

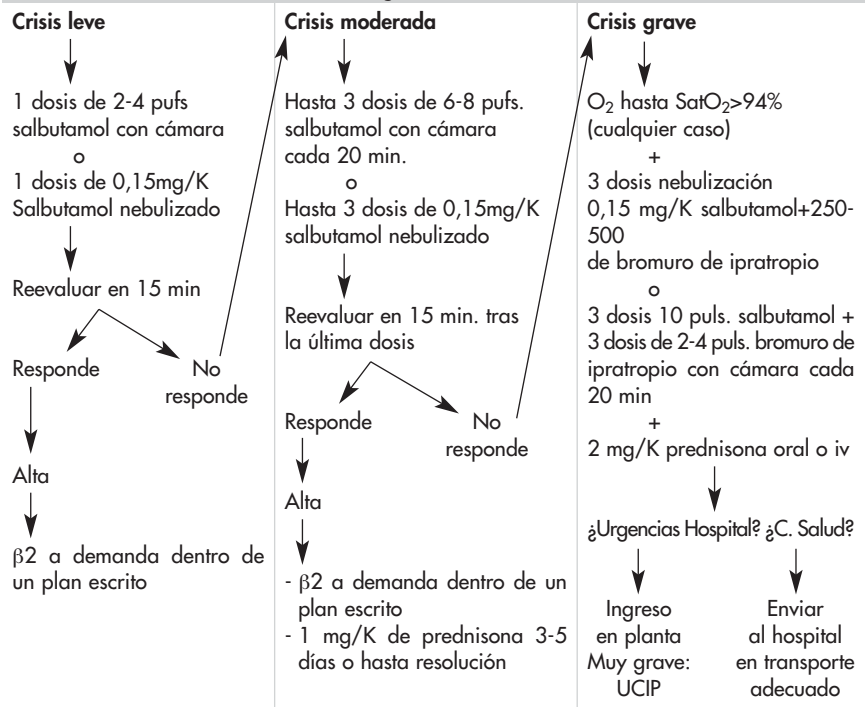
En general la clínica y la PEF informan de lo que acontece en la vía aérea grande, y experimentan una mejoría más rápida. La $SatO_2$ es más sensible a las variaciones en la vía aérea pequeña, por lo que tiene mayor lentitud de recuperación.

Pruebas complementarias: sólo necesarias en circunstancias especiales:

- Rx de tórax: sospecha de aspiración de cuerpo extraño, neumonía, complicaciones, crisis severa. Siempre indicada en la primera crisis.
- Gasometría: se puede hacer capilar o venosa para valorar la PCO_2 , arterial en situaciones graves, perfusión continua de Beta2 agonistas o VM.
- Analítica: hemograma ante sospecha de infección y bioquímica si probabilidad de efectos secundarios producidos por el tratamiento.

Tratamiento (figura 155.2)

Figura 155.2



DIFICULTAD RESPIRATORIA

Tabla 155.4. Causas más frecuentes que producen dificultad respiratoria

	LTA	LARINGITIS ESTRIDULOSA	EPIGLOTITIS	TRAQUEÍTIS BACTERIANA
EDAD	6 meses-3 años	2 años-6 años	1 año-6 años	3 meses-12 meses
INICIO	Pródromos Catarrales Gradual	Brusco nocturno, Tendencia a recurrir	Brusco	Pródromos Catarrales
PIEBRE	Febrícula/febre moderada	No	Alta, aspecto Tóxico	Alta, aspecto Tóxico
DISFAGIA	+/-	+/-	Sí	Rara
BABEO	No	No	Sí	+/-
ESTRIDOR	Sí, marcado	Sí	Raro	Raro
VOZ	Disfonía	Disfonía	Variable	N/Disfonía
TOS	Perruna	Perruna	No	Variable
POSTURA	Prefiere sentado	Cualquiera	Sentado TRÍPODE	Cualquiera
RADIOGRAFÍA	Estenosis Subglótica	Estenosis subglótica/normal	Tumefacción epiglotis	Irregularidad traqueal

LARINGITIS AGUDA

Proceso inflamatorio agudo del área subglótica, que responde a distintas etiologías. Se caracteriza por la triada típica: ESTRIDOR INSPIRATORIO, AFONÍA Y TOS PERRUNA. Las dos formas clínicas más típicas:

- L. estridulosa o crup epasmódico, parece deberse a una hiperreactividad.
- Laringotraqueítis aguda: etiología viral, con afectación más o menos severa.

Tabla 155.5. Store de Taussig

	0	1	2	3
ESTRIDOR	NO	LEVE	MODERADO EN REPOSO	GRAVE INS/ESP O NINGUNO
RETRACCIÓN	NO	LEVE	MODERADA	GRAVE UTILIZACIÓN MUSCULATURA ACCESORIA
ENTRADA DE AIRE	NORMAL	LEVE DISMINUCIÓN	MODERADA DISMINUCIÓN	GRAVE DISMINUCIÓN
COLOR	NORMAL			CIANOSIS
CONCIENCIA	NORMAL	INTRANQUILO	ANSIOSO AGITADO EN REPOSO	LETÁRGICO DEPRIMIDO

LEVE < 5, LEVE-MODERADO: 5-6, MODERADO 7-8, GRAVE > 8

El diagnóstico en ambas es clínico. El score de Taussig orienta las medidas terapéuticas. El pronóstico es mejor que en las otras dos entidades, pero aún así pueden aparecer cuadros severos, muy agobiantes para el niño, que requieren ingreso en UCIP.

EPIGLOTITIS AGUDA

Inflamación aguda de causa bacteriana del área supraglótica. Constituye una auténtica emergencia. Afortunadamente muy rara en nuestro medio debido a la inclusión de la vacuna contra *H. influenzae* en el calendario vacunal. Afecta a niños entre 2 y 6 años y predomina en varones.

Clínica: 1- DISFAGIA de instauración brusca, ESTRIDOR Y SIALORREA, TRÍPODE. 2- FIEBRE ELEVADA, AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL, TOS Y AFONÍA.

Diagnóstico: 1- CLÍNICO. MÍNIMA MOLESTIA AL NIÑO. NO INSPECCIÓN CAVIDAD OROFARÍNGEA, PELIGRO ESPASMO DE GLOTIS. 2.- Rx lateral de cuello si sospecha leve. Siempre en presencia de médico. 3.-Leucocitosis con desviación a la izquierda, hemocultivo positivo en 70-90%, cultivo de secreciones de epiglotis.

Tratamiento (UCIP):

- Intubación electiva en presencia de de anestesta, ORL, intensivista.
- Antibioterapia iv: cefotaxima 150 mg/K/día, ceftriaxona 50 mg/K/día o cefuroxima 150 mg/K/día, pasando a vía oral 4-5 días hasta completar 14 días.

TRAQUEÍTIS BACTERIANA

Infección bacteriana de la tráquea que afecta a niños de cualquier edad. Se caracteriza por edema subglótico con secreciones mucopurulentas intratraqueales. El germen más frecuentemente aislado es *S. aureus*.

Clínica: precedido de infección respiratoria de vías altas. En 8-10 horas se instaura cuadro de dificultad respiratoria alta con fiebre elevada que no responde al tratamiento habitual del crup. En la exploración: MEG, ESTRIDOR, TOS, RETRACCIONES COSTALES Y CIANOSIS.

Diagnóstico: Rx lateral de cuello en presencia de un médico muestra: estrechamiento subglótico, imagen borrosa de columna de aire y bordes traqueales irregulares. Leucocitosis con desviación izquierda y cultivo de secreciones.

Tratamiento: manejo similar a la epiglotitis. La laringoscopia o broncoscopia es diagnóstica y terapéutica, al visualizarse directamente las secreciones purulentas presentes en tráquea. La antibioterapia debe cubrir *S. aureus*.

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

Patología propiamente pediátrica, con dos picos de incidencia: el segundo año de vida, donde predomina la aspiración de material orgánico (cacahuets, pipas...) y la edad escolar donde se aspiran sobre todo objetos inorgánicos (material escolar). En ocasiones requiere asistencia urgente con una elevada mortalidad. Como en todos los accidentes la medida más importante es la prevención.

Localización:

A) Supracarinales:

- Laringeos: máxima gravedad. Provoca asfisia aguda con afonía, disnea creciente, tos y cianosis. Ocasiona la muerte en pocos segundos sin actuación urgente.
- Traqueales: menos graves que los anteriores si no ocluyen totalmente la vía aérea; aunque un golpe de tos o movimiento pueden hacer que el cuerpo extra-

ño se haga laringeo. Provoca insuficiencia respiratoria menos severa con cianosis, tiraje y tos coqueluchoide.

B) Bronquiales: se localizan sobre todo en bronquio principal derecho. Ocasionalmente, disnea, asfixia o sibilancias. Pueden diagnosticarse de manera tardía tras historia de neumonía recurrente o broncoespasmo que responde mal al tratamiento habitual.

Manejo:

A) Supracarinales:

- Estimular el llanto o la tos si el niño respira espontáneamente
- Si esfuerzos inspiratorios inefectivos, tos débil o disminución de conciencia:
 1. Intento de extracción manual: sólo si fácil de ver y extraer.
 2. Maniobras de desobstrucción: A) abrir la vía aérea y comprobar respiración espontánea. Si ventila conservar posición de seguridad. B) Ventilar: 5 insuflaciones maniobra boca-boca (y nariz). Si se consigue movilizar el tórax continuaremos con la ventilación. C) Dar 5 golpes en la espalda y después 5 en el tórax en lactantes y realizar maniobra de Heimlich en decúbito supino o de pie en niños.
 3. Reiniciar desde paso 1 hasta que se solucione la obstrucción.
 4. Si fracaso de maniobras anteriores: A) Intubación e intento empujar cuerpo extraño hacia bronquio principal. B) Cricotiroidotomía de urgencia.

B) Bronquiales:

1. Anamnesis: antecedente de atragantamiento, tiempo de evolución.
2. Exploración: signos de dificultad respiratoria, tos irritativa, sibilancias e hipoventilación si obstrucción parcial y silencio auscultatorio si obstrucción total. Sibilancias diseminadas por broncoespasmo reflejo.
3. Rx tórax: en inspiración y espiración o en decúbito lateral:
 - Hasta 1/3 de casos normales
 - Atrapamiento aéreo con desviación mediastínica, neumotórax, neumomediastino, o enfisema según la severidad.
 - Colapso alveolar y atelectasia si obstrucción completa.
 - Neumonía lipoidea en casos evolucionados.
4. Broncoscopia: exploración bajo anestesia general y extracción mediante broncoscopio rígido.

BIBLIOGRAFÍA

- Sentchordi Montané L, Velasco Bernardo R, Crespo Rupérez E. Dificultad respiratoria en el niño. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1079-1087.
- Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2007;67(3):253-73.
- González Caballero D, González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. *An Esp Pediatr* 2001;55:355-364.
- Yanney M, Vyas H. The treatment of bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2008;93:793-798.
- Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. *An Esp Pediatr* 2001;55:345-354.

Capítulo 156

SÍNCOPE EN PEDIATRÍA

*Rut del Valle Pérez - Gema Iñigo Martín
M^ª Ángeles Fernández Maseda*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El síncope es un motivo de consulta frecuente en la edad pediátrica, tanto en la consulta de atención primaria, como en la urgencia, así como en la consulta de cardiología pediátrica. Su incidencia global se estima en 1,25 por cada 1.000 niños (1 al 3% de las urgencias pediátricas), más frecuente en niñas entre los 12-19 años. Su etiología es variable, y aunque hasta en un 85% de los casos es benigna genera una gran ansiedad en el paciente y su familia.

Síncope: pérdida de conciencia completa, brusca, breve y transitoria, asociada a una pérdida del tono postural. La mayoría de las ocasiones se produce por una disminución brusca del riego arterial cerebral, si la anoxia se prolonga más de 15 segundos, se produce un espasmo tónico generalizado (denominándose síncope convulsivo).

Presíncope: sensación de desfallecimiento inminente sin llegar a perder completamente el conocimiento.

ETIOLOGÍA

Resumen en tabla 156.1.

Tabla 156.1. Etiología del síncope

Neurocardiogénico

- Vasovagal (ortostático, situacional).
- Espasmo del sollozo.

Cardiaco

- Obstrucción de tractos de salida ventriculares.
- Cardiopatía congénita.
- Miocardiopatías.
- Arritmias: taquiarritmias (taquicardia supraventricular o taquicardia ventricular, fibrilación ventricular), bradiarritmias (bloqueo aurículoventricular, enfermedad del seno).

No cardíaco

- Neurológico: crisis convulsivas, migraña, accidente cardiovascular, traumatismo, lesiones ocupantes de espacio.
- Metabólico: hipoglucemia, anemia crónica.
- Psicógeno: hiperventilación, histeria, trastorno de pánico.
- Varios, tóxicos/fármacos (antihipertensivos, antiarrítmicos, cocaína, monóxido de carbono, etc.), disautonomía familiar, síncope febril, etc.

CLÍNICA

A la hora de evaluar un síncope la historia clínica resulta fundamental pues permite diferenciar entre un origen benigno y una causa potencialmente mortal y, por tanto, dirigir nuestra actuación diagnóstica terapéutica.

SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

Causa más frecuente de síncope en todas las edades, pero aún más en la pediátrica. Se produce por disminución del flujo sanguíneo cerebral y puede desencadenarse por diversas situaciones, se estimulan los mecanorreceptores del ventrículo izquierdo en el contexto de una hipovolemia central relativa que ocasiona una contracción ventricular vigorosa y una respuesta vagal refleja exagerada con hipotensión, bradicardia (reflejo de Bezold-Jarisch) y síncope.

1. Vasovagal: asocia unos pródromos (malestar general, mareo, diplopia, visión borrosa, dolor abdominal, alteraciones auditivas) de pocos segundos de duración que progresa a un breve periodo de pérdida de conocimiento acompañado de palidez, sudoración, y pérdida del tono muscular para recuperar rápidamente la conciencia. Existen tres patrones clínicos.

- Tipo vasodepresor, benigno y caracterizado por hipotensión.
- Tipo cardioinhibitorio con predominio de la bradicardia.
- Tipo mixto con respuesta combinada (hipotensión y bradicardia).

Puede ser situacional, ortostático. En el tratamiento es importante evitar los desencadenantes, dieta rica en sal y fluidos, y ante los síntomas premonitorios adoptar inmediatamente la posición de decúbito supino con elevación de miembros inferiores. En casos recurrentes, mineralocorticoides o los beta-bloqueantes (atenolol) son los más empleados. Otras posibilidades terapéuticas: anticolinérgicos, teofilina, sertralina.

2. Espasmos de sollozo: se produce típicamente entre los 6 y 18 meses, va desapareciendo con la edad. Existen dos formas clínicas.

- Crisis cianóticas: ante una situación de cólera, dolor o frustración el niño llora fuertemente y termina con un episodio de apnea y cianosis, seguido de rigidez, pérdida de conocimiento y laxitud generalizada, dura escasos minutos y se recupera totalmente.
- Espasmo pálido: menos frecuentes, ante pequeños golpes o caídas el niño se asusta, da un grito y pierde el conocimiento, puede asociar mioclonías y espasticidad.

Tratamiento: suele ser suficiente informar a la familia de la benignidad del proceso. En casos muy frecuentes o de gran angustia familiar puede emplearse hierro (puede disminuir la incidencia) o una benzodiacepina en los cianógenos y parasimpaticolítico (sulfato de atropina) en los pálidos.

SÍNCOPE CARDIACO

Lo principal es descartar patología cardíaca potencialmente mortal y ante su sospecha, debe remitirse a un Cardiólogo Pediátrico para su estudio.

1. Obstrucción en los tractos de salida ventriculares: el síncope se pone de manifiesto cuando hay un aumento del gasto cardíaco (por ejemplo con el ejercicio), dada la patología obstructiva a cualquier nivel, no puede mantenerse este aumento produciendo una caída brusca de la tensión arterial (Ejemplos: estenosis aórtica/mitral/pulmonar, hipertensión pulmonar, tetralogía de Fallot).

2. Cardiopatía congénita sin corregir o corregidas con lesiones residuales y compromiso hemodinámica.

3. Síncope por afectación miocárdica: miocardiopatías dilatada, hipertrófica, restrictiva, miocardio no compactado, miocarditis.

4. Síncope por isquemia miocárdica: origen anómalo de coronarias, enfermedad de Kawasaki.

5. Síncope por arritmias (etiología más frecuente dentro del origen cardíaco)

- Taquicardias ventriculares (TV).

- Síndrome de QT largo: predispone a taquiarritmia ventricular grave (torsade de pointes), síncope y puede producir muerte súbita. Existen formas adquiridas y congénitas de patrón autosómico dominante como el síndrome de Romano-Ward o recesivo: síndrome de Jervell y Lange-Nielsen asociado a sordomudez. Para el tratamiento se emplea β -bloqueantes y desfibrilador automático.
- Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica/ Fibrilación ventricular idiopática.
- Síndrome de Brugada: desorden hereditario de los canales de sodio, produce aumento del ST en derivaciones precordiales derechas y susceptibilidad a taquicardia ventricular polimórfica.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (TV debida a inestabilidad eléctrica del miocardio y alteraciones morfológicas del ventrículo derecho, la muerte súbita puede ser la primera manifestación).
- Taquicardia supraventricular paroxística por reentrada (presencia de una vía accesoria): síndrome de Wolf-Parkinson-White con PR corto y onda delta precediendo al QRS. Este síndrome predispone a Frecuencias cardiacas muy elevadas y pueden ser causa de síncope o muerte súbita. En casos sintomáticos se realiza ablación de la vía accesoria.
- Bradiarritmias: enfermedad del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular completo.

El tratamiento es muy variado según la patología. Puede ser necesaria cirugía cardiaca, antiarrítmicos, implantación de marcapasos o desfibrilador o ablación de una vía accesoria.

SÍNCOPE DE ORIGEN NO CARDIACO

NEUROLÓGICO

Crisis comiciales: de forma súbita, sin pródromos y con estado postcrítico.

El síncope puede ser una manifestación de otras múltiples patologías neurológicas (como ACVA: intensa cefalea previa al síncope o en la migraña: en el contexto de una cefalea previa).

METABÓLICO

1. **Hipoglucemia:** de inicio gradual, suele acompañarse de pródromos (debilidad, apetito, sudoración, agitación y confusión).

2. **Anemia crónica:** puede producir fatiga, debilidad o incluso síncope.

PSICÓGENO

1. **Hiperventilación:** generalmente ante situaciones estresantes para el paciente, refiere sensación de ahogo, opresión torácica, palpitaciones, adormecimiento y hormigueo de extremidades. La hiperventilación produce hipocapnia y consiguiente vasoespasmo de la circulación cerebral, lo que causa el episodio. Para el tratamiento simplemente reinspirar el aire espirado en una bolsa.

2. **Histeria:** se produce en presencia de audiencia, el paciente suele relatar el episodio con calma y teatralidad, no hay alteraciones hemodinámicas.

EVALUACIÓN DEL NIÑO CON SÍNCOPE

En la mayoría de los pacientes la causa del síncope puede determinarse tras una historia y exploración física detallada y minuciosa.

ANAMNESIS

Se debe efectuar siempre un interrogatorio cuidadoso tanto al paciente como a los testigos del evento.

- **Características del episodio:** identificar dónde y cuándo ha tenido lugar, postura previa, factores desencadenantes (cambio postural, estrés emocional, dolor, espacios cerrados, relación con el ejercicio, etc.), forma de comienzo y síntomas premonitorios, confirmación de una pérdida verdadera de la conciencia, duración del episodio y forma de recuperación, signos y síntomas acompañantes (coloración, sudoración, alteraciones del tono muscular, revulsión ocular, enuresis, palpitaciones, etc.), número de episodios, etc.
- **Antecedentes personales:** de enfermedades cardiológicas, neurológicas o metabólicas, ingesta de fármacos o exposición a tóxicos.
- **Antecedentes familiares:** de cardiopatía, muerte súbita, síncope, migraña o epilepsia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una exploración lo más completa posible, con especial atención a la valoración cardiológica y neurológica. Toma de constantes (frecuencia y TA en decúbito y tras 5-10 minutos en bipedestación. Una sistólica < 80 mmHg o un descenso de la misma > 20 mmHg sugieren causa ortostática, auscultación cardíaca (arritmias, extratonos, soplos), exploración neurológica detallada (pares craneales, fuerza, tono, sensibilidad, reflejos, exploración cerebelosa y fondo de ojo) para tratar de identificar signos de focalidad, irritación meníngea o hipertensión intracranial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Primer nivel

- Medir glucemia y un electrocardiograma (ECG): de forma rutinaria ante toda pérdida de conciencia, con medición cuidadosa de los intervalos (PR, QRS, QTc).
- En función de la sospecha diagnóstica se realizará: hemograma, ionograma con calcio y magnesio, BUN, creatinina, equilibrio ácido-base. Si se sospecha: análisis de tóxicos en sangre y orina. La radiología de tórax puede ser de utilidad para orientarnos (cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca).

2. Segundo nivel

- Ecocardiograma: útil para descartar anomalía estructural cardíaca ante sospecha de soplos, antecedentes familiares patológicos o ECG alterado.
- Electroencefalograma: ante una pérdida prolongada de conciencia o sospecha de crisis convulsiva.
- Monitorización Holter de 24 horas: ante la sospecha de arritmias.
- Prueba de esfuerzo: en síncope relacionados con el ejercicio.
- Estudio electrofisiológico: en pacientes con ECG anormal o episodios que han requerido reanimación cardiopulmonar.
- Tilt test o mesa basculante: prueba de provocación para síncope vasovagales de repetición o atípicos. Se monitorizan diversos parámetros mientras el paciente pasa bruscamente de decúbito supino a bipedestación.
- Neuroimagen (TAC, RM): ante signos de focalidad neurológica.
- Derivación a Cardiología Pediátrica: ante la sospecha de síncope cardíaco.
- Derivación a Neuropediatría: ante la sospecha de síncope neurológico, proceso epileptico.

**TRATAMIENTO**

El tratamiento inicial de cualquier tipo de síncope debe ser dirigido según la causa. La mayoría son benignos y basta con tranquilizar a los padres e informar del mecanismo que produce el episodio.

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Lastres JM. Síncopes y mareos en la edad pediátrica: orientación diagnóstico-terapéutica. *Pediatr Integral* 2004;VIII(7):577-593.
- Weber EFD, Robles de Medina EO. Sudden death in patients without structural Herat disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1137-1144.
- Antoniuk SA. Síncope en la infancia y la adolescencia. *Medicina* 2007;67(6/1):639-646.

Capítulo 157

CRISIS EPILÉPTICAS EN LA INFANCIA

Ana María García Sánchez - Oscar García Campos
M^ª Ángeles Fernández Maseda

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las crisis epilépticas son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría (0,5-1% de las consultas en los Servicios de Urgencias). La mayoría se presenta en los doce primeros meses de vida, siendo muy frecuentes en el periodo neonatal.

Crisis epiléptica (CE): manifestación clínica de una descarga anormal y excesiva de un grupo de neuronas cerebrales.

Epilepsia: enfermedad crónica que se caracteriza por la recurrencia de CE no provocadas (≥ 2). Varias crisis en un intervalo de 24 horas se consideran como una crisis única CE (CE múltiple).

ETIOLOGÍA

Ante la presencia de una crisis epiléptica se deben considerar varios factores: edad del paciente, antecedentes de epilepsia y existencia de encefalopatía aguda o subaguda.

Causas más frecuentes según la edad:

Neonato:

- Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Infección sistémica o del SNC.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia.
- Hemorragia cerebral, infarto cerebral.
- Malformaciones del SNC.
- Errores congénitos del metabolismo
- Dependencia materna de drogas: abstinencia neonatal.

Lactantes y niños:

- Convulsión febril.
- Infección SNC.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Intoxicaciones.
- Epilepsia idiopática.

Adolescentes:

- TCE.
- Epilepsia idiopática
- Tumor intracraneal.
- Intoxicaciones (alcohol, drogas)

Causas más frecuentes en el paciente epiléptico:

- Modificaciones del tratamiento: supresión, inadecuado cumplimiento, asociación de fármacos antiepilépticos.
- Abuso o privación de alcohol.
- Infección intercurrente.
- Privación de sueño.
- Otros (igual que los casos *de novo*).

Para facilitar su estudio, las crisis se pueden dividir en febriles y afebriles:

La ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia) clasifica las crisis epilépticas en:

Crisis parciales:

Crisis parciales simples (sin afectación de la conciencia):

- Con síntomas motores
- Con síntomas somatosensoriales o sensoriales
- Con síntomas o signos autonómicos
- Con síntomas psíquicos

Crisis parciales complejas (con afectación de la conciencia).

Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas (tónicas, clónicas, tónico-clónicas)

Crisis generalizadas:

Ausencias: típicas y atípicas.

Crisis mioclónicas.

Crisis clónicas.

Crisis tónicas.

Crisis tónico-clónicas.

Crisis atónicas.

1. CRISIS AFEBRILES

El tratamiento será distinto dependiendo de que se trate de una primera crisis o una crisis en niño epiléptico conocido.

1. Primera crisis:

Valoración:

Anamnesis

- Semiología comicial: tipo y localización de movimientos, afectación del nivel de conciencia, duración, incontinencia de esfínteres, postcrisis.
- Estado previo a la crisis: síntomas subjetivos (mareo, palpitaciones, aura) TCE, ingesta de tóxicos, llanto o miedo súbitos.
- Síntomas acompañantes: irritabilidad, vómitos, rechazo de tomas.
- Enfermedad metabólica o neurológica.

Exploración física: estado general, descartar cuadros graves como sepsis e hipertensión intracraneal (HIC) buscar signos de infección, deshidratación, fontanela en lactantes, discromías, examen neurológico (meningismo, nivel de conciencia, pupilas, focalidad neurológica) fondo de ojo.

Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma, bioquímica con glucemia, urea, creatinina, calcio, magnesio, sodio, potasio, láctico y amonio y gasometría. Valorar tóxicos en sangre y en orina.
- Punción lumbar: descartar previamente HIC mediante TC. Indicando si signos meníngeos.
- Ecografía cerebral (recién nacidos y lactantes).
- TAC craneal urgente: indicado en TCE, signos de HIC o focalidad neurológica.
- RM cerebral o TAC en el estudio de epilepsia salvo en crisis de ausencia y epilepsia parcial benigna con puntas centrotemporales.
- EEG en el estudio de epilepsia.

Diagnóstico diferencial: síncope vasovagal, síncope cardiaco, síncope febril, espasmo del sollozo, migraña con aura, vértigo paroxístico benigno, trastornos del sueño, crisis psicógena y trastornos del movimiento.

Criterios de ingreso:

- Sospecha de crisis sintomática aguda: proceso expansivo intracraneal (tumor, absceso, hemorragia) TCE, infección del SNC y alteraciones electrolíticas o metabólicas.
- No recuperación completa del nivel de conciencia.
- Angustia familiar.

Tratamiento: ver protocolo de actuación en el estatus (iniciar misma pauta de tratamiento hasta que ceda la crisis).

2. Paciente epiléptico:**Valoración:**

- Control de crisis previo.
- Sí tratamiento antiepiléptico: niveles de medicación y ajuste de dosis.
- Interconsulta a neuropediatría.

Criterios de ingreso:

- Aumento significativo del número de crisis.
- Los mismos criterios que en una primera crisis.

2. CRISIS FEBRILES (CF)

Incidencia del 2-5% población infantil menor de 5 años. Edad entre 6 meses-5 años (máxima incidencia 17-24 meses). Se relacionan con un proceso febril (primer día de fiebre). No debe existir afectación intracraneal ni trastorno metabólico. Existen factores genéticos implicados en su etiopatogenia.

Semiología: mayoría tónico-clónicas generalizadas, seguidas de tónicas y clónicas.

Clasificación:

- Simples o típicas: edad entre 6 meses y 5 años, primeras 24 horas de fiebre, generalizadas, duración menor de 15 minutos y no se repiten en el mismo episodio. No presentan anomalías neurológicas postictales.
- Complejas o atípicas: edad menor de 6 meses o mayor de 5 años, focales, duración mayor de 15 minutos, con repetición en el mismo episodio y periodo postictico prolongado o parálisis de Todd.
- Estatus febril (poco frecuente): CF que dura más de 30 minutos, puede ser una crisis de larga duración o una serie de crisis cortas sin recuperación de la conciencia entre ellas.

Valoración:**Anamnesis**

Exploración clínica: identificar foco febril y signos de focalidad neurológica.

Pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: si se considera preciso por ausencia de foco febril identificable o por afectación del estado general. Hemograma, bioquímica, PCR, hemocultivo.
- Punción lumbar: descartar HIC sí signos de focalidad neurológica o alteración del nivel de conciencia. Indicada si: signos meníngeos positivos, CF compleja sin foco febril, CF con focalidad neurológica. En menores de 6 meses realizar siempre punción lumbar y valorar en menores de 12 meses en función de la clínica.
- EEG: en algunos casos de CF compleja.

Criterios de ingreso:

- CF compleja.
- Focalidad neurológica.
- Afectación del estado general.

- Sospecha de infección del SNC.
- Angustia familiar.

Tratamiento:1. Fase crítica:

- Monitorización. Posición semiprona. Apertura vía aérea. O₂ en mascarilla.
- Mediación: ver protocolo de actuación en el estatus (iniciar misma pauta de tratamiento hasta que ceda la crisis).
- Bajar temperatura corporal.

2. Fase postcrítica:

- Monitorización. Posición semiprona. Apertura vía aérea. O₂ en mascarilla.
- Identificar foco febril.

Profilaxis: No indicada salvo excepciones (numerosas crisis, estatus epiléptico...). En caso de realizar profilaxis: administración de un fármaco antiepiléptico durante el periodo de vida de mayor incidencia de CF. El más utilizado es el Acido valproico. Precisa monitorización de niveles terapéuticos.

ESTADO EPILÉPTICO ("STATUS EPILEPTICUS")

Se define como toda crisis epiléptica, en cualquiera de sus tipos, de duración superior a 30 minutos o crisis que se repiten en el espacio de 30 minutos sin recuperación entre las mismas.

Constituye una urgencia neurológica y debe ser tratado radicalmente para yugular la crisis, mantener las constantes vitales y evitar la aparición de complicaciones.

Etiología

En los menores de 2 años la convulsión febril, infección del SNC y las lesiones neurológicas agudas son las causas más frecuentes. Por encima de los 2 años, se relaciona con causas criptogénicas o lesiones neurológicas residuales. En el 10-30% de los casos no se encuentra una causa precipitante.

Clasificación

- A. Estatus convulsivo generalizado tónico-clónico.
- B. Otros tipos de estatus convulsivo:
 - Estatus epiléptico tónico.
 - Estatus epiléptico mioclónico.
 - Estatus epiléptico convulsivo parcial o focal.
- C. Estatus epiléptico generalizado no convulsivo.
- D. Estatus epiléptico parcial no convulsivo.
 - Estatus epiléptico parcial complejo.
 - Estatus epiléptico parcial simple no convulsivo.
 - Estatus eléctrico epiléptico del sueño lento (punta onda continua durante el sueño lento).
 - Afasia epiléptica (Sd. Landau-Kleffner).
- E. Estatus epiléptico neonatal.

TRATAMIENTO**Pauta de actuación:**

1. Valoración general y neurológica. Estabilización (permeabilidad de la vía aérea, O₂ indirecto). Valorar aspiración de secreciones y cánula orofaríngea. Coger vía. Valoración de perfusión periférica, pulsos, frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Determinación de glucemia (tira reactiva). Analítica: bioquímica, gasometría, niveles de anticonvulsivante. Si hipoglucemia: Suero glucosado 25% 2 ml/kg iv.

2. Medicación:

Min. 0-5: diacepam 0.3 mg/kg iv o 0.5 mg/kg rectal (máximo 10 mg). Alternativa: midazolam im (0,1-0,3 mg/kg, máximo 7 mg, o iv (0.15- 0.2 mg/kg, rectal (0.15-0.3 mg/kg).

Min. 5-10: segunda dosis de diacepam iv. Alternativa midazolam iv o im (máximo 3 dosis, dosis total 1 mg/kg).

Min 10-15: ácido valproico iv a 20 mg/kg (no dosis máxima). Si respuesta iniciar perfusión continua 1-2 mg/kg/h. Alternativa: fenitoína 20 mg/kg iv, lenta y diluida en SSF exclusivamente (máximo 1 g/dosis).

Pasados 30 minutos (estado epiléptico establecido).

Ingreso en UCIP. Considerar intubación y ventilación mecánica. Monitorización de TA. Drogas vasoactivas si precisa.

Medicación:

- Fenobarbital 20 mg/kg iv.
- A los 10 minutos: midazolam, bolo: 0,2 mg/kg iv + perfusión continua: 0,15-0,3 mg/kg/hora e ir aumentando hasta 1 mg/kg/hora.
- Coma barbitúrico.

CONVULSIONES NEONATALES (CN)

Incidencia del 0,15-1,4% en neonato; más elevada en pretérmino (6%).

Etiología:

Encefalopatía hipóxico-isquémica, infección sistémica o del SNC, alteraciones hidro-electrolíticas, hipoglucemia, errores congénitos del metabolismo, hemorragia cerebral, infarto cerebral, malformaciones del SNC, dependencia materna de drogas.

Manifestaciones clínicas:

Formas clínicas de presentación: sutiles, tónicas, clónicas y mioclónicas.

Exámenes complementarios:

Primera línea:

- Analítica básica: hemograma, glucosa, electrolitos, función hepática, gasometría.
- Cribaje infección: sangre, orina y LCR.
- EEG.
- Ecografía cerebral.

Segunda línea:

- Aminoácidos (plasma, orina, LCR) sulfitos en orina, disialotrasferrina en plasma, porcentaje de CDT y ácidos orgánicos en orina. Amonio, lactato, piruvato, ácido úrico. Ensayo biotina, piridoxina, ácido folínico, tiamina (recogida de muestras en plasma previa para biotinidasa y niveles de vitamina B6).
- Serología TORCH, HIV.
- Fondo de ojo.
- Neuroimagen.
- Potenciales evocados visuales, auditivos.

Tratamiento:

1. Fenobarbital iv: 15-25 mg/kg una dosis (si la crisis no cede se puede repetir la dosis) y mantenimiento a 3-5 mg/kg/día en 2 dosis.
2. No cede: fenitoína iv: 15-25 mg/kg con una velocidad de 10 mg/min y dosis de mantenimiento de 7 mg/kg/día en 2 dosis.

3. No cede: ácido valproico iv: 15-20 mg/kg en dosis única a pasar en 5 minutos seguido a los 30 minutos de dosis de mantenimiento (1-2 mg/kg/h).
4. En crisis refractarias: intentar piridoxina iv: 100 mg dosis única o piridoxal 5-P (30-50 mg/kg/día) y biotina 20 mg im/oral. Recoger previamente muestras de sangre/orina para estudios metabólicos.
5. No cede: midazolam iv en perfusión continua a 0,1-0,3 mg/kg/h o clonazepam iv: 0,02-0,8 mg/kg/h.
6. No cede: tiopental iv: 3 mg/kg y mantenimiento a 1-6 mg/kg/h con fenobarbital iv a 7 mg/kg/ día en 2 dosis.

BIBLIOGRAFÍA

- Verdú A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de Neurología infantil. Publimed, 1ª Edición 2008.
- Palencia Luance R. Estado de mal convulsivo. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Protocolos Neurología 2008.
- Campistol J. Convulsiones neonatales. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Protocolos Neurología 2008.
- Arruza L, Villar G, Campos J, Moro M. Convulsiones en el periodo neonatal: Máximo Vento; Manuel Moro: De guardia en Neonatología. Ergon, 2ª Edición 2008.

Capítulo 158

ICTERICIA

*Paula Isabel Navas Alonso - M.D. Sánchez-Redondo Sánchez-Gabriel
Esther Crespo Rupérez*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Ictericia: coloración amarillenta de la piel y mucosas por aumento de la bilirrubina en sangre y su acumulación en los tejidos. Se aprecia físicamente cuando la bilirrubina sérica es mayor de 5 mg/dl en el recién nacido o mayor de 2 mg/dl en el resto de las edades del niño. Este incremento puede deberse tanto a la fracción directa o conjugada, como a la indirecta o no conjugada.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

ANAMNESIS

Además de registrar la edad del paciente y sus antecedentes personales y familiares, es importante averiguar datos específicos del proceso icterico: fracción de bilirrubina que se ha elevado; si fuese la forma indirecta, si se debe a un aumento de su producción o a un defecto de su conjugación (teniendo en cuenta el probable daño neurológico); si es la forma directa, localizar el problema a nivel intra o extrahepático; forma de presentación aguda o crónica; y detectar síntomas o signos asociados que indiquen una posible evolución fatal del proceso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La ictericia se detecta blanqueando la piel mediante la presión con el dedo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para valoración del grado de ictericia. La habitación debe estar bien iluminada.

Tabla 158.1. Zonas de Kramer

Intensidad	Región	Bilirrubina (mg/dl)
I	Cara	< 5
II	Mitad superior del tronco	5 - 12
III	Incluyendo el abdomen	8 - 16
IV	Porción proximal de extremidades	10 - 18
V	Porción distal de extremidades	> 15

RECUERDO FISIOPATOLÓGICO

Los siguientes pasos del metabolismo de la bilirrubina pueden verse alterados produciendo diferentes formas de hiperbilirrubinemia:

- Reducción de la bilirrubina en el sistema reticulocitario a partir de la degradación del grupo Hem, mayoritariamente procedente de la hemoglobina.
- Transporte hacia el hígado unida a la albúmina.
- Captación por el hepatocito.
- Conjugación en el sistema retículo-eritrocitario por la glucoroniltransferasa.
- Secreción activa de bilirrubina conjugada hacia el canalículo biliar.

- Excreción de la bilirrubina directa y resto de los componentes de la bilis al árbol biliar y a la luz intestinal.
- Circulación entero-hepática.

ICTERICIA EN EL PERÍODO NEONATAL

HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA O INDIRECTA

- Ictericia fisiológica: es la consecuencia de una mayor síntesis de novo de bilirrubina, una menor captación y conjugación hepática, y a una mayor absorción intestinal. Es un diagnóstico por exclusión. Son criterios definitorios:
 1. Aparición a partir de las 24 horas de vida.
 2. Predominio de bilirrubina indirecta, bilirrubina directa $< 1.5\text{-}2\text{ mg/dl}$ o $< 20\%$ de la total.
 3. Valores de bilirrubinemia inferior a 12.9 mg/dl si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dl si recibe lactancia materna.
 4. Aumento diario bilirrubina total $< 5\text{ mg/día}$ o velocidad $> 0.5\text{ mg/dl/hora}$.
 5. Duración menor de una semana (dos en prematuros).
 6. La presencia de estos criterios no implica que sea fisiológica, necesita la falta de evidencia de patología, colestasis o hemólisis.
- Ictericia por lactancia materna: aparece a partir del 4^º-5^º día, alcanzando un pico de bilirrubina de $20\text{-}30\text{ mg/dl}$ en torno a los 10-14 días, llegando a normalizarse a las 4-12 semanas de vida. Se desconoce el mecanismo que la produce pero se cree que es por un factor presente en la leche de la madre que interfiere en el mecanismo de la bilirrubina. Una correcta técnica de amamantamiento junto con un aumento en la frecuencia de tomas reduce la bilirrubina. En general si la bilirrubina alcanza valores que requerirían fototerapia y es predecible que superen los 20 mg/dl , debe iniciarse la fototerapia e interrumpir la lactancia durante 48 horas.
- Ictericia patológica: se diferencian 4 alteraciones patogénicas distintas:
 1. Ictericia por anemias hemolíticas: las formas isoimmune son las más graves y precoces y se deben a incompatibilidad de grupo Rh (la forma más importante) o ABO. Las formas no isoimmune se deberán a hemólisis intravascular como en la policitemia, o a hemólisis extravascular como en el cefalohematoma, hemorragia intracraneal o sangre deglutida.
 2. Ictericia por obstrucción gastrointestinal: en el caso de la estenosis hipertrófica del píloro, el íleo meconial, la enfermedad de Hirschsprung o la atresia duodenal.
 3. Ictericia por endocrinopatía: hipotiroidismo o hijo de madre diabética.
 4. Ictericia por defecto de la conjugación: galactosemia, Crigler-Najjar I o el síndrome de Lucey Driscoll.

HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA O DIRECTA

- Ictericia por afectación hepatocelular:
 - Hepatitis infecciosa. La ictericia se presenta de forma brusca acompañada de otras manifestaciones como irritabilidad, fiebre, vómitos, microcefalia, hepatoesplenomegalia, etc. Entre sus formas víricas las más frecuentes son por TORCH (más raras por el virus de la hepatitis B o C). También se observan hepatitis bacterianas (E. coli, estreptococo, Listeria, etc.), sepsis o infecciones del tracto urinario.
 - Hepatitis idiopática neonatal o colestasis idiopática: aparece en las primeras 2-3 semanas de vida asociada a vómitos, escasa ingesta y heces acólicas de forma intermitente. Su causa es desconocida.

- Hepatopatía de base metabólica: galactosemia, intolerancia a la fructosa, tiro-sinemia, déficit de $\alpha 1$ -antitripsina y fibrosis quística.
- Hepatopatía hipóxico-isquémica.
- Hepatopatía por nutrición parenteral.
- Ictericia por fallo de las vías biliares:
 - Hipoplasia de las vías biliares intrahepáticas: asociado a la ictericia se comprueban signos de colestasis y una hepatomegalia. Tienen tratamiento médico no resolutivo. Se pueden asociar a síndromes como el síndrome de Alagille.
 - Atresia biliar extrahepática: en la 2^a-3^a semana de vida se manifiesta la ictericia junto a colestasis y hepatomegalia. Su tratamiento debe ser quirúrgico y lo más precoz posible (6-10^a semana de vida).
 - Quiste del colédoco: se diagnosticará por ecografía abdominal y su tratamiento es quirúrgico.
- Otras: sepsis; infecciones urinarias. Sospecharlas ante todo neonato con ictericia sin diagnóstico previo de afectación hepática.

CLÍNICA

En la valoración de un recién nacido icterico hay que considerar varios factores:

- Factores que sugieren la posibilidad de enfermedad hemolítica: historia familiar de ictericia neonatal, inicio de la misma antes de 24 horas y/o aumento de la bilirrubina más de 0.5 mg/dl/h, palidez, hepatomegalia, aumento rápido de la bilirrubina después de 24-48 horas de vida coincidiendo con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, fracaso de la fototerapia.
- Signos que sugieren sepsis o galactosemia: vómitos, letargia, rechazo del alimento, hepatomegalia, pérdida de peso o inestabilidad de la temperatura.

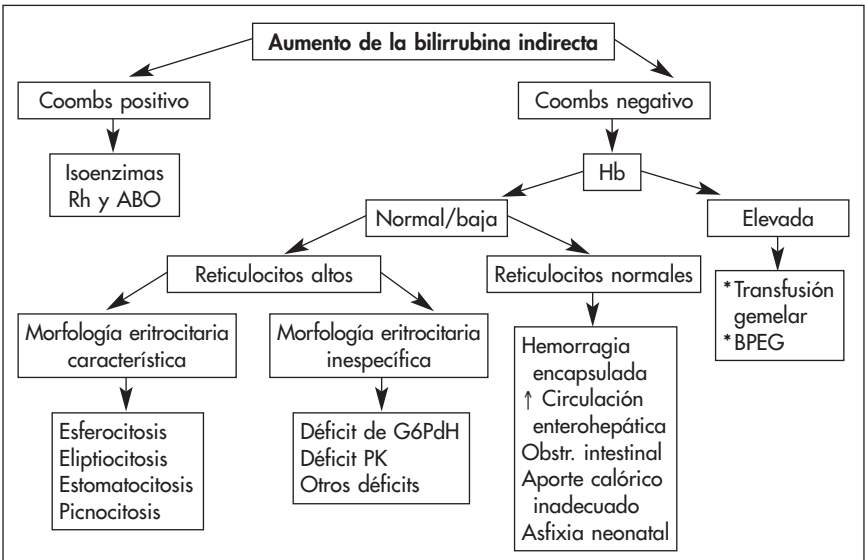


Figura 158.1. Aumento de la bilirrubina indirecta

- Signos de ictericia colestásica: persistencia de ictericia más de 3 semanas, acolia, coluria.
- Otros factores de ictericia no fisiológica: crecimiento intrauterino retardado por causas placentarias o con microcefalia, sangre extravasada por cefalohematoma, hemorragia cerebral o suprarrenal, onfalitis, coriorretinitis o hipotiroidismo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Por orden de importancia se exponen las determinaciones necesarias para completar el estudio de la ictericia:

Hiperbilirrubinemia indirecta:

- Bioquímica: bilirrubina total seriada y fraccionada.
- Grupo sanguíneo; Rh; Coombs directo e indirecto.
- Tira reactiva de orina para evaluar la fracción directa de la bilirrubina.
- Sistemática de sangre (hemograma y reticulocitosis).
- Ecografía cerebral si el parto fue traumático o existe sospecha de sangre extravasada.

Hiperbilirrubinemia directa:

Bioquímica, con función hepática, estudio de coagulación, ecografía abdominal, urocultivo.

TRATAMIENTO

Cuando se identifica la causa deberá tratarse específicamente (ej: antibióticos en el caso de una septicemia). No obstante nuestro objetivo principal debe ser que la cifra de bilirrubinemia no alcance niveles neurotóxicos. Como medidas complementarias deberemos tener en cuenta mantener una correcta hidratación; además habrá que evitar factores que aumenten el riesgo de lesión neurológica, desplazando la bilirrubina de la albúmina y rompiendo la barrera hematoencefálica (hipertensión, meningitis, deshidratación, hiperosmolaridad, hipercapnia, anoxia y traumatismos craneales) o produzcan acidosis.

La fototerapia es la medida de utilidad indiscutible.

Tabla 158.2. Tratamiento de hiperbilirrubinemia neonatal en forma de bilirrubina total (mg/dl)

Edad (horas)	Probable fototerapia	Fototerapia	Exanguino-transfusión post-fototerapia	Exanguino + fototerapia
< 24	*	*	*	*
24-48	≥ 12	≥ 15	≥ 20	≥ 25
48-72	≥ 15	≥ 18	≥ 25	≥ 30
> 72	≥ 17	≥ 20	≥ 25	≥ 30

*Valoración individual en cada caso.

Tratamiento farmacológico:

- Fenobarbital: inductor de los enzimas microsomales y con capacidad de incrementar la conjugación y excreción de la bilirrubina. La dosis empleada es de 4-5 mg/kg/d (aunque no está muy bien establecida) y habrá que vigilar depresión neurológica y riesgo de aspiración alimentaria. Su efecto tarda en iniciarse entre

tres días. Se usa en algunos prematuros, el Crigler-Najjar y en el aumento de la bilirrubina directa por nutrición parenteral.

- Inmunoglobulina intravenosa: útil en isoimmunizaciones Rh y ABO. Bloquea la hemólisis en el sistema reticuloendotelial. Su dosis habitual es de 0.5 mg/kg/d. intravenosa y se administra en 4 horas.
- Otros tratamientos: quelantes que actúan impidiendo la absorción de bilirrubina interfiriendo en el círculo enterohepático (agar 1% o supositorios de glicerina); seroalbúmina que actúa fijando la bilirrubina indirecta libre; estaño-protoporfirina que tienen una acción inhibitoria de tipo competitivo con la hemooxigenasa, disminuyendo la síntesis de bilirrubina (uso en anemias hemolíticas, isoimmunización ABO y enfermedad de Crigler-Najjar).

ICTERICIA EN PERÍODO NO NEONATAL

ICTERICIA NO CONJUGADA EN PERÍODO NO NEONATAL

■ Ictericia por sobreproducción de bilirrubina

- Anemia hemolítica inmune
- Anemia hemolítica no inmune
 - Defectos corpusculares: defectos enzimáticos, hemoglobinopatías, alteraciones de la membrana del hematíe.
 - Defectos extracorpúsculares: microvasculopatías, hiperesplenismo, fármacos.

■ Ictericia por defectos de la conjugación

- Síndrome de Gilbert: autosómica recesiva. Hiperbilirrubinemia no conjugada leve, habitualmente de 5 mg/dl causado por una mutación del gen UGT1. Entre los adolescentes, lo más frecuente es que la ictericia se manifiesta en asociación con enfermedades infecciosas intercurrentes leves, ayuno y estrés físico. Son pacientes sanos y no tienen signos clínicos ni de laboratorio específicos. Su pronóstico es excelente.
- Síndrome de Crigler-Najjar tipo II:
 - Autosómica recesiva: déficit intenso de la glucuronil-transferasa.
 - Autosómica dominante: hiperbilirrubinemia en rango menor que la tipo I. Responde al fenobarbital.

- Otras formas de ictericia: sepsis, infecciones urinarias.

ICTERICIA CONJUGADA EN PERÍODO NO NEONATAL

■ Ictericia por afectación hepatocelular

- Hepatitis víricas agudas: VHA, VHB, CMV, VHC, EB.
- Hepatitis por fármacos. Los más frecuentes son el paracetamol, los salicilatos y el ácido valproico.
- Hepatitis autoinmune. Se asocia a anticuerpos circulantes de etiología desconocida.
- Base metabólica. Son las más frecuentes. Se acompañan de hepatoesplenomegalia, alteraciones del metabolismo y del crecimiento: enfermedad de Wilson, déficit de α 1- antitripsina y fibrosis quística.

■ Ictericia por afectación de la vía biliar extrahepática.

- Coledocolitiasis, colangitis y quiste o duplicación del colédoco: dolor abdominal con masa palpable en hipocondrio derecho y retención obstructiva. Su tratamiento es quirúrgico.

■ Ictericia sin afectación hepatobiliar.

- *Síndrome de Dubin-Johnson*. Autosómica recesiva. Defecto del transportador de la bilirrubina la cual se encuentra por debajo de 2-5 mg/dl. No precisa tratamiento.

- *Síndrome de Rotor*. El niño está sintomático y es de carácter benigno. No precisa tratamiento.
- **Enfermedad de Byler**. Enfermedad congénita que cursa con diarrea acuosa grave y colestasis.

EVALUACIÓN CLÍNICA

El primer proceso es distinguir entre hiperbilirrubinemia conjugada y no conjugada. La presencia de coluria, acolia o prurito en el niño icterico sugiere la forma conjugada. La aparición súbita de la ictericia en cualquier niño puede ser la primera manifestación de una enfermedad hepática crónica no diagnosticada previamente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA: hemograma completo, recuento leucocitario, Coombs directo e indirecto, frotis de sangre, haptoglobulinas séricas, electroforesis de hemoglobina, determinación de enzimas eritrocitarias.

HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA: función hepática (GOT, GPT, GGT, FA), función de síntesis hepática (TP, proteínas, albúminas, glucosa), ecografía abdominal.

Tabla 158.3. Signos de alarma en un niño con ictericia

pH < 7.3 en sobredosis paracetamol	Aumento de la creatinina
Tiempo de protrombina alargado resistente a la vitamina K	Hipoglucemia
Bilirrubina > 18 mg/dl	Sepsis
Bilirrubina indirecta con ALAT/ASAT decreciente	Ascitis
	Edema cerebral
	Encefalopatía hepática

TRATAMIENTO

Criterios de ingreso: ante el riesgo vital o de que queden secuelas neurológicas importantes, se ingresarán los niños que presenten:

- Fallo hepático fulminante.
- Septicemia.
- Infección abdominal: absceso hepático, colangitis supurativa, peritonitis.
- Crisis hemolíticas, anemias con inestabilidad hemodinámica.

El tratamiento específico depende de la etiología del signo.

Cualquier niño con hiperbilirrubinemia conjugada y encefalopatía con signos bioquímicos de alteración de la fase de síntesis hepática, cuya mejor comprobación es el tiempo de protrombina prolongado, presenta alto riesgo de cursar con una evolución más fulminante y por tanto un pronóstico fatal. Es necesario por tanto el tratamiento en cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Pashnkar D, Schreiber RA. Jaundice in older children and adolescents. *Pediatr Rev* 2001;22:219-225.
- Pinto Fuentes MI, Vázquez López M, Cilleruelo Pascual ML, Román Richman E. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *Ictericia* 15;213-223.
- Laurence M, Gartner MD. Ictericia neonatal. *Pediatr Rev* 1994;15:422-432.

Capítulo 159

ANALGESIA Y SEDACIÓN EN PEDIATRÍA

Clara Villalba Castaño - Carlos Vela Valldecabres
M^ª Ángeles Fernández Maseda

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El dolor, experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a lesión tisular, constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias. Además con frecuencia las pruebas complementarias y tratamientos que aplicamos producen ansiedad y dolor. El tratamiento adecuado y seguro del dolor y la ansiedad en niños debe formar parte de la práctica clínica habitual en Urgencias.

ANALGESIA

Evaluación del dolor

Tras realizar una anamnesis y exploración física completas, debemos clasificar el dolor según: duración (agudo, crónico o recurrente), intensidad (leve, moderado, grave), etiopatogenia (inflamatorio, vascular, neuropático, psicógeno, traumático). Debemos tratar la causa además del dolor, pero cuando no se conoce la causa, a veces es necesario conservarlo, hasta límites razonables, para llevar a la causa.

Tabla 159.1. Valoración del dolor en recién nacidos y lactantes

	2	1	0
Expresión facial	De dolor	Variable	Relajada
Llanto	Agudo, continuo	Consolable	No llora
Movilidad espontánea	Gran agitación	Agitación moderada	Normal
Respuesta a estímulos	Tembloroso	Hiperexcitable	Tranquilo
Aducción pulgares	Constante	Intermitente	Ausente
Succión	Ausente	Intermitente	Firme, rítmica
Tono global	Hipertónico ++	Hipertónico +	Normal
PA y FC	+>20% del basal	+ 10-20% del basal	Basal

Tabla 159.2. Valoración del dolor en niños > 2 años

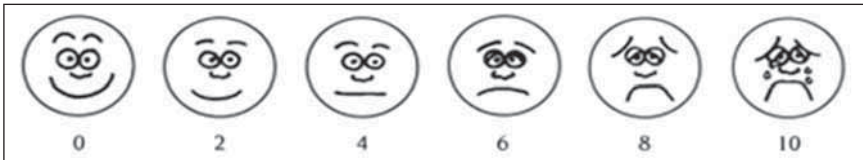
	2	1	0
PA	+25-35% de la basal	+15-25%	+15%
Llanto	No consolable	Consolable	No llora
Movimientos	Continuos	Intranquilo	No
Agitación	Importante	Leve	Calmado
Postura	Rígido, defensiva	Rígido	Normal
Focalidad	Localiza dolor	No localiza el dolor	Dormido

Se utilizan tres tipos de métodos, solos o combinados, en la evaluación del dolor:

- **Métodos conductuales:** observación del comportamiento ante el dolor.
- **Métodos fisiológicos:** valoran la respuesta del organismo ante el dolor, existen varias escalas numéricas para lactantes y niños mayores de 2 años (tablas 159.1 y 2).
- **Métodos autovalorativos, psicológicos o cognitivos:** el propio niño expresa su dolor. Útil a partir de los 4 años. Según la edad elegiremos:
 - Niños < 6 años: escala FACES y de color.
 - Entre 6 y 12 años: escala numérica y de color.
 - Niños > 12 años: escala numérica, analógica visual y verbal.

Analgesia sistémica

Elección del analgésico según la intensidad del dolor basándonos en la Escala Analgésica de la OMS. (Ver tabla 159.3).



ANESTÉSICOS

En Urgencias se usan procedimientos locales (reparación de heridas, punciones diagnósticas,...). En general son muy seguros salvo inyección por error en una vía circulatoria (convulsiones, depresión respiratoria y/o cardiovascular).

Anestésicos locales

- **Lidocaína al 0.5-2%:** se puede asociar a adrenalina 1/100.000 para retrasar la absorción, prolongar la acción y disminuir toxicidad y sangrado (evitar en áreas distales). Dosis con adrenalina: 2-4 mg/kg (máximo 7 mg); Sin adrenalina: 1-2 mg/kg (máximo 5 mg). Inicialmente se utilizan agujas de insulina. Inicio de acción 3 minutos, duración: 2 horas (3 horas con adrenalina). Para disminuir el dolor de la inyección diluir 1 cc de lidocaína en 9 cc de BiNa 1M y tomar la cantidad necesaria de la muestra (0.1-0.5 cc).
- **Bupivacaína al 0.25%:** similar analgesia con inicio más lento y mayor duración. Dosis con adrenalina 3 mg/kg, sin adrenalina 1.5-2.5 mg/kg.

Anestésicos tópicos (alternativa que evita la inyección).

Con piel intacta (punción lumbar, venopunciones, intervenciones dermatológicas, punción articular, drenaje de abscesos):

- **Crema EMLA:** gel de lidocaína al 2.5% y prilocaína al 2.5%. Se aplican 1-2 g de gel/10 cm² de piel con cura oclusiva durante 60 minutos. Produce anestesia de 3-5 mm de profundidad. (Zona máxima < 10 kg: 100 cm²). Rara vez produce edema, prurito, dermatitis de contacto o petequias. Contraindicada: niños <3 meses y niños < 12 meses con antecedentes de metahemoglobinemia o en tratamiento con nitroprusiato, sulfamidas, paracetamol o fenitoína (riesgo de metahemoglobinemia tras absorción de prilocaína) y en déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.
- **Cloruro de etilo:** en envase presurizado. Administrar desde 15-30 cm durante unos segundos. Enfía la piel a -20°C. Analgesia instantánea, breve (1 minuto). Con piel no intacta, como heridas:

Tabla 159.3. Analgésicos

INTENSIDAD DEL DOLOR	COMPONENTE INFLAMATORIO DEL DOLOR	FÁRMACO	CONSIDERACIONES
LEVE Preferentemente vía oral o rectal	ESCASO O LEVE Traumatismo leve de partes blandas. Cefaleas. Dolor dental. Dolor postvacunal. Dolor postquirúrgico en cirugía menor.	Paracetamol (analgésico y antipirético) Oral: 10-15 mg/Kg cada 4-6 horas. Rectal: 15-30 mg/kg cada 4-6 horas. Proparacetamol. IV: 30 mg/kg/ 6 horas. 5 mg/kg/ 6 horas en lactantes.	No tiene efecto antiinflamatorio ni antiagregante plaquetario. No erosiones ni úlceras gastrointestinales. Riesgo de hepatotoxicidad
		ibuprofeno Oral: 5-10mg/kg cada 6-8 horas	Analgésico, antiinflamatorio, antipirético. Antiagregante plaquetario reversible. Riesgo de úlcera péptica menor que otros AINES. Riesgo de nefrotoxicidad.
		AAS Oral: 10-15 mg/kg cada 4-6 horas.	Analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Antiagregante plaquetario prolongado (6-7 días) Riesgo de úlcera péptica y hemorragia digestiva, nefrotoxicidad y reacciones anafilactoides.
MODERADO Preferentemente vía oral También vías im, rectal y iv.	ESCASO O AUSENTE Dolor cólico. Genitourinario. Postquirúrgico (cirugía menor abdominal, ORL) Cefaleas Postraumático (contusiones, fracturas) Oncológicos.	Diclofenaco Oral: 0,5-1,5 mg/kg cada 8 horas Rectal: 0,5- 1 mg/kg cada 8 horas.	Analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Sangrado gástrico. Efecto espasmolítico.
		Metamizol Oral: 20-40 mg/kg cada 6-8 horas. Rectal: 15-20 mg/kg cada 4-6 horas.	No antiinflamatorio Agranulocitosis. Hipotensión Analgésico potente.
		Codeína Oral: 0,5-1 mg/kg cada 4-6 horas Máximo 1,5 mg/kg cada 4 horas	Opiáceo. Produce estreñimiento, sedación, náuseas y vómitos
		Codeína + paracetamol	Se asocia a riesgo de depresión respiratoria e hipotensión a dosis altas.

Tabla 159.3. Analgésicos (continuación)

INTENSIDAD DEL DOLOR	COMPONENTE INFLAMATORIO DEL DOLOR	FÁRMACO	CONSIDERACIONES
	CON COMPONENTE INFLAMATORIO Otitis, dolor dental, osteoarticular y celulitis.	Ibuprofeno Diclofenaco	
SEVERO Preferentemente por vía iv.	CON COMPONENTE INFLAMATORIO Politraumatismos. Oncológicos. Postquirúrgicos: Urológico Torácicos Traumatología.	Antipirético antiinflamatorio o AINE de gran potencia analgésica +/- opioide. Ketorolaco Oral: 0,1-0,2 mg/kg IV: dosis de carga: 1 mg/kg en 20 min (máx. 60 mg) Mantenimiento: 1 mg/kg cada 6 h. (máx. 30 mg) Opioide: Cloruro mórfico Dosis IV continua. Carga: 0,1- 0,15 mg/kg cada 8-12 horas Mantenimiento: 20-50 mcg/kg/hora. Fentanilo Dosis IV continua. Carga: 1-2 mg/kg Mantenimiento: 2 mcg/kg/hora.	Gran potencia analgésica. Moderado antiinflamatorio. No utilizar en trastornos de la coagulación. Disminuir dosis en l. hepática. Postquirúrgico Postraumático Quemados Crisis falciformes Oncológicos No si inestabilidad hemodinámica, patología biliar o pancreática, liberación de histamina (hiperreactividad), asma, alergia. Convulsiones en RN a dosis altas Procedimientos dolorosos cortos. En asmáticos, o con riesgo de liberación de histamina postcirugía e hipertensión pulmonar. En inestabilidad hemodinámica. No en patología biliar o pancreática

Tabla 159.3. Analgésicos (continuación)

INTENSIDAD DEL DOLOR	COMPONENTE INFLAMATORIO DEL DOLOR	FÁRMACO	CONSIDERACIONES
	SIN COMPONENTE INFLAMATORIO	AINE no antiinflamatorio +/- opioide	
		Metamizol IV: 40mg/kg a pasar en 15 min. Cada 6- 8 h. Cloruro mórfico iv. Im o subcutáneo 0,1mg/kg Fentanilo Sublingual: 2-4 mcg/kg	Cuando no se dispone de vía iv, se administra un AINE im a nivel del deltoides. Si a los 10 min persiste el dolor, se puede utilizar cloruro mórfico im, subcutáneo o fentanilo sublingual.
		Como alternativa se puede usar: ketamina (analgésico no opioide) Analgésico sedante a dosis intermedia IV: carga: 1-2 mg/kg (3 máx.) en 2-3 min. Mantenimiento: 0,25-2 mg/kg/h diluido. Si diluir: 0,05 ml/kg/h. = 0,5 mg/kg/h. IM deltoides: 2-4 mg/kg (6 máx) Oral: 6-10 mg/kg Rectal: 8-10 mg/kg Nasal, sublingual: 3-6 mg/kg	En pacientes que precisen analgesia y tengan estado de shock o inestabilidad hemodinámica. Es de corta duración (máx. 20 minutos) Contraindicado en: hipertensos, l. cardiaca, TCE o patología intracraneal, tireotóxicosis, glaucoma, procesos quirúrgicos o médicos que afecten a vías respiratorias altas.

Antagonista opiáceos: Naloxona. Dosis: 0,1 mg/kg iv. Adaptado de: Analgesia y sedación en urgencias. http://www.saludaliamedica.com/Med/seup/SEUP_analg/SEUP_analg1.html

- **Gel LAT:** solución con lidocaína al 4%, adrenalina al 0.1% y tetracaína la 0.5%. Dosis: 1-2 ml. Esperar 15-20 minutos. Duración: 1 hora. No aplicar sobre mucosas, abrasiones, superficies amplias de quemaduras o zonas muy distales. Muy útil para reparar heridas simples en dedos.

Métodos no farmacológicos

Son útiles como auxiliares no farmacológicos del tratamiento del dolor. Existen diversos métodos sencillos y específicos para la edad y nivel de desarrollo (métodos cognoscitivos del comportamiento, técnicas de distracción y relajación, modificación del ambiente, imaginación guiada y métodos físicos) que ayudan a disminuir la ansiedad del niño y la percepción posterior del dolor.

SEDACIÓN

La sedación debe aplicarse en pacientes ansiosos y/o agitados una vez conocida la causa de sus síntomas, así como antes de la realización de procedimientos que gene-

ren temor o ansiedad, o que requieran la inmovilización del niño y por su edad o grado de desarrollo no vaya a colaborar.

- **Sedación mínima (ansiolisis):** el paciente responde a órdenes verbales. La función cognitiva y la coordinación pueden afectarse, pero se conservan la función ventilatoria y cardiovascular.
- **Sedación moderada (sedación consciente):** puede responder a estímulos verbales acompañando o no de estímulos lumínicos. Conserva función ventilatoria y cardiovascular y reflejos protectores.
- **Sedación profunda:** el paciente no puede ser despertado con facilidad, puede requerir asistencia para mantener permeable la vía aérea y una adecuada ventilación, pero mantiene la función cardiovascular.
- **Sedación disociativa (ketamina):** estado cataléptico en el que el paciente experimenta una profunda analgesia, y amnesia, conservando los reflejos protectores de la vía aérea y la estabilidad cardiopulmonar.

La sedación en el niño es un proceso continuo por lo que cada nivel de sedación conlleva el riesgo de caer en uno más profundo.

Al realizar **sedación en Urgencias** seguiremos un **protocolo de universal:**

1. Antes de iniciar el procedimiento:

- Historia clínica y exploración física incluyendo estado físico de la ASA (sólo serán sedados en Urgencias aquellos en grado I o II), valoración de la vía respiratoria y tomas de constantes vitales basales.
- Consentimiento informado.
- Comprobar ingesta previa (líquidos claros 2 horas, leche materna 4 horas, leche artificial o comida ligera 6 horas). Si es urgente se valorará riesgo-beneficio.
- Preparar fuente de oxígeno y aspiración, material para el mantenimiento de la vía aérea y acceso intravenoso, fármacos para reanimación y antidotos.
- Obtener, si es necesario, una vía venosa.

2. Durante el procedimiento:

- Al menos habrá 2 personas entrenadas en soporte vital avanzado y una de ellas conocerá la farmacocinética y farmacodinámica de los fármacos empleados.
- Registro de los fármacos, dosis y vía de administración.
- Monitorización continua mediante pulsioxímetro y si se dispone capnógrafo y observación continua de la cara, boca y movimientos respiratorios del niño.
- Registro cada 5-10 minutos: frecuencia respiratoria y cardiaca, SatO₂ y TA.

3. Después del procedimiento:

- Observación del paciente y monitorización (pulsioxímetro).
- Toma de constantes cada 15 minutos.
- Criterios recomendados para el alta: función cardiovascular y permeabilidad de la vía aérea estable, es capaz de hablar o interactuar de forma normal con sus padres, se puede levantar sin ayuda, hidratación adecuada. En niños muy pequeños o con discapacidad: obtener el nivel de respuesta previo a la sedación.
- Instrucciones precisas al alta a los padres o tutores: observación responsable durante las 24 horas siguientes, alimentación de forma progresiva, en el trayecto de vuelta a casa mantener la cabeza del niño en posición erguida, no realizar actividades de gran coordinación en las horas siguientes, consultar con su Pediatra si toma alguna medicación por el riesgo de interacciones y explicar los signos de alarma ante los cuales deben volver al Servicio de Urgencias.

Métodos no farmacológicos

Permitir la presencia de unos padres bien aleccionados, realizar el procedimiento con el niño en el regazo de la madre, explicarle al niño en su lenguaje el procedimiento... nos permite, en ocasiones, evitar el uso de fármacos.

Métodos farmacológicos

BENZODIACEPINAS

- **Midazolán:** benzodiazepina hidrosoluble con efecto sedante, ansiolítico y amnésico, sin efecto analgésico. Administración endovenosa lenta (2 minutos) para evitar la depresión respiratoria. Administrar una 2ª dosis a la mitad de la primera para conseguir la sedación adecuada. La dosis total máxima 5 mg. A dosis altas disminuye el tono muscular de la vía aérea superior y puede producir hipoxia e hipercapnia. Puede bajar la TA hasta en un 15%. Por vía intranasal provoca escorzo local. Otras vías de administración: rectal e intramuscular.
- **Diazepam:** benzodiazepina de acción prolongada más utilizada como anticonvulsivante, reemplazada en gran medida por midazolán.

Antídoto benzodiazepinas: **flumazenil**. Dosis: 0.01-0.02 mg/kg (máx. 0.2 mg). Inicio en 30-60 segundos. Repetir cada 1-2 minutos (máx. acumulada 1 mg.). Perfusión: 10 microgramos/kg/hora. Rectal: 15-30 mg/kg/dosis (inicio: 5-10 minutos).

BARBITÚRICOS

Sedantes sin acción analgésica con rápido inicio de acción. Útiles en procedimientos cortos no dolorosos. Los más usados: tiopental (disminución de la presión intracraneal) y el pentobarbital. Usados solos son bastante seguros. Efectos adversos: depresión respiratoria e hipertensión (sobre todo en combinación con otros sedantes y/u opioides). Contraindicado: niños con porfiria.

PROPOFOL

Anestésico intravenoso de acción ultracorta sin acción analgésica. Rápido inicio de acción y corta duración (5-10 minutos), por lo que se usa para procedimientos cortos y en perfusión continua. Potente efecto depresor de la respiración (dosis dependiente) e hipotensor (efecto inotrópico negativo y vasodilatador arterial y venoso). Contraindicado: alergia al huevo, a la soja, y en aumento de la presión intracraneal aguda.

HIDRATO DE CLORAL

Carece de efecto analgésico. Útil en menores de 3 años para realizar pruebas de imagen. Produce menos depresión respiratoria, pero puede producir náuseas y vómitos por vía oral (mal sabor) y no se absorbe a nivel gástrico. La vía rectal tiene una absorción muy errática. Pueden presentar agitación tardía (tras 12-24 horas) lo que limita su uso.

KETAMINA

Provoca sedación disociativa con analgesia, sedación y amnesia, manteniendo los reflejos protectores de la vía aérea, la respiración espontánea y la estabilidad cardiovascular. Tradicionalmente se administraba junto a adrenalina (0.01 mg/kg) para disminuir la hipersalivación y midazolán (0.1-0.2 mg/kg) para disminuir las reacciones alucinatorias (recientes estudios señalan que asociar estos fármacos no aporta mayor beneficio que su administración sola, y que la administración junto a midazolán aumenta el riesgo de depresión respiratoria). Contraindicaciones absolutas: niños < 3 meses y psicosis. Contraindicaciones relativas: niños entre 3-12 meses, riesgo de laringoespasma, infecciones respiratorias activas, trastornos cardiovasculares,

Tabla 159.4. Sedantes

Fármaco	Dosis	Inicio	Duración	Principal indicación
Midazolam	iv s. consciente 0,05-0,1 mg/kg	2-3 minutos	15-30 minutos	Sedación prolongada. Procedimientos no dolorosos
	s. profunda 0,2-0,5 mg/kg			
	0,05-0,2 mg/kg/h	20-30 minutos		
	vo 0,5-0,75mg/kg	10-20 minutos	30 minutos	
	vr 0,5-0,75 mg/kg	15 minutos		
	sl/in 0,2-0,5 mg/kg			
Diazepam	iv/vr s. consciente 0,1-0,15 mg/kg s. profunda 0.3-0.5 mg/kg 0,1-0,7 mg/kg/hora	1-2 minutos	30 minutos	
Propofol	iv s. consciente 0,5-1 mg/kg → 0,1-1 mg/kg/h s. profunda 2-3 mg/kg → 2-4 mg/kg/h	15-45 segundos	5-10 minutos	Procedimientos cortos
Ketamina	iv 1 mg/kg vo 10 mg/kg Im 2-4 mg/kg	1 minuto	20-60 minutos 60-120 minutos 30-90 minutos	
Hidrato de cloral	vo/vr s. consciente 25-50 mg/kg s. profunda 50-100 mg/kg máximo 2 g	30-60 minutos	2-4 horas	Pruebas de imagen en < 3 años
Tiopental	iv 5-5 mg/kg → 1-5 mg/kg/h	Segundos	5 minutos	Hipertensión intracraneal refractaria

aumento de la presión intracraneal, glaucoma o lesiones oculares que aumenten la presión intracraneal, porfiria, epilepsia mal controlada, trastornos tiroideos o tomar medicación tiroidea.

ÓXIDO NITROSO

Gas con efecto ansiolítico, analgésico y sedación. Provoca una actitud de indiferencia hacia el dolor y el entorno del paciente, además de euforia y alivio de la ansiedad. Útil en procedimientos ortopédicos y cirugía menor. Se administra junto a oxígeno en una proporción fija de cada gas, habitualmente 50% y 50% (concentración mínima de oxígeno: 30%) mediante mascarilla nasal o facial de un sistema con válvula a un flujo de 4 l/minuto, durante 3-5 minutos previos al procedimiento y durante el mismo. Inicio y cese de acción rápidos. No se han descrito complicaciones mayores. Los efectos adversos más comunes son: náuseas y vómitos y aparición de euforia. Contraindicado: procesos en los que se produzca un acúmulo de aire patológico en el organismo (neumotórax, obstrucción intestinal, derrame en oído medio, etc.). Tras su administración proporcionar oxígeno al 100% durante unos 3 minutos.

GLUCOSA

Soluciones de glucosa oral al 24% (2 cc dos veces como máximo) se han mostrado efectivas para reducir el dolor y la ansiedad asociado a procedimientos en lactantes < 6 meses. El mecanismo es la liberación de opioides endógenos (sabor dulce). No existen estudios suficientes para qué tipo de dolor, procedimiento o grupo de edad es más efectivo, pero es segura y fácil de administrar.

AGITACIÓN Y AGRESIVIDAD

– Clorpromazina:

Oral: 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.

Intravenoso/intramuscular: 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.

Dosis máxima < 5 años: 40 mg/día; 5-12 años: 75 mg/día.

– Haloperidol:

Oral: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 4-6 horas.

IV: 50-150 mcg/kg/dosis cada 4-6 horas. Inicio en 5-15 minutos, duración 6-8 horas.

Pueden producir vasodilatación con hipotensión. Si existe componente psiquiátrico conocido se prefiere haloperidol.

PROTOCOLOS PARA ANALGESIA Y SEDACIÓN EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Procedimientos

No dolorosos (pruebas de imagen, EEG, ECG).

Sin vía: 30 minutos antes del procedimiento.

– **Hidrato de cloral:** Oral: 25-75 mg/kg/dosis (jarabe al 10% 1 cc=100 mg). Rectal: 50-100 mg/kg/dosis (enema al 20% 1 cc=200 mg).

– **Midazolán:** Oral: 0,5-0,75 mg/kg/dosis. Nasal: 0,3-0,5 mg/kg/dosis.

Con vía:

– Midazolán: 0,2 mg/kg/dosis (en 5 minutos).

Dolorosos

Pruebas diagnósticas: punción lumbar...

Sedación no farmacológica/midazolán/óxido nítrico, anestesia local (crema EMLA).

Procedimientos:

1ª opción:

– **Midazolán** intravenoso: 0,2 mg/kg/dosis en 2 minutos y

– **Fentanilo** iv: 2 microgramos/kg/dosis (máximo 100 microgramos) en 2 minutos. Se puede repetir a los 10 minutos con la mitad de dosis de cada fármaco.

2ª opción:

– **Propofol** iv: 1-2 mg/kg en 3 minutos y bomba con perfusión a 2-4 mg/kg/hora y

– **Fentanilo** iv: 1-2 mcg/kg/dosis (máx. 100 microgramos) en 2 minutos.

3ª opción:

– **Midazolán** iv: 0,1 mg/kg/dosis y

– **Ketamina** iv: 1-2 mg/kg/dosis (im 3 mg/kg/dosis o rectal 5-8 mg/kg/dosis).

Intubación:

1º **Atropina** 0,01-0,02 mg/kg/dosis intravenoso.

Dosis mínima: 0,1 mg (menos produce efecto paradójico).

Dosis máxima: 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes.

2º Sedante: **midazolán** 0,2 mg/kg/dosis. En asmáticos: **ketamina** 1-2 mg/kg/dosis.

Si inestabilidad hemodinámica: **etomidato** 0,2-0,3 mg/kg/dosis.

3º Analgésico: **fentanilo** 2 microgramos/kg/dosis.

4º Relajante muscular: **succinilcolina** 1-2 mg/kg/dosis. Si contraindicación: **vecuronio** 0,1-0,2 mg/kg/dosis.

Politraumatismo:

Si precisa intubación, seguir la secuencia anterior.

Analgesia y sedación: **midazolán** y **fentanilo** en perfusión continua.

Discutido el uso de relajantes musculares.

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Miranda MP, Zambrano Pérez E, Fernández Maseda MA. Analgesia y sedación en Pediatría. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1119-28.
- Leibelt E, Levick N. Tratamiento del dolor agudo y sedación en niños. En: Medicina de Urgencias. 6ª ed. Mc Graw Hill; 2004:130, 1005-16.
- Benito J, Mintegui S, Sánchez J. Analgesia y sedación. En: Diagnóstico y tratamiento en Urgencias Pediátricas. 4ª ed. Bilbao: Argón; 2005: 167-83.
- Krauss B, Green S. Procedural sedation and analgesia in children. Lancet 2006;367:766-80.
- AAP, AAPD, Coté C J, Wilson S and the Work Group on Sedation. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update. Pediatrics 2006;118:2587-602.
- Hsu DC. Procedural sedation and analgesia in children. UpToDate 2007;1-19.

Capítulo 160

HISTORIA CLÍNICA GINECOLÓGICA

María Luisa Fernández Pérez - María Luisa Cañete Palomo

MOTIVO DE LA CONSULTA

Es muy importante anotar lo que llevó a la paciente a acudir al ginecólogo, así como todo el cortejo de clínica o síntomas que acompañen al principal. Así, una paciente puede referir un dolor intenso que es lo que la ha motivado a acudir al hospital, pero además tener febrícula, sensación nauseosa, etc. A modo de resumen hay 3 tipos de motivo de consulta:

1. Revisión: bien sea ginecológica, bien obstétrica.
2. Presencia de clínica ginecológica o pélvica: dolor, sangrado, leucorrea, prurito, telorrea, telorrafia, galactorrea, amenorrea, tumoración...
3. Gestante conocida que consulta por un síntoma de nueva aparición: se debe anotar FUR (fecha de última regla), FPP (fecha posible de parto), fechas del test de embarazo positivo, EG (edad gestacional) en el momento de la consulta, síntomas acompañantes, etc.

ANAMNESIS

- a) Identificación del paciente: debemos recopilar cuantos más datos mejor. Se debe incluir: nombre y apellidos, edad, domicilio, teléfono, ocupación, religión (importante en Testigos de Jehová)...
- b) Antecedentes familiares: se debe prestar especial interés en enfermedades hereditarias, tumores, dislipemias, HTA, DM, trombosis, etc.
- c) Antecedentes médico-quirúrgicos: se trata de enunciar todas las enfermedades y cirugías previas del paciente (especial atención a las pélvicas, abdominales, perineales o mamarias), así como los tratamientos que utiliza o ha utilizado recientemente en el momento del contacto con el centro.
- d) Antecedentes gineco-obstétricos: en este apartado se debe estar atento a los siguientes puntos:
 - Menstruales: menarquia, FUR (fecha de última regla: primer día de su última regla), FM (fórmula menstrual: número de días de flujo menstrual/días que hay entre el primer día de una regla y el primer día de la siguiente; ej: 4/27); además se debe anotar la intensidad y cantidad del flujo menstrual, así como los síntomas que la pueden acompañar (dismenorea, dolor periovulatorio...).
 - GAV (nº gestaciones/nº abortos/nº hijos vivos): además se debe precisar el tipo de parto (eutócico o distócico, forceps, ventosa, espátulas, cesárea) y de aborto (espontáneos o interrupción voluntaria del embarazo -IVE-), así como si precisaron legrado, cirugía o tratamiento médico en caso de los embarazos extrauterinos. De igual manera, se debe recoger la evolución de todas las gestaciones, puerperio, lactancia, peso de los RN (recién nacido) y semanas de gestación (tanto en partos como en los abortos), profilaxis con gammaglobulina anti-D...
 - Historia de esterilidad o infertilidad previas.
 - Grupo y Rh: es importante anotarlo en pacientes embarazadas por la necesidad o no de precisar gammaglobulina anti-D, en caso de sangrados durante la gestación, en mujeres Rh negativas y pareja positiva o desconocida.

- Anticoncepción: se debe anotar el tipo de contraceptivo que usa habitualmente, así como la tolerancia o los olvidos en caso de usuaria de anticonceptivos orales.
 - Menopausia: edad en la que tuvo lugar, tipo (espontánea, médica o quirúrgica) así como si ha vuelto a manchar tras un año de amenorrea o los tratamientos que recibe para la misma...
 - Fecha de la última revisión ginecológica y resultado de la misma.
 - Otros: existencia de infecciones del aparato genital, existencia de problemas sexuales (dispareunia, anorgasmia, falta de libido, etc.).
- e) **Alergias:** en nuestra especialidad cobran especial importancia las alergias farmacológicas, a metales o al látex. Obviamente, se deben anotar todo tipo de alergias medioambientales que la paciente nos refiera.
- f) **Hábitos tóxicos:** antiguos o recientes.
- g) **Transfusiones previas.**

EXPLORACIÓN

3.1. General: es imprescindible, aunque la consulta sea ginecológica, realizar una exploración completa de la paciente, que incluya las constantes (TA, FC, FR, T^º), color de piel y mucosas, su estado general, estado anímico, etc. En nuestra especialidad debemos ocuparnos especialmente del abdomen, tanto por inspección como por palpación o percusión, incluso valoración del movimiento intestinal con un fonendo.

3.2. Ginecológica: incluye la mama y los genitales externos e internos.

- **Mamas:** se debe explorar a la paciente sentada primero con los brazos caídos y posteriormente tumbada en la camilla con los brazos por detrás de la cabeza y apoyados en la nuca. Dicha exploración incluye la inspección (forma, tamaño, simetría, forma de los pezones, aspecto de la piel) y la palpación mamaria rutinar bilateral. Si una paciente nos consulta por patología en una mama, se aconseja iniciar la exploración por la mama normal para tener un punto de referencia.
- **Ginecológica:** se efectúa en posición de litotomía y el médico sentado en un taburete y con un buen foco de luz. En primer lugar se observarán los genitales externos (desde monte de venus a zona perianal, clítoris, himen...), posteriormente se introducirá un espéculo en la vagina (siempre que sea posible) para explorar cérvix, fondos de saco y todas las paredes vaginales. Si tenemos que recoger alguna muestra (frotis, citología), siempre se efectuará lo primero (al manipular el espéculo sobre la vagina y el cuello uterino, en ocasiones puede sangrar lo que podría invalidar la toma de muestras). Una vez finalizada la especuloscopia, se retira el espéculo y se procederá al tacto bimanual (vagina-abdominal). Con éste valoraremos a parte del tamaño, forma, consistencia y movilidad uterina, la posible existencia de masas abdominales, dolor a la movilización cervical... En ocasiones se recurre al tacto recto-abdominal (en pacientes con imposibilidad de acceso a la vagina o como complemento al tacto vaginal; en oncología se utiliza combinado el tacto recto-vaginal).
- **Obstétrica:** exploración del tamaño uterino (12 semanas: encima del pubis; 22-24 sm: ombligo; 36 sm: reborde costal), auscultación del LCF (latido cardíaco fetal; se debe buscar el dorso fetal a través del abdomen materno. Con estetoscopio de Pinard, a partir de las 18 sm; con Fonocardiografía Fetal, a partir de las 14 sm; Ultrasonidos con efecto Doppler, desde las 6 sm; Electrocardiografía, mala señal por debajo de las 26-28 sm), estática fetal por Maniobras de Leopold (a par-

tir de las 28-30 sm y especialmente en gestaciones a término. 1ª maniobra: localizar el fondo uterino, estimando EG y presentación fetal. 2ª maniobra: explorar los laterales uterinos, valora posición y situación fetales. 3ª maniobra: con las manos encima de la sínfisis del pubis, identificar qué parte fetal ocupa el estrecho inferior de la pelvis; con ella, conocemos la presentación y situación fetal. 4ª maniobra: localiza la cabeza fetal).

- Abdominal: se debe realizar inspección, palpación y percusión.

BIBLIOGRAFÍA

- Hita de la Torre G. Ventajas de la Historia Clínica Informática. *Todo Hospital* 2005;215:165-171.
- Lombardía J, Fernández M. Historia Clínica. Lombardía J, Fernández M (editores). *Ginecología y Obstetricia. Manual de Consulta Rápida*. 2ª ed, Madrid, Médica Panamericana SA, 2007; 1-4.

Capítulo 161

ASISTENCIA URGENTE AL PARTO

Patricia Piñero Hernández - María Luisa Cañete Palomo - Luis Martínez Yáñez

INTRODUCCIÓN

Parto normal: trabajo de parto de una gestante sin factores de riesgo durante el embarazo, que se inicia de forma espontánea entre la 37 y la 42 semanas y que tras una evolución fisiológica de la dilatación y el parto, termina con el nacimiento de un recién nacido normal que se adapta de forma adecuada a la vida extrauterina. El alumbramiento y el puerperio inmediato deben, igualmente, evolucionar de forma fisiológica.

Es el único tipo de parto susceptible de ser atendido como un parto no intervenido, realizando, por tanto, el menor número posible de procedimientos activos, pero sin olvidar que como cualquier trabajo de parto, obliga a una vigilancia exhaustiva del estado materno y fetal.

Parto no intervenido (parto sin medicalizar no intervenido): trabajo de parto que por reunir las características descritas en la definición de parto normal, es asistido sin la utilización de procedimientos terapéuticos que alteren la fisiología del mismo.

PRÓDROMOS DE PARTO

Días previos al inicio del parto. Se caracteriza por la aparición de síntomas como aumento de las contracciones (irregulares y poco intensas), descenso del fondo uterino y expulsión del tapón mucoso. Tras la expulsión de éste, se presupone el inicio del parto en un máximo de 72 horas.

Todo este proceso se suele acompañar de la maduración cervical: el cérvix uterino se ablanda, borra y centra en el canal del parto.

Desde un punto de vista clínico se considera que el parto ha comenzado cuando se instaura una actividad uterina regular (2-3 contracciones cada 10 minutos de intensidad moderada-fuerte), la dilatación del cuello es de 2-3 cm y existen modificaciones en el acortamiento y posición del mismo (cérvix semiborrado y centrado).

ELEMENTOS DEL PARTO

Las contracciones uterinas durante el parto tienen principalmente dos funciones: dilatar el cuello y empujar al feto a través del canal del parto. Sin embargo, el feto no es un elemento pasivo y realizará una serie de movimientos de la cabeza para su adaptación al canal del parto.

Los tres elementos del parto son:

- Feto.
- Canal (duro o pelvis y blando o planos musculares y ligamentos del suelo pélvico).
- Motor del parto o contracciones.

ETAPAS DEL PARTO

Para facilitar su estudio y manejo en la práctica clínica, el trabajo de parto se ha dividido tradicionalmente en tres estadios:

PRIMERA ETAPA o periodo de DILATACIÓN

Es el intervalo que va desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación completa. Clásicamente se describen dos fases (Friedman):

- **FASE LATENTE:** periodo comprendido entre el comienzo del trabajo de parto y los 3-4 cm de dilatación. Se caracteriza por una dilatación cervical lenta. Su duración es variable, menos de 20 horas para la gestante nulípara y menos de 14 horas para la múltipara.
- **FASE ACTIVA:** asociada a una dilatación cervical más rápida a partir de los 3-4 cm. Su duración varía en función de la paridad. En nulíparas se producirá una dilatación de entre 1,2-5 cm/hora mientras que en múltiparas será de 1,5-10 cm/hora. Así, se ha descrito que la duración media del periodo de dilatación es de 7,7 horas para las nulíparas y de 5,6 horas para las múltiparas.

SEGUNDA ETAPA o periodo de EXPULSIVO

Comienza cuando la dilatación es completa (10 cm) y termina con la expulsión o parto del feto. Se caracteriza por el descenso de la presentación fetal a través de la pelvis materna.

Los signos que nos hacen sospechar que la segunda etapa del parto ha comenzado son: aumento del sangrado genital, deseo materno de empujar con cada contracción, sensación de presión en el recto acompañada de deseo de defecar y comienzo de náuseas y vómitos. La duración normal de un expulsivo será de 50 minutos a 2 horas en nulíparas, con un máximo de 3 horas si contamos con analgesia epidural. En el caso de las múltiparas, de 20 minutos a 1 hora, con un máximo de 2 horas si analgesia epidural.

TERCERA ETAPA o periodo de ALUMBRAMIENTO

Comprende desde el nacimiento del feto a la salida de la placenta y de las membranas. Este intervalo de tiempo suele ser menor de 15 minutos en el 95% de los partos. Y deberá ser en todos los casos inferior a 30 minutos.

Consideraremos una retención placentaria si transcurren más de 30 minutos sin que se haya desprendido la misma, obligando al profesional a realizar una extracción manual. La mayor complicación asociada con el alumbramiento es la hemorragia.

ASISTENCIA AL PARTO NORMAL

1. ATENCIÓN AL INICIO DEL PARTO

En la evaluación inicial se deberá incluir una serie de datos que permitan emitir un diagnóstico del estado del parto y decidir si la gestante debe ser ingresada o no, o si está de parto.

■ HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes personales.
- Curso de la gestación.
- Fecha de la última regla (FUR). Cálculo de la edad gestacional, siendo una aproximación rápida y fiable la fórmula de Nagêle.

Fórmula de Nagêle: $FUR - 3 \text{ meses} + 7 \text{ días} + 1 \text{ año}$

■ SIGNOS VITALES: tensión arterial, FC, FR y temperatura.

■ DETERMINACIONES ANALÍTICAS

- Hemograma y Estudio de Coagulación. Aunque generalmente ante un ingreso de parto se hace un sistemático de sangre, no existen evidencias de que esta práctica sea efectiva en gestaciones de bajo riesgo, siendo válida la analítica del tercer trimestre.

- Serologías de VIH y VHB. A todas aquellas mujeres que no dispongan de un screening previo de anticuerpos para el VIH, se deberá ofrecer un test rápido para VIH, de manera que si éste fuera positivo, se deberá iniciar el tratamiento profiláctico antirretroviral con Zidovudina, hasta la confirmación con pruebas definitivas.
- Revisar resultados del cultivo vagino-rectal para *Streptococo* grupo B.

■ EXPLORACIÓN ABDOMINAL

- Auscultación del latido fetal.
- Valoración clínica de las contracciones uterinas.
- Estimación de la altura uterina.
- Estimación de la situación, presentación y posición fetal.
- Estimación del tamaño fetal.
- Todo esto se puede resumir si aplicamos unas sencillas maniobras de manera sistematizada, conocidas como **MANIOBRAS DE LEOPOLD** (en los servicios de urgencias de Obstetricia que disponen de un ecógrafo, estas maniobras están en desuso porque la ecografía nos aporta más datos):

- PRIMERA MANIOBRA: PALPACIÓN DEL FONDO

Se estima la altura del fondo y su área se palpa con el propósito de identificar qué polo fetal ocupa el fondo: Cabeza: dura y redondeada. Nalgas: blanda e irregular. Transversa: no se palpan polos.

- SEGUNDA MANIOBRA: PALPACIÓN LATERAL

Confirma la situación fetal (longitudinal o transversa). Consiste en tratar de identificar en qué lado pueden detectarse la espalda del feto, firme, o el vientre blando y las extremidades nudosas.

- TERCERA MANIOBRA: MANIOBRA PÉLVICA

Define la presentación fetal y responde a la pregunta: ¿qué parte fetal se sitúa sobre el estrecho inferior de la pelvis?

- CUARTA MANIOBRA: MANIOBRA DE PAWLIK

Responde a la pregunta: ¿en qué lado está la prominencia cefálica?

Se pueden definir las siguientes presentaciones:

- Presentación de frente: prominencia en el lado contrario al dorso.
- Presentación de occipucio: presentación en el mismo lado que el dorso.
- Presentación de cara: "signo del hachazo" (entre dorso y occipucio), por la deflexión máxima.

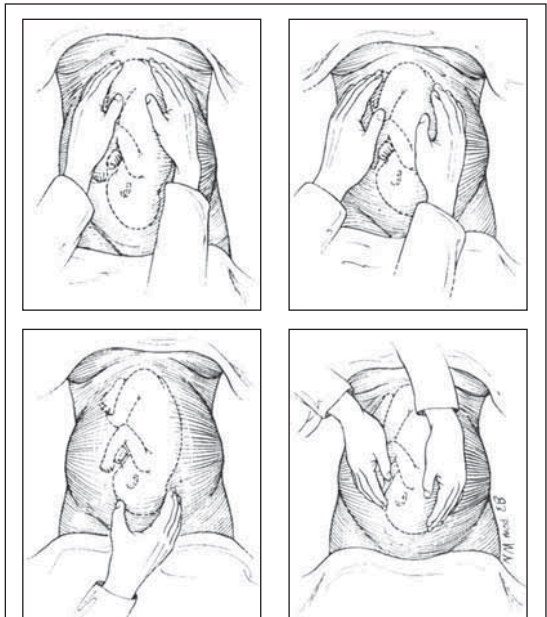


Figura 161.1. Williams 21ª Edición

- Presentación de occipucio: actitud indiferente. Se palpan dos prominencias a la misma altura (frente y occipucio).
- **EXPLORACIÓN VAGINAL**
A través del TEST DE BISHOP determinaremos las condiciones del cuello uterino, valorando 5 parámetros y obteniendo de esta manera una puntuación que nos orientará sobre si el parto está instaurándose o si nos encontramos en un estado avanzado del mismo.

Tabla 161.1. Test de Bishop

TEST DE BISHOP Puntuación	0	1	2	3
DILATACIÓN (cm)	0	1-2	3-4	> 4
BORRAMIENTO (%)	0-30	40-50	60-70	> 80
CONSISTENCIA	Dura	Media	Blanda	–
POSICIÓN	Posterior	Media	Anterior	–
ALTURA DE LA PRESENTACIÓN	SES	I	II	III

- **EVALUACIÓN INICIAL DEL ESTADO FETAL**
La evolución posterior del parto y la conducta obstétrica a seguir va a depender de los datos biofísicos recogidos al ingreso.
Se deberá realizar un registro cardiotocográfico externo (frecuencia cardiaca fetal y dinámica uterina) durante 30 minutos.

2. PERIODO DE DILATACIÓN

■ PREPARACIÓN DE LA PACIENTE

No se ha visto ningún beneficio en el uso de enemas de limpieza ni en el rasurado de genitales, tanto en los resultados perinatales como en la morbilidad materna. Por ello no se aconseja llevarlo a cabo de forma sistemática.

■ RESTRICCIÓN EN LA INGESTA ORAL DURANTE EL PARTO

No existe un consenso acerca de la necesidad de ayuno durante un parto no complicado. Se respeta por el riesgo de neumonía química por aspiración si se necesitara una anestesia general, siendo ésta la principal causa de mortalidad y morbilidad asociada con la anestesia.

■ HIDRATACIÓN INTRAVENOSA

Una hidratación insuficiente durante el parto conlleva mayor incidencia de un trabajo de parto defectuoso. Se han demostrado efectos beneficiosos de la fluidoterapia intravenosa durante el trabajo de parto, como un acortamiento en el periodo de dilatación y una menor necesidad de aumento de oxitocina.

■ PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PARA LA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN NEONATAL POR ESTREPTOCOCO GRUPO B

Se deberá revisar siempre antes del parto el resultado del cultivo vagino-rectal realizado en la 38 semana de gestación. Aquellas mujeres portadoras del Streptococo agalactiae o Estreptococo grupo B deberán recibir profilaxis antibiótica para la prevención de la transmisión vertical madre-feto.

- Recomendada: PENICILINA G intravenosa, 5 millones de UI como dosis inicial y repetir cada 4 horas 2,5 millones de UI hasta la finalización del parto.

- Alternativa: AMPICILINA intravenosa 2 g y repetir 1 g cada 4 horas hasta la finalización del parto.
- Alergia a beta-lactámicos: CLINDAMICINA intravenosa 900 mg cada 8 horas o ERITROMICINA intravenosa 500 mg cada 6 horas hasta la finalización del parto.

■ FRECUENCIA DE LAS EXPLORACIONES

Se deben realizar las menos exploraciones posibles. En general, se realizarán en los siguientes casos:

- En el comienzo del parto.
- Entre 1 y 4 horas en la primera etapa del parto.
- Cada hora en la segunda etapa del parto.
- Cuando se produzca la rotura de membranas (espontánea o artificial), para descartar un prolapso de cordón.
- Previa a la instauración de analgesia.
- Cuando la gestante comunique la necesidad de empujar.
- Si se producen deceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal.

■ AMNIORREXIS

Muchos autores justifican la realización de la amniorrexis de forma artificial porque permite valorar la cantidad y el color del líquido amniótico. Se realizará durante el periodo intercontráctil, siguiendo las normas de asepsia adecuadas y revisando posteriormente el canal del parto para descartar un posible prolapso de cordón.

Un volumen normal y un líquido claro indican la ausencia de acidosis fetal en la mayoría de los casos. Pero la presencia de un líquido claro no disminuye la necesidad de valorar aquellos fetos con patrones de frecuencia cardiaca no tranquilizadores.

No se deberá realizar la amniotomía sistemática a las pacientes con hepatitis B activa, hepatitis C o infección por VIH, para así evitar la transmisión vertical. En mujeres portadoras de *Streptococo agalactiae* no se contraindica su realización.

■ ADMINISTRACIÓN DE OXITOCINA

Se recomienda su administración cuando no existan contracciones efectivas para la progresión del parto o cuando el clínico lo considere necesario. Recomendaciones:

- Bomba de perfusión y monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal.
- La solución debe tener una concentración de 10 mU/ml.
- Diversas pautas, la más aceptada es comenzar con dosis iniciales de 0,5-2 mU/minuto, que en bomba equivalen a una perfusión de 3 ml/hora-12 ml/hora respectivamente. A partir de esta dosis se puede duplicar la misma cada 20-40 minutos hasta alcanzar la dosis máxima de 16 mU/minuto.
- Modificar la dosificación en función de la dinámica uterina.

■ MONITORIZACIÓN DE LA DINÁMICA UTERINA

Durante la fase de dilatación se considera adecuada la presencia de 3-5 contracciones uterinas cada 10 minutos, ya que dicha dinámica se observa en el 95% de las pacientes a término con un trabajo de parto espontáneo.

Se considera una actividad uterina eficaz aquella que permite el progreso satisfactorio de la dilatación cervical sin repercusiones adversas para la madre o el feto.

El control de la dinámica uterina se puede realizar tanto a través de la palpación del fondo uterino como a través de un tocógrafo externo. Ambos métodos dan la información necesaria sobre la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones. También se pueden utilizar transductores internos que captarán la dinámica de forma más precisa.

■ MONITORIZACIÓN FETAL

Se podrá realizar con dos tipos de métodos:

- Clínicos intermitentes (estetoscopio de Pinard o mediante ultrasonidos con Sonicaid).
- Electrónicos continuos externos o internos (cardiotocografía).

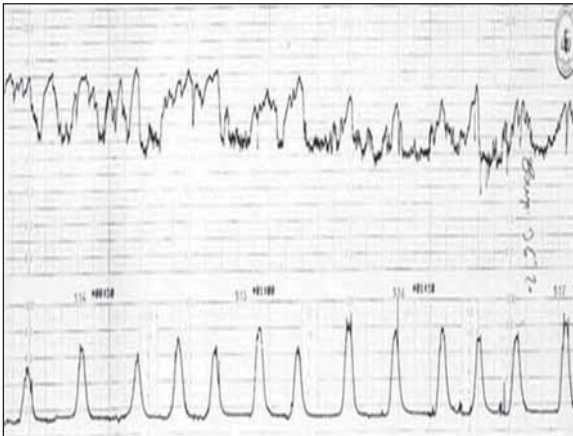


Figura 161.2.

■ MONITORIZACIÓN FETAL INTERMITENTE

Buena alternativa en las gestaciones sin factores de riesgo. Se deberá realizar cada 15 minutos en la primera parte de la fase activa del parto, y cada 5 minutos en la segunda parte de la fase activa del parto, y debe abarcar como mínimo el periodo entre dos contracciones.

■ MONITORIZACIÓN CONTINUA INTRAPARTO

Actualmente su valor es controvertido. Recomendaciones:

- No está recomendada la monitorización fetal continua de rutina en las gestaciones de bajo riesgo.
- No existen evidencias suficientes en contra ó a favor de la monitorización intraparto continua en las gestaciones de alto riesgo.

3. PERIODO EXPULSIVO

La altura de la presentación debe referirse a la situación del punto guía respecto a los planos de la pelvis o planos de Hodge. Estos planos son paralelos entre sí. El primero corresponde al plano del estrecho superior, el segundo pasa por el borde inferior de la sínfisis del pubis, el tercero por las espinas ciáticas y el cuarto plano por la punta del cóccix.

Se considera que la cabeza fetal está encajada cuando el punto guía se presenta a nivel de las espinas ciáticas o tercer plano de Hodge.

Tras producirse el encajamiento de la cabeza fetal, se producirá su descenso a través de la pelvis, describiendo una serie de movimientos de flexión y extensión posterior para adaptarse a las dimensiones de la misma.

En el momento de la salida de la cabeza fetal, ésta hace presión contra el periné posterior y así realiza un movimiento de extensión, que distiende progresivamente el periné y el orificio vaginal. La cabeza va saliendo a expensas de una dilatación máxima de la vulva, haciéndose visible el occipucio. Tras la salida de éste, sale la sutura bregma, la frente, la nariz y la boca, de tal modo que el mentón queda ubicado en la región anal materna.

Parida la cabeza, rota externamente y un hombro se va a situar detrás de la sínfisis (hombro anterior) y el otro detrás del periné (hombro posterior). Después del parto de los hombros, el resto del cuerpo pasa fácilmente.

Tanto en la salida de la cabeza, como de los hombros, se deberá realizar una buena protección del periné para evitar de esta manera los desgarros que puedan producir las partes duras fetales.

■ MASAJE PREVIO DEL PERINÉ

El masaje del periné previo al parto, durante dos a cuatro semanas previas, parece reducir el número de episiotomías en el momento del parto, sin afectar la incidencia de desgarros de segundo y tercer grado.

■ PUJOS

Clásicamente, se ha indicado que el momento óptimo para comenzar los pujos es una vez alcanzada la dilatación completa, sin embargo, actualmente se recomienda retrasarlos hasta que la cabeza fetal haya descendido.

La mejor posición no está demostrada. Se acepta que la más favorable será aquella con la que la paciente se encuentre más cómoda, aunque se han visto algunos beneficios en la posición sentada o de pie, por el efecto de la gravedad.

■ EPISIOTOMÍA

No está recomendada la realización de episiotomía de manera sistemática en todos los partos.

Actualmente su incidencia está disminuyendo, debido a que se ha demostrado que no aporta ningún beneficio.

Indicaciones maternas:

- Periné poco elástico.
- Periné muy corto (menos 4-6 cm de distancia ano-pubiana).
- Vagina poco elástica.

Indicaciones fetales:

- Prematuridad.
- Macrosomía.
- Presentación de nalgas.
- Extracción rápida del feto.
- Partos instrumentales.

Tipos de episiotomía:

- MEDIO-LATERAL: es la más utilizada en la actualidad, porque aunque sangra un poco más que la media o central tiene la ventaja de evitar desgarros hacia el esfínter anal. Se realiza con una angulación de unos 45 grados desde la horquilla vulvar e incluye el fascículo pubo-rectal del elevador del ano, vagina y piel.
- MEDIA o CENTRAL: produce una pérdida hemática escasa (se realiza sobre el rafe fibroso ano-vulvar respetando los músculos elevadores) y su cicatrización es muy buena, pero se ha visto una incidencia mayor en la tasa de desgarros, en su longitud, grado de complicaciones posteriores y mayor incidencia de secuelas de incontinencia anal.



Figura 161.3.

- LATERAL: produce mayor sangrado y peor resultado estético. Se seccionan los haces del músculo bulbocavernoso.

Momento para realizar la episiotomía:

- Cuando se calcule la salida del feto en los próximos 4 o 5 pujos.
- En el acmé de la contracción.
- Cuando la presentación comienza a aparecer en la vulva, el periné posterior comienza a elongarse y el ano a dilatarse.

■ ASPIRACIÓN DEL MECONIO

Ante la presencia de meconio intraparto, clásicamente se ha recomendado la aspiración de las vías altas del feto inmediatamente después de la salida de los hombros. Sin embargo, estudios randomizados no han demostrado que éste procedimiento disminuya los casos de Síndrome de Aspiración Meconial, ni tampoco se han demostrado mejores resultados perinatales. En la actualidad no se recomienda la aspiración del meconio en aquellos fetos vigorosos al nacimiento.

■ PINZAMIENTO DEL CORDÓN UMBILICAL

Se aconseja realizar el pinzamiento con un intervalo de un minuto desde el parto. Parece existir un efecto beneficioso cuando se retrasa el pinzamiento del cordón umbilical y se coloca al recién nacido por debajo de la madre, para favorecer el paso de sangre de la placenta al recién nacido.

4. PERIODO DE ALUMBRAMIENTO

El desprendimiento de la placenta debe producirse en un intervalo máximo de 30 minutos. Los tres signos clásicos son:

- Descenso del cordón umbilical, espontáneamente o con una suave tracción.
- Salida de sangre más oscura por vagina (hematoma retroplacentario).
- Cambios en la morfología uterina.

La actitud más correcta en esta fase del parto es controvertida. Existen dos maneras de actuar principales:

- Manejo Expectante: esperar al desprendimiento placentario sin tomar medidas activas.
- Manejo Activo: pinzamiento precoz del cordón umbilical, tracción controlada del mismo o uso de oxitócicos.

La placenta deberá ser revisada una vez se haya desprendido. Se deben contar el número de vasos del cordón umbilical (dos arterias y una vena) y pondremos atención a la integridad de las membranas y los cotiledones.

BIBLIOGRAFÍA

- Nieto T, Cañete ML, Sánchez-Dehesa M. Urgencias en el Parto Vaginal. En: FISCAM-Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla-La Mancha. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina Basada en la Evidencia 2007:139-181.
- SEGO. ProSEGO: Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones sobre la Asistencia al Parto. Protocolo publicado en 2008.
- SEGO. ProSEGO: Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Guía Práctica y Signos de Alarma en la Asistencia al Parto. Consenso 17/01/2008.
- Hartman K, Viswanathan M, Palmieri R, et al. Outcomes of routine episiotomy: systematic review. JAMA 2005;293:2141.
- Documento de Consenso: Prevención de la Infección Perinatal por Estreptococo del Grupo b. Recomendaciones Españolas Revisadas. 2003.
- ACOG Practice Bulletin 70: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring. Obstet Gynecol 2005;106:1453.
- American Heart Association Neonatal Resuscitation Guidelines of 2005.
- Frank Silverman MD. Management of the third stage of labor. August 2006. www.uptodate.com.

Capítulo 162

FÁRMACOS Y VACUNAS USADOS EN LA MUJER EMBARAZADA Y LACTANTE

*José Alberto Rodríguez León- Laura Padilla García-Norro
María Luisa Cañete Palomo*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En la práctica de la obstetricia es vital conocer los fármacos que se emplean pues una administración inadecuada puede tener graves consecuencias tanto para la madre como para el feto.

El descubrimiento en 1961 de que la talidomida era teratógena cambió la utilización de los fármacos durante el embarazo. Se pasó de un período de gran permisividad, pues se suponía que la placenta actuaba como una barrera que protegía al feto de los efectos adversos de los fármacos, a otro de prohibición casi total. Hoy en día se acepta que se debe realizar un uso racional de los fármacos durante el embarazo, individualizando los casos y valorando adecuadamente la relación beneficio-riesgo tanto para la mujer como para el embrión-feto.

FARMACOCINÉTICA

Es necesario considerar que los cambios fisiológicos propios de la gestación (aumento de volumen plasmático, incremento de aclaramiento renal, etc.) pueden afectar los parámetros farmacocinéticos y su toxicidad, tanto para la madre como para el feto. Por otra parte, aparecen otros compartimentos (placenta y órganos fetales) que pueden modificar la respuesta farmacológica.

TERATOGENIA

Teratogénesis proviene del griego *teratos*, que significa monstruo. Por tanto, teratógeno es cualquier sustancia química, agente físico, agente infeccioso o estado carencial que actuando durante el período embrionario o fetal es capaz de producir una alteración morfológica o funcional en el período postnatal.

Puede ser teratógeno cualquier agente (radiaciones, medicamentos) o factor (enfermedad genética) que causa anomalías del desarrollo físico y/o mental, en el feto o el embrión. Existe un riesgo basal de la población para el desarrollo de defectos congénitos que se ha establecido entre 3-5%. La mayoría de los teratógenos producen una elevación mínima (1-2%) de ese riesgo basal, aunque existen excepciones como la talidomida o los retinoides que producen una tasa de defectos congénitos del 20-30%. Existen fármacos que producen daño sólo en un determinado período del embarazo, siendo seguros durante el resto. Así, los AINE son seguros hasta la semana 28 y posteriormente se asocian a cierre del ductus arterioso y enterocolitis necrotizante en el neonato. Sólo una pequeña proporción de anomalías congénitas (en torno al 1%) es atribuible a fármacos teratógenos.

Los efectos de los fármacos sobre el feto o neonato varían, dependiendo principalmente del momento del embarazo en que se tomen si bien pueden dañar al feto en cualquier momento del embarazo. El período de mayor riesgo es el primer trimestre, durante el **período teratogénico clásico** (de los 31 a los 72 días post-menstruales) cuando tiene lugar la formación de la mayoría de los órganos. En este período es más probable que un medicamento induz-

ca anomalías estructurales sobre el feto, que son las malformaciones morfológicas más importantes. En las dos primeras semanas después de la concepción (3-4 semanas tras la fecha de la última regla) los teratógenos aumentan fundamentalmente el número de abortos. Las semanas tercera y cuarta (5ª y 6ª desde la FUR) son muy susceptibles para malformaciones muy severas, pues es cuando se estructuran el corazón, el tubo digestivo y el sistema urinario primitivos, el esbozo del SNC, los esbozos de los miembros y se cierra el tubo neural. Todo ello puede causar la muerte del embrión o el nacimiento de un niño polimalformado. En este período muchas mujeres tampoco saben que están embarazadas, pues una parte importante de los embarazos no son planificados. En las semanas 5 a 8 (7 a 10 de amenorrea) se desarrollan todos los órganos, transformándose el embrión en feto en la octava semana de vida intrauterina. Durante la **etapa fetal** (crecimiento y maduración pero no ya organogénesis), desde la octava semana hasta el parto, los fármacos pueden afectar el crecimiento y desarrollo funcional del feto, originar anomalías morfológicas de menor gravedad, e inducir complicaciones en el parto. Hay que tener en cuenta que los distintos órganos o sistemas en formación poseen distinta sensibilidad a sufrir teratogénesis.

La antigua idea de que la placenta servía de barrera que protegía al feto de los efectos adversos de los medicamentos queda anulada a raíz del desastre de la talidomida a finales de los 50 y principios de los 60 (Evidencia I). Otros hechos históricos, que contribuyeron a la demostración de que la exposición a determinadas sustancias químicas durante periodos críticos del desarrollo intrauterino podían producir daños irreversibles, son la asociación entre el adenocarcinoma de células claras de vagina y la exposición a dietilestilbestrol durante el primer trimestre del embarazo y la descripción del síndrome alcohólico-fetal al inicio de la década de los 70.

Fármacos que toman los hombres sexualmente activos y que se excretan en el semen podrían ser teratógenos para el feto; se debe informar de los riesgos cuando se prescriban fármacos con efecto teratógeno conocido a varones que buscan embarazo (por ejemplo, los varones que toman griseofulvina deberían evitar el embarazo en los 6 meses siguientes a la finalización del tratamiento).

CLASIFICACIÓN

Se han desarrollado múltiples clasificaciones para agrupar los medicamentos en función del riesgo. La más ampliamente aceptada y empleada es la elaborada por la *Food and Drug Administration* (FDA) de EEUU, que clasifica los fármacos en cinco categorías, en función de los riesgos potenciales de teratogénesis. Estas categorías se asignan en función del tipo de estudios realizados y de la información disponible para evaluar el posible riesgo (Evidencia I). Tabla 162.1.

La mayoría de los fármacos se clasifican como B o C. Un fármaco puede variar su clasificación según el trimestre de gestación.

En nuestro país funciona desde 1991 el **Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITE)** (tel: 91 822 24 35) que, tras recoger una serie de datos acerca de la paciente y de la exposición a la que ha estado sometida, realiza una evaluación multidisciplinaria y una revisión de las publicaciones sobre el tema. En las siguientes 48 horas emiten una respuesta y envían un informe escrito la semana siguiente al personal sanitario que realizó la consulta, así como un protocolo de seguimiento de la embarazada sobre la que se realizó la consulta.

RECOMENDACIONES PARA LA PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO

- Toda mujer en edad fértil sin método anticonceptivo seguro debe ser considerada como embarazada cuando se le prescriba un fármaco.

Tabla 162.1. Clasificación *Food and Drug Administration* (FDA)

CATEGORÍA A	Sin riesgos aparentes	No evidencia de riesgo fetal. Pueden emplearse	Estudios controlados realizados no han demostrado riesgo para el feto durante el 1º trimestre, y no hay evidencia de riesgo en trimestres posteriores; la posibilidad de teratogénesis parece remota.
CATEGORÍA B	Sin riesgos confirmados	No hay pruebas de riesgo en humanos. Probablemente seguro	<p>1. Estudios en animales no muestran riesgo teratogéno aunque no se dispone de estudios controlados en humanos.</p> <p>2. Estudios en animales muestran un efecto teratogéno que no fue confirmado en estudios en embarazadas durante el 1º trimestre de gestación, y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores.</p>
CATEGORÍA C	Riesgo no detectable	No se puede descartar la existencia de riesgo. No estudios en humanos. En animales indican riesgo fetal o no han podido demostrar su inocuidad. Usar fármacos de esta categoría sólo cuando los beneficios potenciales justifiquen los posibles riesgos fetales. Evitarlos si existe otra alternativa	<p>Se asigna a aquellos fármacos para los que se considera que sólo han de administrarse si el beneficio esperado justifica el riesgo potencial para el feto. Pueden existir dos posibilidades:</p> <p>1. Que los estudios en animales hayan revelado efectos teratogénos sobre el feto y no existan estudios en mujeres</p> <p>2. Que no existan estudios disponibles, ni en mujeres ni en animales.</p>
CATEGORÍA D	Riesgo demostrado	Pruebas de riesgo fetal en el hombre. Los beneficios potenciales de su uso en la embarazada pueden sobrepasar el riesgo de su empleo, como situaciones que amenacen la vida de la mujer o cuando existe una enfermedad grave. Evitarlos si existe otra alternativa	Serían aquellos fármacos para los que existe una clara evidencia de riesgo teratogéno, aunque los beneficios pueden hacerlos aceptables a pesar de los riesgos que comporta su uso durante el embarazo; por ejemplo cuando el medicamento es necesario para tratar una enfermedad grave o una situación límite y no existen alternativas más seguras.
CATEGORÍA X	Contraindicados	Existe evidencia de riesgo fetal en el ser humano. El riesgo sobrepasa cualquier beneficio del empleo del fármaco	Los estudios, en animales o en humanos, han mostrado la aparición de anomalías fetales, y no existen evidencias de riesgo teratogéno basado en la experiencia humana; por lo que el riesgo de su empleo en embarazadas claramente supera el posible beneficio.

- Si es imprescindible prescribir un fármaco teratogéno, iniciar su uso durante la regla e informar de la necesidad de utilizar un método anticonceptivo eficaz, así como de los riesgos que correría el feto en caso de que quedase embarazada (lo mismo debe aplicarse para las pruebas complementarias).
- Las mujeres con enfermedades crónicas deben planificar el embarazo con los médicos que las controlan para emplear los fármacos adecuados para su enfermedad minimizando los riesgos para el embrión-feto, así como informarlas de los riesgos de teratogenicidad propios de su enfermedad y los efectos que el embarazo puede tener sobre la misma.
- Algunos fármacos teratogénicos se acumulan en el organismo y siguen existiendo niveles plasmáticos tiempo después de que se hayan dejado de administrar.
- Siempre que se prescriba un fármaco, valorar la situación riesgo/beneficio para la madre y para el embrión/feto. A veces es necesario usar fármacos que podrían suponer riesgo para el desarrollo del producto de la concepción, porque la enfermedad materna implica peligro para la vida de la madre o el embrión/feto y el tratamiento podría ser la opción de menor riesgo.
- Realizar uso racional de los fármacos en el embarazo, evitando exposiciones innecesarias y tratamientos de complacencia así como automedicación y fármacos de venta sin receta. No tomar productos de herboristería sin consultar previamente con el médico.
- Emplear fármacos eficaces, usados desde hace mucho tiempo, en lugar de fármacos nuevos.
- Usar la dosis mínima eficaz durante el tiempo más corto posible.
- Tener en cuenta el momento del embarazo, pues algunos fármacos sólo son nocivos en determinados períodos del mismo.

USO DURANTE EL EMBARAZO DE LOS FÁRMACOS MÁS EMPLEADOS

1 T: primer trimestre, 2 T: segundo trimestre, 3 T: tercer trimestre.

APARATO DIGESTIVO		
GRUPO	FÁRMACO	FDA
ANTIEMÉTICOS	Metoclopramida	B
	Doxilamina	B
	Ondasetrón	C
	Fenotiacidas	C
	Dimenhidrato	B
	Prometazina	B
ANTIÁCIDOS	Ranitidina	B
	Omeprazol	C
	Famotidina	B
	Cimetidina	B
Enf. Infla. Intestinal Crónica	Sulfasalazina y Mesalazina	B/D
PROTECTORES	Hidróxido de Al o Mg	B/C
	Amalgato	B
	Misoprostol (estimulante uterino)	X
	Sucralfato	B
ANTIDIARREICOS	Loperamida	B
	Difenoxilato	C

SISTEMA CARDIOVASCULAR				
	Uso durante embarazo	Efectos adversos	Fármaco	FDA
DIURÉTICOS	No usar para tratamiento de HTA en embarazada. No indicar en profilaxis del edema pédico, salvo congestión vascular.	Pueden exacerbar la preeclampsia, reduciendo el flujo sanguíneo uterino. 1T: evitar Acetazolamida y Torasemida (teratogenia en ensayos animales) 3T: tiazidas: trombocitopenia neonatal, hiperbilirrubinemia y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.	Amiloride	B
			Clortalidona	B
			Indapamida	B
			Metozalona	B
			Triamtereno	B
			Furosemida	C
			Bumenatida	C
			Espironolactona	D
INOTRÓPICOS	No se modifican las indicaciones de tratamiento. Puede ser necesaria una dosis más alta para alcanzar niveles séricos aceptables.	Con digital, el trabajo de parto es potencialmente más corto y precoz.	Digoxina	C
			Digitoxina	C
			Atropina	C
			Adrenalina	C
DOPAMINÉRGICOS	Reservar para situaciones potencialmente fatales.	Puede disminuir el flujo uterino.		D
VASODILATADORES	Reductores de poscarga.	Hipotensión que dificulta el flujo uterino.	Hidralazina	C
	Reductores de precarga: no varían indicaciones.	Evitar su uso en 1T y 2T.	Nitratos	C
ANTIARRÍTMICOS	No se modifican las indicaciones de tratamiento.	Arritmias fetales potenciales. Anomalías fetales. 2T y3T: amiodarona, se ha asociado a bocio neonatal.	Adenosina	D
			Lincaína	B
			Quinidina	B
			Disopiramida	C
			Procainamida	C
			Flecainida	C
			Propafenona	C
Amiodarona	D			
ANTICOAGULANTES	Es de elección, la heparina subcutánea de bajo peso molecular.	Malformaciones congénitas con anticoagulantes orales, así como hemorragia placentaria y fetal sobre todo en 3T y parto.	Anticoagulantes orales	X

SISTEMA CARDIOVASCULAR (continuación)

	Uso durante embarazo	Efectos adversos	Fármaco	FDA
		HBPM: hipocalcemia, osteoporosis.	HBPM	B
ANTIAGREGANTES		AAS: alteración de la función plaquetaria y riesgo de hemorragia; retraso en inicio y aumento de la duración del parto con mayor pérdida hemática; evitar las dosis analgésicas en las últimas semanas. Con dosis altas: cierre ductus fetal e hipertensión pulmonar del neonato. Kernicterus en los neonatos ictericos.	AAS	C/D
			Clopidogrel	B
			Dipiridamol	B
			Ticlopidina	C/D
BETABLOQUEANTES	Tratamiento de la HTA, angina de pecho y taquiarritmias supraventriculares cuando no hay alternativas razonables. Se requiere monitorización estricta de feto y recién nacido.	CIR; hipoglucemia y bradicardia fetal. Mayor riesgo en HTA grave. Beta-1 selectivos, provocan menos efectos adversos fetales. Propranolol: por efecto oxicitona-like, puede provocar abortos o partos pretérmino.	Atenolol	D
			Bisoprolol	D
			Metoprolol	D
			Oxprenolol	D
			Propranolol	D
			Sotalol	D
			Resto de beta-bloqueantes	C
CALCIOANTAGONISTAS		Verapamilo: reduce riego sanguíneo uterino y produce hipoxemia fetal, sobre todo en 1T Todos pueden inhibir el parto.	Verapamilo	C
			Nifedipino	C
			Nicardipino	C
			Nimodipino	C
			Diltiazem	C
ANTIHIPERTENSIVOS		IECA: altera función renal y control de la TA del feto y recién nacido. Produce también, defectos craneales y oligoamnios. Diazóxido (2T y 3T): uso prolongado produce alopecia e intolerancia a la glucosa en neonato. Reserpina: microcefalia, hidronefrosis, hernias inguinales y fototoxicidad. Clonidina: bradicardia fetal, evitar su uso iv.	Labetalol	B/C
			Metildopa	B/C
			Hidralazina	C
			Diazóxido	C
			Clonidina	C
			Nitroprusiato	C
			Reserpina	C
			Terazosina	C
			IECA	D/X

ANALGÉSICOS, ANTIPIRÉTICOS Y ANTIINFLAMATORIOS

AAS	Dosis altas: cierre ductus fetal e hipertensión pulmonar del neonato. Kernicterus en los neonatos ictericos. En recién nacidos, puede alargar el tiempo de hemorragia, provocando hematoma cefálico y, melenas.		C/D (a altas dosis y en el 3T)
	Paracetamol de elección aunque su uso prolongado a altas dosis puede provocar afectación renal en el feto.		B
AINE	En el 3T: retraso en el inicio y prolongación del parto. Cierre del ductus arterioso fetal e hipertensión pulmonar	Diclofenaco	B/D (3T)
		Piroxicam	B/D
		Ibuprofeno	B/D
		Ketorolaco	C/D
		Diflunisal	C
		Fenilbutazona	C
		Nabumetona	C/D
		Indometacina	C/D
PIRAZO-LONAS	Se ha descrito toxicidad medular en 3T. Trastornos similares a los producidos por AAS.	Metamizol magnésico	C
		Metamizol sódico	D
OPIOIDES	En 3T: disminuye la respiración neonatal; efectos por supresión en los recién nacidos de madres dependientes; estasis gástrica y riesgo materno de neumonía por aspiración.	Tramadol	C/D
		Buprenorfina	C
		Morfina	C
		Metadona	C
		Pentazocina	C
CORTICOSTEROIDES	Su uso se ha asociado a malformaciones congénitas como hendidura palatina o labial (1T), aunque no existen evidencias convincentes. Su uso prolongado o repetido por vía sistémica puede elevar el riesgo de disminución del crecimiento intrauterino. En recién nacido: probable insuficiencia suprarrenal transitoria.	Prednisona/ Prednisolona (se inactiva a su paso por la placenta)	B
		Resto	C/D

APARATO RESPIRATORIO		
GRUPO	FÁRMACO	FDA
ANTIHIAMÍNICOS	Dexclorfenamina	B
	Difenhidramina	B
	Ciproheptadina	B
	Cetirizina	C
	Terfenadina	C
	Astemizol	C
	Hidroxicina	C
	Loratidina	B
	Bromfeniramina	C
	Cimetidina	B
DESCONGESTIONANTES	Fenilefrina (bradicardia e hipoxia fetal en 3T)	C
	Efedrina (taquicardia si empleo iv)	C
	Pseudoefedrina	B
ANTITUSÍGENOS	Codeína	C/D
	Dextrometorfano En 3T: disminuye la respiración neonatal; efectos por supresión en los recién nacidos de madres dependientes; estasis gástrica y riesgo materno de neumonía por aspiración.	
EXPECTORANTES ANTIASMÁTICOS (vía inhalatoria disminuye los efectos sobre el feto)	Yoduro (en 2T y 3T: bocio e hipotiroidismo neonatal)	D
	Cromoglicato sódico Betamiméticos inhalados Nedocromilo	B B B
BRONCODILADORES (si dosis altas se recomienda la vía inhalatoria porque por vía parenteral puede inhibir el parto y provocar problemas cardíacos fetales)	Teofilina (3T: irritabilidad y apnea neonatal)	C
	Salbutamol	C
	Adrenalina	C
	Bromuro de ipratropio	B

SISTEMA NERVIOSO

- **ANTICONVULSIVANTES.** Los más usados pueden tener efectos teratogénicos y/o ser fototóxicos (especialmente en politerapia); su uso debe limitarse a casos estrictamente necesarios. Fenitoínas asociadas a un sd. polimalformativo caracterizado por anomalías craneofaciales, retraso del crecimiento, hipoplasia ungueal y digital, hendidura palatina y cardiopatía congénita. El uso de fenobarbital y fenitoína se ha asociado déficit de vit. K en el neonato. Aunque es teratogénica en animales, no parece que la carbamazepina afecte al desarrollo fetal en humanos. La administración de benzodiacepinas durante 1T se ha asociado a hendidura palatina y en el 3T puede causar hipotonía, letargo, dificultad respiratoria y de succión del recién nacido.
- **ANTIPSICÓTICOS.** Fenotiacidas (a excepción de proclorperacina) y haloperidol son seguros, aunque se ha descrito algún caso de trastorno extrapiramidal en el recién nacido.
- **ANTIDEPRESIVOS.** Los tricíclicos, son los más indicados pues no se han descrito efectos teratogénicos en humanos. Utilizados al final del embarazo se han asociado a síndrome de abstinencia.

- **ANTIMANIACOS.** Lítio asociado malformaciones cardiacas y de grandes vasos reservando su uso al tratamiento de fases maniacas de las psicosis maniacodepresivas y evitando su uso en la prevención de las mismas, al menos en el 1T.

SISTEMA NERVIOSO		
GRUPO	FÁRMACO	FDA
ANTICONVULSIVANTES	Ác. Valproico	D
	Fenitoína	D
	Fenobarbital	D
	Carbamazepina	C
	Clonacepam	C
	Diazepam	D
	Etosuximida	C
	Primidona	D
	Fenhidantoína	D
ANSIOLÍTICOS	Meprobamato	D
	Clordiacepóxido	D
	Alprazolam	D
	Clorazepato	D
	Loracepam	C
ANTIPSICÓTICOS	Clorpromazina	C
	Haloperidol	C
ANTIDEPRESIVOS	Tricíclicos: fluoxetina	B
	ISRS: sertralina	C
	IMAO	D
ANTIMANIACOS	Lítio	D

APARATO ENDOCRINO		
FÁRMACO	FDA	
Levotiroxina	A	
Corticoides (excepto dexametasona), insulina, glucagón, acarbose, desmopresina.	B	
Dexametasona, calcitonina	C	
Beclometasona (esteroide inhalado de elección durante el embarazo)	C	Riesgo de CIR si uso prolongado.
Antidiabéticos orales y antifitiroideos	D	
Yodo	X (en 2T y 3T)	Bocio e hipotiroidismo congénito.
Bromocriptina	C	
Danazol y otros andrógenos y estrógenos	X	Efectos androgénicos débiles y virilización de fetos femeninos. La ingesta de dietilestilbestrol se ha asociado a adenosis y adenocarcinoma de vagina en mujeres jóvenes y quistes testiculares y oligospermia en varones.

INMUNOSUPRESORES

FÁRMACO	FDA	
Ciclosporina	C	
Azatioprina	D	No necesario interrumpir tratamiento en embarazo pero se ha descrito: parto prematuro, bajo peso al nacer y abortos espontáneos.

ANTIMICÓTICOS

FÁRMACO	FDA	
Anfotericina B, Nistatina; Clotrimazol	B	
Fluconazol, Miconazol, Itraconazol, Griseofulvina, Flucitosina	C	Malformaciones congénitas si uso prolongado. Recomendar anticoncepción durante el tratamiento y al menos un mes más. En varones, anticoncepción durante 6 meses.

ANTIVÍRICOS

FÁRMACO	FDA	
Famciclovir, Valaciclovir, Ritonavir, Saquinavir, Nelfinavir, Didanosina	B	
Aciclovir	B/C	
Vidaravina, Cidofovir, Efavirenz, Abacavir, Zidovudina, Zalcitabina, Indanavir, Lamivudina, Nevirapina, Estavudina, Foscarnet, Ganciclovir, Amantadina, Interferón alfa.	C	
Rivavirina, Delavirina	D	Teratogenia en animales. Se recomienda anticoncepción durante el tratamiento y 6 meses después.

ANTIPARASITARIOS

FÁRMACO	FDA	
Palmoato de pirantel, Proguanil	A	
Praziquantel, Cloroquina, Quinidina, Crotamiton, Lindano	B	
Mefloquina, Primaquina, Albendazol, Mebendazol, Tiabendazol, Dietilcarbimizina, Pentamidina, Dapsona, Pirimetamina.	C	
Quinina	D	1T: altas dosis teratógenas.

VACUNAS	
SEGURAS (gérmenes inactivos, productos antigénicos o toxoides)	PELIGROSAS (gérmenes vivos atenuados)
Gripe	Sarampión
Cólera	Rubéola
Tos ferina	Parotiditis
Neumococo	Fiebre amarilla
Meningococo	Varicela
Haemophilus	Fiebre tifoidea
Estreptococo	Tuberculosis
Difteria	Polio tipo Sabin
Tétanos	VPH: <i>su administración no ha mostrado problemas de seguridad; no datos suficientes para recomendar su administración. Se debe posponer al postparto.</i>
Hepatitis B	
Rabia	
Polio tipo Salk	

USO DE ANTIBIÓTICOS Y QUIMIOTERÁPICOS EN OBSTETRICIA

Los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos son de los grupos de fármacos más usados durante el embarazo y, a su vez, los que más dudas y temores suscitan a los profesionales de la salud a la hora de prescribirlos.

Casi todos cruzan la placenta con facilidad, lo que supone que tanto la madre como el feto están expuestos a los mismos.

La gran mayoría no son teratogénicos para el ser humano, salvo excepciones, pero para muchos de ellos no existen trabajos controlados que evalúen la seguridad durante la gestación. Por todo ello, sólo deben usarse cuando estén indicados y siempre considerando la seguridad tanto para la madre como para el feto.

El antibiótico de elección, es como norma general, el mismo que fuera del embarazo y siempre han de sopesarse los beneficios y riesgos.

A continuación hacemos un breve repaso de los más usados.

- **PENICILINAS** (B). Antimicrobianos más seguros durante el embarazo. Nuevas penicilinas como **piperacilina** (B) y **mezlocilina** (B), no hay experiencia suficiente, por lo que se debe restringir su uso a aquellos casos en que otros antibióticos de seguridad conocida no fuesen eficaces. Inhibidores de las betalactamasas como el **ác. clavulánico** (B) también se consideran seguros.
- **MACRÓLIDOS**. **Eritromicina** y **azitromicina** son seguros durante el embarazo (B). **Estolato de eritromicina** contraindicado por producir colestasis intrahepática en la embarazada. Se desconoce el efecto de la **claritromicina** durante el 1T, por lo que se debe evitar su uso.
- **SULFAMIDAS** (B) No teratogénicos pero, al competir con la bilirrubina por su unión a la albúmina, provoca un aumento de bilirrubina libre en el recién nacido. Evitar su uso al final del embarazo, aunque no se han publicado casos de kernicterus en neonatos expuestos. En mujeres con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa pueden producir hemólisis. En el caso del **trimetoprim** (C) no se recomienda su uso por ser antagonista del ácido fólico, si bien no se ha demostrado aumento de malformaciones congénitas.
- **CLORANFENICOL** (C). Si dosis elevadas en recién nacidos pretérmino puede producir Sd. Gris consistente en cianosis, shock y muerte. Aunque no se ha descrito

- cuando la madre es tratada antes del parto, se desaconseja su uso. En la madre, puede producir aplasia medular, en ocasiones irreversible.
- **QUINOLONAS.** **Ciprofloxacino** y demás **fluoroquinolonas** (C), **norfloxacino** (C). Gran afinidad por hueso y cartílago, por lo que pueden causar artralgias en niños. No usar salvo en infecciones resistentes. Tampoco emplear el **ác. nalidíxico** aunque la FDA lo clasifique como categoría B.
 - **AMINOGLUCÓSIDOS.** **Estreptomicina** (D), **kanamicina** (D), **gentamicina** (C), **tobramicina** (C/D), **amikacina** (C/D), **netilmicina** (C/D). Provocan defectos en la función auditiva fetal, lo que se ha demostrado especialmente en el caso de estreptomicina y kanamicina.
 - **TETRACICLINAS.** **Doxiciclina** (D), **minociclina** (D) y **tetraciclina** (D). Su uso durante 2T y 3T de embarazo produce depósitos en huesos y dientes, provocando una coloración amarillento-grisácea en los dientes de leche y una reducción del crecimiento óseo de hasta el 40 %, sobre todo en peroné. Además, su uso por vía iv, puede provocar necrosis hepática aguda en la embarazada. Solamente es aceptable su uso en el tratamiento de la sífilis en la embarazada alérgica a la penicilina pues la desensibilización resulta poco adecuada.
 - **ANTITUBERCULOSOS.** La tuberculosis durante el embarazo se asocia con parto prematuro, CIR y aumento de la mortalidad perinatal. No demostrada teratogenia con **isoniazida** (C), **rifampicina** (C) ni **etambutol** (B). No suficiente experiencia con **pirazinamida** (C), aunque no se considera teratogénica. Durante el tratamiento con rifampicina, asociar vit. K por haberse descrito algún caso de enfermedad hemorrágica del recién nacido.
La OMS recomienda el tratamiento de la tuberculosis durante el embarazo con isoniazida y rifampicina durante seis meses, añadiendo etambutol y pirazinamida durante los dos primeros.
 - **IMIPENEM** (C). Sólo si el beneficio potencial sobrepasa el riesgo.
 - **VANCOMICINA Y TEICOPLANINA** (C) Sólo si el beneficio potencial sobrepasa el riesgo. Imprescindible vigilar las concentraciones plasmáticas.
 - **NITROFURANTOÍNA** (B/C). Segura durante el embarazo, aunque en mujeres con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa puede producir anemia hemolítica.

ANTIBIÓTICOS DE USO SEGURO DURANTE EL EMBARAZO

FÁRMACO	FDA
Penicilina y derivados	A/B
Cefalosporinas	B
Clindamicina y Espectinomicina	B
Polimixina B	B
Aztreonam	B
Eritromicina y Azitromicina	B
Sulfamidas	B/D (inmediatamente pre-parto)
Nitrofurantoína, Fosfomicina	B
Isoniacida, Rifampicina, Etambutol	B/C

FÁRMACOS EN LA MUJER LACTANTE

Del 90 al 99% de las mujeres toman algún fármaco durante las primeras semanas postparto; es importante conocer los riesgos que esto puede suponer para el niño lactante.

No retirar la lactancia antes de asegurarnos de que esta medida es totalmente imprescindible. Que un medicamento se excrete en la leche materna no implica necesariamente toxicidad para el lactante, ya que en la mayoría de los casos los niveles plasmáticos alcanzados son de escasa relevancia clínica.

En el empleo de fármacos en mujer lactante, se aconseja tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Fármaco eficaz menos tóxico.
- Dosis mínima eficaz.
- Menor tiempo posible.
- Administrar tras la toma y esperar 3-4 horas hasta la siguiente toma.
- Vigilar posibles efectos tóxicos en el lactante
- Evitar fármacos nuevos o con poca bibliografía a cerca de su paso a la leche materna.

A continuación se enumeran los fármacos contraindicados en la lactancia, por haberse descrito efectos adversos graves o porque es elevada la probabilidad de que ocurran:

Amiodarona	Ciclosporina	Dicumarínicos	L-dopa	Radiofármacos
Anfotericina B	Ciproheptadina	Ergotamina	Litio	Reserpina
Atenolol	Clofibrato	Fenindiona	Metotrexate	Salas de oro
Bromocriptina	Clonidina	Indometacina	Nadolol	Tetraciclina
Calciferol	Cloranfenicol	Ketoconazol	Quinolonas	Tiazidas
Ciclofosfamida	Clorpromazina			

BIBLIOGRAFÍA

- Grande Saurina J, Lafuente González P, Julián Jiménez A. Fármacos usados en urgencias en la mujer embarazada y lactante. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1143-54.
- Saldívar D, Cabero L. Utilización de medicamentos en el embarazo y en el puerperio. En: Cañete Palomo M.L, Cabero Roura L (editores). Urgencias en ginecología y obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo: Fiscam; 2006: 739-46.
- Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Apéndice 4: embarazo. En: Ministerio de sanidad y consumo. Guía de prescripción terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España. Barcelona. Pharma Editores; 2007. p. 753-769.
- Durán Sánchez P, Cabero Roura L. Fármacos y drogas durante el embarazo. En: Cabero Roura L, Cabrillo Rodríguez E, editores. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid. Médica Panamericana; 2003. p. 117-1129.
- Fármacos y gestación. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. SEGO. 2004.
- Uso de antibióticos y quimioterápicos en obstetricia. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. SEGO. 2007.

Capítulo 163

DOLOR ABDOMINAL Y EMBARAZO. EMBARAZO ECTÓPICO

María Luisa Cañete Palomo - Ana Piñas Carrillo - Noelia Gómez Martínez

EMBARAZO ECTÓPICO

Se define como **embarazo ectópico** a la implantación de un óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina. La localización más frecuente del embarazo ectópico es en la porción ampular de la trompa (a nivel tubular un 98%). Otras localizaciones menos frecuentes son los cornuales, los ováricos, los abdominales y cervicales.

Su incidencia ha aumentado siendo de 1-2% y constituye la primera causa de muerte materna por shock hemorrágico. Es importante tener en cuenta en su diagnóstico etiológico todos los factores que afectan al transporte del embrión y provoquen un daño tisular, como EIP, uso de DIU, cirugía tubárica previa, técnicas de reproducción asistida, etc.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, desde una forma asintomática, hasta manifestarse como shock hemodinámico-hipovolémico, provocando incluso la muerte de la paciente.

El dolor es el síntoma más importante y la paciente presenta, frecuentemente, una amenorrea asociada a un sangrado vaginal de escasa cantidad, intermitente y de coloración oscura. En la exploración presenta dolor a la movilización cervical y a veces (en un 50%) se puede palpar la ocupación del Douglas por una masa.

Los EE accidentados o estallados refieren un dolor abdominal no focalizado e importante, asociado a Blumberg positivo que puede reflejarse a nivel costal o a nivel frénico por la irritación peritoneal, asociado o no a la clínica de inestabilidad hemodinámica causada por la hipovolemia.

DIAGNÓSTICO

Mediante una correcta anamnesis y exploración física asociado a una exploración ultrasonográfica y la determinación analítica de la BHCG obtendremos un diagnóstico. Cuando con los métodos anteriores no es suficiente se puede emplear la laparoscopia diagnóstica.

TRATAMIENTO

La actitud tiende a ser lo más conservadora posible.

- Tratamiento farmacológico: El objetivo es la utilización de un fármaco que permita una interrupción de la gestación, reabsorbiéndose o bien provocando el aborto tubárico. Actualmente el tratamiento más utilizado es el Metotrexate en una pauta de 50 mg/m² vía im (monodosis). Es importante saber sus indicaciones estrictas y ceñirnos a ellas: hemodinámicamente estables, β HCG <10.000, poca cantidad de líquido libre en fondo de saco de Douglas, masa anexial < de 4 cm,

Embriocardio negativo (relativa), localización cornual o cervical y no existencia de contraindicaciones absolutas para el tratamiento farmacológico.

Se tiene que seguir el descenso de β HCG (tiempo medio de resolución 35 días) siendo a veces necesaria una segunda dosis.

- Tratamiento quirúrgico: El objetivo de la cirugía es ser lo más conservadores posibles para preservar la fertilidad posterior. Existen 2 posibles opciones de tratamiento quirúrgico: la vía laparoscópica (actualmente se utiliza como primera opción) y la vía laparotómica, reservada sólo en aquellos casos en que existe un sangrado activo por rotura tubárica asociado a inestabilidad hemodinámica de la paciente o cuando la vía laparoscópica sea imposible debido a un síndrome adhesivo.

DOLOR ABDOMINAL Y GESTACIÓN

CAUSAS OBSTÉTRICAS

Parto

Es la causa más frecuente de dolor abdominal. El dolor se acompaña de endurecimiento uterino, dura segundos y el dolor desaparece, a la vez que el abdomen pierde dureza. Son contracciones.

Aborto

El aborto incompleto e inevitable es la causa más común de dolor abdominal en el primer trimestre, el diagnóstico es clínico y por ultrasonido, el tratamiento por succión y evacuación del útero.

Trabajo de parto prematuro (TPP)

Es el inicio de actividad uterina regular antes de las 37 semanas acompañada de cambios cervicales, también es una causa frecuente de dolor abdominal (10%), está indicado la uteroinhibición si no existe contraindicación.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI)

Es una de las causas más graves y potencialmente mortales de dolor abdominal en la gestación. Existe una intensa contracción que no permite que el útero se relaje y se produce un sangrado de sangre oscura.

Rotura uterina

Se suele producir en pacientes con cirugía uterina previa (cesárea y miomectomía). Los signos y síntomas claves son una pérdida de dinámica y de tono uterino con signos de hipovolemia. El tratamiento es la finalización del embarazo mediante cesárea urgente y en ocasiones es necesario realizar una histerectomía.

CAUSAS GINECOLÓGICAS

Miomatosis uterina

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres mayores de 35 años, un 10% de mujeres con miomatosis pueden experimentar dolor abdominal asociado a degeneración roja. Los leiomiomas pueden experimentar aumento de volumen durante el embarazo, torsión de mioma pediculado, o causar síntomas por compresión de estructuras adyacentes; se han descritos casos de coagulación intravascular diseminada (CID). Miomas mayores de 3 cm incrementan el riesgo de trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, distocia, DPPNI y hemorragia puerperal. Provoca dolor abdominal agudo y localizado al mioma, con hipersensibilidad uterina, náuseas, vómitos, leucocitosis, febrícula. Se indica manejo médico con reposo, analgésicos

e hidratación endovenosa; se recomienda cirugía sólo en casos de mioma pediculado; en general se considera contraindicada la miomectomía por el riesgo de sangrado profuso.

Masas anexiales

La mayoría corresponden al teratoma quístico maduro, cuerpo lúteo gestacional (desaparece a la semana 16), cistoadenoma. Lo más común es que sean masas asintomáticas, y cuando ocasionan dolor es debido a torsión del pedículo y a rotura de la cápsula. El cuadro clínico se manifiesta como dolor súbito localizado en alguna fosa iliaca, a veces intermitente, acompañado de náuseas, vómitos, fiebre y leucocitosis. El diagnóstico se realiza fácilmente por ultrasonido y Doppler para determinar vascularización. En cuanto al tratamiento, si es unilateral, móvil, quística y asintomática se difiere manejo hasta el segundo trimestre, ya que puede ocurrir la resolución espontánea; el resto de los casos requieren laparotomía con extirpación quirúrgica del anejo si está necrosado.

CAUSAS GASTROINTESTINALES

Reflujo gastroesofágico/ pirosis

Aparece con mayor frecuencia en el tercer trimestre de gestación (hasta 80% de embarazadas). Su tratamiento incluye medidas generales como elevar la cabecera de la cama, ingesta frecuente de alimentos en cantidad moderada, evitar la cafeína, alcohol, chocolate y nicotina. Entre los medios farmacológicos son de elección los anti-H₂ junto con bicarbonato y citrato monosódico que aportan mayor rapidez de acción.

Apendicitis

Se diagnostica con mayor frecuencia en el segundo y tercer trimestres. Ocurre en 1/1.500-2.000 embarazos.

El cuadro clínico es distinto al de la mujer no embarazada y el diagnóstico con frecuencia se retrasa. El apéndice se desplaza hacia arriba a medida que avanza el embarazo y el dolor puede localizarse en el hipocondrio derecho en el tercer trimestre. Los síntomas son atípicos y los signos de irritación peritoneal están disminuidos. Pueden ayudar al diagnóstico la leucocitosis superior a 16.000 (en el embarazo la leucocitosis es fisiológica) y examen de orina con leucocitosis y hematuria. Se puede completar el estudio con radiografía de abdomen, tórax y ecografía. Esta última tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% durante el embarazo. El tratamiento es quirúrgico e inmediato y debe incluir profilaxis antibiótica y en ocasiones uteroinhibidores.

Obstrucción intestinal

Es más frecuente en el tercer trimestre y en mujeres con cirugías abdominales previas. La causa más frecuente son las adherencias y el vólvulo.

La sintomatología no varía por la presencia del embarazo. Se presenta con dolor, vómitos y estreñimiento junto con distensión abdominal, fiebre, leucocitosis y alteraciones electrolíticas. El diagnóstico es clínico y radiológico. El tratamiento consiste en reposición de líquidos y electrolitos y cirugía.

Úlcera péptica

Generalmente mejora en el embarazo por el incremento del moco y la disminución de la secreción ácida gástrica. El tratamiento es similar a la mujer no embarazada.

CAUSAS PANCREATOBILIARES

Colecistitis aguda

Es la segunda causa más frecuente de abdomen agudo en el embarazo.

El cuadro clínico no varía con el embarazo, se manifiesta con dolor abdominal en hipocondrio derecho irradiado a hombro o espalda, suele ir acompañado de náuseas, vómitos y fiebre; el signo de Murphy se presenta con menos frecuencia. Puede existir elevación de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina (se eleva fisiológicamente en el embarazo). Se debe realizar diagnóstico diferencial con preeclampsia, síndrome de Hellp, hepatitis aguda, hígado graso agudo del embarazo y apendicitis entre otras entidades. El tratamiento consiste en hospitalización, dieta absoluta, reposición de líquidos, sonda nasogástrica si vómitos y analgesia. Se inicia tratamiento antibiótico si el cuadro dura más de tres días, no mejora o aparece fiebre. El tratamiento quirúrgico, si se puede, se debe retrasar hasta el segundo trimestre siendo de elección la laparoscopia.

Pancreatitis aguda

Es una complicación grave con baja incidencia durante el embarazo. Se presenta con mayor frecuencia en primíparas y en el tercer trimestre. La causa más frecuente es la coledolitiasis. Se manifiesta como dolor en epigastrio o hipocondrio izquierdo con irradiación a espalda, náuseas, vómitos, íleo paralítico y febrícula. El dato más específico es la elevación de amilasa sérica y la hipocalcemia. El diagnóstico y tratamiento no difiere de la mujer no embarazada, aunque si la edad gestacional permite acabar la gestación, inmediatamente bajará la hipertrigliceridemia.

CAUSAS UROLÓGICAS

Pielonefritis aguda

Ocurre en 1-2% de las gestaciones, los factores de riesgo son nefrolitiasis, diabetes mellitus, anemia de células falciformes y anomalías del tracto urinario. El dolor se localiza en flanco e irradia a la pelvis. Se asocia a aumento de incidencia de parto prematuro, por lo que se debe valorar también la dinámica y la longitud de cérvix. La clínica y el diagnóstico es la misma que en la no gestante. Se trata con antibióticos como cefalosporinas y aminoglucósidos.

Urolitiasis

Es más frecuente en el segundo y tercer trimestre. Se presenta como dolor en flanco, hematuria, náuseas, vómitos, urgencia urinaria y polaquiuria. El tratamiento incluye hidratación y analgesia. En un tercio de las pacientes es necesaria la colocación de un pig-tail.

BIBLIOGRAFÍA

- Medina Chozas M. E, Mejía Fernández de Velasco A, Parejo Miguez R, Cañete Palomo M. L. Dolor Abdominal y Embarazo. Embarazo Ectópico. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 2ª Edición. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p. 1155-1158.
- Cabero L. Capítulo 18: Patología Quirúrgica, traumatismos y gestación. Riesgo Elevado Obstétrico, Editorial Masson, 1ª Edición, 1996, p. 409-420.
- Guzman A. Capítulo 16: Dolor abdominal en el embarazo. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidencia, 1ª Edición, 2007, p257-270.
- Cabero C, Cabero G, Cabero L, Capítulo 1: Embarazo Ectópico. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidencia, 1ª Edición, 2007, p. 27-38.

Capítulo 164

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

María Luisa Cañete Palomo - María del Carmen del Castillo Gómez

ENFERMEDADES DE LA MAMA

INTRODUCCIÓN

El porcentaje de mujeres que consulta en algún momento de su vida por una sintomatología mamaria es elevado llegando a suponer hasta un 25% de los motivos de consulta, pero la realidad es que rara vez debería ser motivo de consulta urgente.

Tabla 164.1. Atención en Urgencias

DIAGNÓSTICO	CONDUCTA
PROCESO URGENTE Hematoma. Mastitis /Absceso. Dehiscencia /Infección de herida quirúrgica. Traumatismo	Tratamiento urgente. Médico/Quirúrgico
PROCESO PROBABLEMENTE MALIGNO/DUDOSO Nódulo mamario sospechoso de malignidad. Asimetría palpable. Telorragia. E. de Paget	Derivación preferente a consulta de Patología Mamaria
PROCESO PROBABLEMENTE BENIGNO Nódulo no sospechoso Telorrea. Galactorrea. Mastitis crónica. Mastalgia. Patología extramamaria	Derivación normal a consulta

Tabla 164.2. Manejo

	Grado de recomendación
Técnica correcta de LM	A
- Calor local o duchas tibias previas a la toma	
- Masaje manual (Técnica de Marmet)	
Tratamiento sintomático	
- Analgésicos y AINE	D
- Frío local entre las tomas	B
- Oxitocina, Ultrasonidos	B No eficaces
- Enzimas proteolíticas. No hay estudios sobre su paso a la leche	C
Uso de sacaleches	Limitado

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No están indicadas las exploraciones complementarias urgentes, excepto en situaciones de sospecha de absceso o hematoma que obligaría a la realización de una ecografía de mama en caso de duda diagnóstica.

La solicitud desde Urgencias de pruebas complementarias diferidas si tras la evaluación inicial hay sospecha de malignidad, se planteará en función del tiempo de demora hasta la 1ª consulta y los recursos.

SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Hiperestimulación Ovárica (SHO) es una respuesta exagerada del ovario casi siempre producida por la administración de gonadotropinas aunque también puede producirse con el clomifeno, los análogos de la GnRH e incluso espontáneamente.

CLÍNICA

El cuadro clínico se caracteriza por malestar general, dolorimiento abdominal, náuseas, vómitos y diarrea, los síntomas progresan a medida que pasan los días llegando a su máxima intensidad hacia el 5º y 8º día después de la punción folicular; en los casos graves aparece dificultad respiratoria con disnea, hipotensión, disminución de la presión venosa central, oliguria o anuria y síntomas de deshidratación.

CLASIFICACIÓN DEL SHO (GOLAN Y COLS)

ESTADIO LEVE:

Grado 1. Distensión y malestar abdominal.

Grado 2. Grado 1 + náuseas, vómitos, diarrea. Ovarios entre 5 y 12 cm.

ESTADIO MODERADO:

Grado 3. Síntomas estadio leve + ecografía con ascitis.

ESTADIO GRAVE:

Grado 4. Características de estadio moderado + signos clínicos de ascitis y/o hidramnios o dificultad respiratoria.

Grado 5. Características del grado 4 + alteración de volemia, hemoconcentración, anomalías de la coagulación y disminución de la función renal por alteración de la perfusión.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SHO se debe basar en un correcto diagnóstico incluido el de su gravedad. Para ello, a toda mujer sometida a un programa de estimulación ovárica con molestias abdominales, estado nauseoso y vómitos con o sin diarrea debe estudiarse para conocer si tiene un SHO y, de ser así, establecer su gravedad. El protocolo de diagnóstico incluye: anamnesis completa, examen general y exploración ginecológica, ecografía transvaginal y, a veces, transabdominal y analítica (hemograma, transaminasas, sodio, potasio y creatinina); cuando han transcurrido más de una semana de la administración de la hCG se realizará test de embarazo o determinación de la fracción beta de la hCG. Con estos datos es posible hacer el diagnóstico y decidir la conducta a seguir.

AGRESIÓN SEXUAL

OBJETIVOS DE LA ATENCIÓN A VÍCTIMAS DE AGRESIÓN SEXUAL

- **Responsabilidad médico-asistencial** (previo consentimiento de la paciente)
- Tratamiento de las heridas físicas.
- Prevención de la ETS.
- Prevención de la gestación no deseada.
- Iniciar seguimiento de posibles daños físicos y psicológicos.
- **Responsabilidad legal-forense**
- Realizar una historia clínica detallada.
- Recoger muestras de acuerdo al dictamen del médico forense.

La primera actuación en urgencias será discriminar si está ante una situación de urgencia o no, en cuyo caso no se debe diferir el tratamiento y se debe intervenir de forma inmediata, siendo aconsejable la presencia de un médico forense, un facultativo especialista en ginecología y enfermera, evitando emitir opiniones o juicios de valor de la paciente.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE ATENCIÓN EN URGENCIAS EN AGRESIÓN SEXUAL

- Agresión reciente (menor de 72 horas).
- Abuso crónico con última agresión hace menos de 72 horas.
- Presencia de síntomas o signos de aparición reciente que hagan sospechar casos de abusos.
- Riesgo de pérdida de pruebas.
- Necesidad de protección urgente de la víctima.
- Necesidad de tratamiento urgente físico o psíquico.

Cuando no se esté ante uno de estos supuestos la agresión debe considerarse como crónica y se podrá remitir a un equipo especializado.

No se disponen de estudios referentes a la conveniencia de administrar o no la vacunación completa en las víctimas de abusos sexuales.

METRRORRAGIA EN LA EDAD ADULTA

La hemorragia uterina anormal aguda es una de las causas más frecuentes de urgencia ginecológica.

En general el diagnóstico y tratamiento se establece de forma ambulatoria, pero en ocasiones la paciente acude a urgencias por criterio propio, ante un sangrado uterino que considera anómalo o es remitida por indicación médica al servicio de urgencias, ante hemorragia severa que no cede al tratamiento, anemia con $Hb < 9$ g/dl o en situación inestable que precise terapia urgente e ingreso hospitalario.

ETIOPATOGENIA

1. Metrorragias de causa orgánica

Por su frecuencia destacan los pólipos endometriales y miomas submucosos y por su gravedad las neoplasias.

2. Metrorragias de origen sistémico

Cualquier patología sistémica y/o administración de fármacos que origine alteración del metabolismo de los estrógenos o modifique los factores hemostáticos y de la coagulación, puede producir la aparición de sangrado uterino anómalo.

Tabla 164.3. Metrorragias sistémicas

Endocrinopatías	Por alteración en la regulación GnRH. Patología tiroidea: hipotiroidismo e hipertiroidismo Trastornos de la prolactina Enfermedad suprarrenal: Cushing.
Hematológicas	Coagulopatías: representan un 20% de las metrorragias en mujeres jóvenes. La enfermedad de Von Willebrand es la más frecuente, seguida del déficit del factor XI. Síndrome de Bernard-Soulier y Púrpura Trombocitopénica idiopática. Discrasias sanguíneas: leucemia, anemia aplásica.
Hepáticas	Producen trastornos del metabolismo de los estrógenos, con aumento de los estrógenos libres y síntesis disminuida de los factores de la coagulación
Renales	Nefropatías. Alteran la excreción renal de los estrógenos y progestágenos.
Cambios del peso corporal	Dietas inadecuadas y malnutrición, obesidad que origina mayor cantidad de estrógenos circulantes, estrés, ansiedad.
Fármacos	Anticonceptivos (oral, vaginal, transdérmico). DIU e Implante subdérmico de levonorgestrel. THS. Tamoxifeno, suplementos tipo fitoestrógenos. Anticoagulantes, citostáticos, antipsicóticos, corticosteroides.

3. Hemorragia uterina disfuncional

Es un diagnóstico de exclusión. Para la European Society for Human Reproduction, la Hemorragia Uterina Disfuncional (HUD) se define como "sangrado excesivo (abundante, prolongado o frecuente) de origen uterino sin enfermedad pélvica demostrable, complicación de embarazo o enfermedad sistémica".

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe realizarse siempre una detallada anamnesis (**Evidencia IV**) que nos orientará hacia el diagnóstico, facilitando una utilización racional de los métodos diagnósticos.

Exploración física

- Repercusión clínica que la metrorragia haya originado a la paciente (tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, coloración, nivel de conciencia...). Una situación hemodinámica comprometida, obliga a estabilizar primero sus constantes vitales, para posteriormente realizar anamnesis y resto de pruebas diagnósticas.
- Exploración general: nos orienta sobre patologías sistémicas, alteraciones del tiroides, obesidad, hematomas.
- Exploración abdominal: puntos dolorosos, irritación peritoneal, masas pélvicas, ascitis.
- Exploración ginecológica: dirigida a localizar el origen del sangrado.

Determinaciones analíticas

- Hemograma completo, con plaquetas.
- El nivel de ferritina es muy útil en caso de pérdidas hemáticas crónicas.

- La valoración de la fórmula leucocitaria, orientará en casos de leucocitosis a una infección acompañante.
- Valoración de la hemostasia.
- Test de gestación.
- Estudio de la **función tiroidea**. En ausencia de signos de sospecha en la anamnesis y exploración física, no se debe realizar de forma sistemática (**Evidencia II**).
- Estudio de la **función hepática y renal** con determinación de iones, sólo en caso de sospecha de estar afectadas, tras la anamnesis y exploración física.
- **Determinaciones hormonales**. Se pueden realizar estudios en un tiempo posterior.

Estudio ecográfico

Es una técnica de gran utilidad en el diagnóstico ginecológico (**Evidencia II**). La mayoría de autores recomiendan la realización de la ecografía transvaginal en la evaluación inicial del sangrado uterino anormal.

Estudio histológico y biopsia endometrial

La **biopsia endometrial** es el método habitual para la valoración del endometrio, presenta escasas complicaciones, se puede realizar en la misma consulta y es bien tolerada por la paciente. Pero no se recomienda su práctica de forma generalizada, en la evaluación inicial del sangrado uterino anómalo (**Evidencia II**).

Está siempre indicada en: mujeres mayores de 35 años, hemorragias persistentes, fracasos del tratamiento, factores de riesgo para el cáncer de endometrio y antes de establecer un tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO

Siempre que sea posible, el tratamiento será etiológico y generalmente podrá ser realizado de forma ambulatoria, pero dependiendo de la repercusión general que la hemorragia origine a la paciente, podrá ser necesaria la asistencia en el servicio de urgencia y/o el ingreso hospitalario, para estabilizar a la paciente e instaurar un tratamiento urgente.

1. Tratamiento en la Urgencia Hospitalaria de la HUA

- Sin indicación de ingreso hospitalario:

Si la hemorragia no es muy severa y la paciente no presenta afectación hemodinámica, puede iniciarse el tratamiento con un combinado estrógeno-progestágeno tipo anovulatorio, de dosis media y monofásica. Para ello se comenzará con dosis altas que irán progresivamente reduciéndose. Así, se iniciará la pauta de tratamiento con 4 comp/día durante 2 días, para continuar con 3 comp/día durante 2 días y 2 comp/día otros 2 días y, sin suspender el tratamiento, se continuará con un nuevo envase completo a dosis de 1 comp/día.

- Con indicación de ingreso hospitalario:

El tratamiento inicial será bajo estricto control médico, para lograr estabilizar hemodinámicamente a la paciente, monitorización, aporte de volumen, transfusión si precisa, etc.

Simultáneamente a este tratamiento general, se procederá a tratamiento médico o quirúrgico, según el caso, con el objetivo de detener la hemorragia.

Si la hemorragia es muy intensa y no cede al tratamiento médico, sería indicación de:

- Legrado uterino completo diagnóstico y terapéutico.
- Histeroscopia quirúrgica, en caso de hemorragia intensa.
- Embolización de las arterias uterinas.

CONSULTA URGENTE VULVAR

Los motivos de consulta urgente más frecuentes por patología vulvar suelen ser: prurito vulvar, dolor agudo, himen imperforado, edema vulvar y traumatismos vulvares.

I) PRURITO VULVAR

La causa más frecuente de prurito vulvar agudo está relacionada con las infecciones agudas y, dentro de éstas, las más comunes son las producidas por candidas y tricomonas; las parasitosis vulvares son más excepcionales. Otras causas menos frecuentes de prurito vulvar son algunos trastornos epiteliales no oncológicos entre los que cabe incluir: liquen simple crónico, liquen escleroso y otras dermatosis como la hiperplasia, el eczema, la psoriasis o la dermatitis seborreica. Sin embargo resulta poco frecuente que el prurito originado por estas afecciones precise tratamiento urgente.

II) DOLOR VULVAR AGUDO

Foliculitis vulvar

Se produce por la infección, generalmente estafilocócica, de los folículos pilosos de la vulva, dando lugar a un cuadro caracterizado por la aparición de pequeños nódulos enrojecidos y dolorosos que pueden supurar y dar lugar a la formación de pústulas. En las formas leves bastará con la utilización de antisépticos locales como la povidona yodada; en las formas más intensas aconsejaremos tratamiento con antibióticos (cloxacilina, cefalosporinas, ácido fusídico).

Absceso de la glándula de Bartholino

Se trata de una infección muy frecuente que afecta a las glándulas vestibulares mayores o de Bartholino, dando lugar a un cuadro muy llamativo y agudo de edema, enrojecimiento, dolor y extensa infiltración por leucocitos polinucleares.

A veces un **tratamiento** en la fase precoz con antibióticos, puede evitar la aparición del absceso. Sin embargo, lo típico es no encontrar la bartholinitis en esta fase inicial de su evolución, sino que cuando las pacientes consultan, la masa fluctuante, enrojecida y dolorosa ya se ha formado en un lado de la vulva. En estas condiciones, el tratamiento de elección es la apertura quirúrgica y drenaje del mismo (**Evidencia IV-V**).

Fascitis necrotizante

La fascitis necrotizante de la vulva es una infección tisular severa que presenta una alta morbilidad y mortalidad (12-60%) si no es reconocida a tiempo.

Una vez que sospechamos el diagnóstico se debe iniciar el tratamiento antibiótico y plantearse un desbridamiento quirúrgico agresivo lo más precoz posible. El tratamiento antibiótico aislado no es suficiente sin el desbridamiento. Un régimen de antibióticos útiles puede ser penicilina o cefalosporinas, clindamicina o metronidazol y un aminoglucósido (**Evidencia I**). El uso de la inmunoglobulina inespecífica intravenosa ha sido evaluado como terapia adyuvante.

Herpes Simple

(Ver capítulo Enfermedades de Transmisión Sexual).

III) HIMEN IMPERFORADO

El **diagnóstico** resulta evidente con la exploración clínica, por lo que una historia de dolor pélvico cíclico sin presencia de menstruación en una paciente joven en edad puberal, asociada a veces con una masa palpable en hipogastrio y retención urinaria deberá inducir la sospecha, que se confirma mediante la exploración en busca de este problema.

El **tratamiento** se realiza mediante una incisión en cruz en el introito a nivel del himen, dejando a continuación un drenaje para evitar el cierre. La intervención debe realizarse bajo las más estrictas medidas de asepsia y con profilaxis antibiótica.

MASAS PÉLVICAS. ACTITUD EN URGENCIAS

Una de las patologías por las que se acude a urgencias con mayor frecuencia en la actualidad es por la presencia de un DOLOR ABDOMINAL, siendo en numerosas ocasiones la causa de ese dolor la existencia de una masa a nivel pélvico, o apareciendo como un hallazgo casual a lo largo de la exploración.

Lo primero que se deberá tener presente ante la evaluación de una masa pélvica es su origen: ovárico o extraovárico.

MASAS OVÁRICAS

Detectada una masa anexial, se plantearán dos cuestiones fundamentales en la asistencia de urgencia:

1. Determinar si nos encontramos ante una **urgencia verdadera** (como la torsión ovárica o el embarazo ectópico) o nos encontramos ante un proceso que no requiera cirugía (quistes funcionales de ovario).
2. Clasificar la masa anexial como de **bajo o alto riesgo de malignidad**.
3. Orientar su manejo a largo plazo en función de la edad reproductiva o estado menopáusico de la paciente. En la **mujer en edad menstrual** es muy prevalente la patología anexial benigna y funcional; siendo el cáncer de ovario raro por debajo de los 40 años. En este grupo habrá que considerar la posibilidad de tumores de estirpe germinal (menores de 30 años). En la **mujer posmenopáusica** no existe la patología funcional, y la incidencia del cáncer de ovario aumenta, con un máximo entre los 50 y 70 años, por lo que su manejo deberá ser más agresivo (Evidencia V).

TORSIÓN OVÁRICA

- El reto será no confundir el diagnóstico con otras patologías urgentes de carácter quirúrgico, o retrasarlo, ya que el tiempo es crítico para salvar el ovario e impedir la aparición de complicaciones.
- El dolor típico se presenta de forma brusca, severa y unilateral, de tipo cólico, asociado generalmente a náuseas y vómitos. El dolor bilateral se presenta únicamente en un 25% de los casos (Evidencia III).

ENDOMETRIOMAS

- Los endometriomas son una causa benigna de masas ováricas que se produce por el crecimiento de tejido endometrial ectópico.
- En cuanto al tratamiento, existen numerosas opciones, desde el tratamiento expectante, recomendado en dos grupos de pacientes: mujeres con enfermedad leve y poco extensa, y en mujeres posmenopáusicas; hasta el tratamiento quirúrgico de urgencia, en el caso de un endometrioma roto de gran tamaño y extenso hemoperitoneo.

MASAS EXTRAOVÁRICAS

PATOLOGÍA TUBÁRICA

- Embarazo ectópico: ver capítulo.
- Hidrosalpinx:

Algunas veces en el proceso de reparación de una salpingitis persiste el cierre del ostium abdominal, los pliegues de la mucosa se aplanan, la pared tubárica se adelgaza y el contenido purulento es reemplazado por un fluido seroso que constituye el hidrosálpinx.

– Absceso tuboovárico: ver capítulo.

PATOLOGÍA UTERINA

– Miomas uterinos.

El dolor agudo puede estar originado por torsión de un mioma pediculado, parto de un mioma submucoso o degeneración miomatosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Snowden, HM, Renfrew, MJ, Woolridge, MW. Treatments for breast engorgement during lactation. *Cochrane Database Syst Rev* 2001.
- Berens PD. Prenatal, intrapartum, and postpartum support of the lactating mother. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:364.
- Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001;108:776.
- Navot D, Bergh PA, Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome in novel reproductive technologies: prevention and treatment. *Fertil Steril* 1992;58:249-61.
- Centers for Disease, Control. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): General Recommendations on Immunization. *MMWR Recomm Rep* 1994;43:23.
- Gostin LO, Lazzarini Z, Alexander D, et al. HIV testing, counseling, and prophylaxis after sexual assault. *JAMA* 1994;271:1436
- Eschenbach DA. Infecciones pélvicas y enfermedades de transmisión sexual. En: Danforth Tratado de Obstetricia y Ginecología 9ª Edición. Mejjco DF. Ed Mc Graw-Hill-Interamericana. 2005, p. 613-637.
- Schroeder JL, Steinke EE. Necrotizing Fasciitis. The importante of early diagnosis and debridement. *AORN J* 2005;82(6):1031-40.
- Morgan A. Adnexal mass evaluation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:799-816.
- Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la medicina basada en la evidencia. Fiscam. Toledo 2007.

Capítulo 165

OTRAS URGENCIAS EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

*María Luisa Cañete Palomo - Yaiza Fernández Escobar
María Dolores Maldonado del Valle*

INTRODUCCIÓN

Cuando una mujer embarazada llega a un Servicio de Urgencias Obstétricas en situación crítica, suelen surgir dudas de actuación y para resolverlas debemos seguir protocolos.

Las sociedades desarrolladas, con mortalidades maternas muy bajas, no aceptan una muerte materna de una mujer joven y sana.

La mayoría de las complicaciones obstétricas que producen la muerte materna no pueden ser pronosticadas, en muchas ocasiones ni siquiera prevenidas, pero se puede salvar la vida de muchas mujeres si se establece un tratamiento emergente.

Las principales causas de mortalidad en las urgencias obstétricas en el mundo se deben a: hemorragia, infección, parto obstruido, hipertensión y complicaciones del aborto.

Las hemorragias, junto a las infecciones y la preeclampsia, suponen el 85% del total de la mortalidad materna en el mundo y el 99% en los países pobres.

CESÁREA PERIMORTEM

La Cesárea Perimortem (CP) es una situación excepcional en la vida de la mayoría de los obstetras en el mundo desarrollado.

Se debe efectuar la cirugía en el lugar de la PCR, debe ser una cirugía rápida con poca técnica (incisión vertical), no perder tiempo en analizar el estado fetal, no es necesario el consentimiento de los familiares y sobre todo que la cesárea la realice la persona más experta del equipo que tratará de conservar la calma en lo posible.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS ANTEPARTO MÁS FRECUENTES

1. HEMORRAGIA ANTEPARTO

Se considera hemorragia anteparto, al sangrado vaginal de la gestación desde la 20 semanas, hasta el momento del parto, es una complicación que se presenta en el 3% de los embarazos.

En el **abruptio placentae** o desprendimiento prematuro de placenta, en muchas ocasiones, el sangrado hacia el exterior, solamente es una parte del mismo, y puede hacernos subestimar la pérdida hemática. Este tipo de sangrado, se acompaña de contracciones, que en muchas ocasiones son mantenidas y dan lugar a una hipertonia.

La pérdida del feto se asocia con menos frecuencia a la placenta previa que al desprendimiento prematuro de la placenta.

Principios básicos en la atención de la hemorragia preparto

- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo con oxígeno y coger una vía gruesa para analítica y pruebas cruzadas

Tabla 165.1. Definición de Complicaciones Obstétricas Directas (WHO - Organización Mundial de la Salud y FIGO)

COMPLICACIÓN OBSTÉTRICA DIRECTA	DEFINICIÓN DE WHO Y FIGO
Hemorragia Anteparto	Cualquier sangrado antes y durante el parto
Posparto	- Sangrado que requiere tratamiento (administración de fluidos IV) o transfusión sanguínea - Placenta retenida - Sangrado severo por laceraciones (cervical o vaginal)
Parto prolongado/obstruido	Esto es una distocia (parto anormal) y se incluirá: Prolongación de 1º estadio del parto > 12 h Prolongación de 2º estadio del parto > 3 h DPC (desproporción pélvico-cefálica), transversa, presentación de cara.
Sepsis postparto	Mujer con fiebre > 38°C, en dos ocasiones al menos, 24 horas después del parto. Otros signos que se pueden presentar: dolor abdominal bajo, pus, loquios malolientes, útero blando. (descartar malaria)
Complicaciones del aborto	- Hemorragia debida al aborto, que requiere remontar a la paciente con fluidos IV y/o transfusión sanguínea. - Sepsis debida al aborto (incluye perforación y absceso pélvico) Nota: el aborto puede ser espontáneo o inducido
Preeclampsia severa	- Presión Diastólica > 110 mmHg - Proteinuria > 3+ después de la semana 20 de gestación. - Varios signos y síntomas: dolor de cabeza, hiperreflexia, visión borrosa, oliguria, dolor en epigastrio, edema pulmonar.
Eclampsia	Convulsiones. Presión diastólica > 90 mmHg después de la semana 20 de gestación. Proteinuria de 2+ o >. Varios signos y síntomas: coma y otros signos y síntomas de preeclampsia severa.
Embarazo ectópico	Sangrado interno debido a un embarazo fuera del útero. Dolor abdominal bajo y shock debido al sangrado interno. Historia de embarazo
Rotura uterina	Rotura uterina, con una historia de parto detenido u obstruido. Contracciones uterinas que de repente se paran. Dolor abdominal. La paciente puede estar en shock, debido a sangrado interno o vagina.

- Técnicas de reanimación materna si son necesarias.
- Reposición de líquidos iv con sueros expansores: reponer las pérdidas estimadas más dos litros.
- Evaluación del estado materno-fetal.
- Sondaje vesical: para control de la diuresis.
- Parto prematuro si hay pruebas de pérdida de bienestar fetal y el feto es viable; o terminar la gestación aunque no sea viable el feto si el sangrado es muy abundante.
- Administrar anti-D a todas las mujeres Rh (-) no sensibilizadas.

2. EMBARAZO ECTÓPICO (EE) Y ABORTOS

El EE consiste en la implantación del huevo fuera del útero, generalmente en la trompa (98%), pero también se puede localizar en el ovario (1%), en el abdomen o en el cérvix (1%). Si se diagnostican precozmente y se cumplen una serie de criterios, se podrá administrar tratamiento médico con metotrexate. Si la trompa en la que se encuentra el EE se rompe, se producirá una hemorragia interna, que obligará a una laparotomía urgente, y si se postpone, se pondría en peligro la vida de la madre. También existe la posibilidad del aborto tubárico espontáneo que autolimitaría el proceso.

3. HIPERTENSIÓN / PREECLAMPSIA / ECLAMPSIA

Conceptos y diagnóstico

La preeclampsia (PE) complica el 30% de los embarazos múltiples, 30% de las mujeres diabéticas y un 20% de las mujeres con HTA crónica, 2/3 de los casos ocurren en mujeres primíparas sin patología.

Se define HTA como la TA > 140/90 mmHg. Se debe tomar la TA con la mujer sentada o en decúbito lateral izquierdo.

Se define preeclampsia como un desorden multisistémico, con HTA y proteinuria. Raramente se presenta antes de la 20 semanas.

Se considera proteinuria > 300 mg en orina de 24 horas o en situaciones de urgencia la utilización de una tira reactiva con valores iguales o > (++).

Son criterios de PE grave: TA > 160/110, proteinuria > 3 g/24 h o > 2+ en un sedimento de orina, creatinina sérica > 1,2 mg/dl (a menos que ya estuviera elevada), plaquetas < 100.000/mm³ y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (con aumento de LDH), oliguria (< 500 cc/24 h) aumento de GOT y GPT, cefalea persistente o trastornos visuales tipo fotopsias y la epigastralgia.

Se define eclampsia como la presencia de una o más convulsiones asociada a una preeclampsia.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

La terminación del embarazo es el único tratamiento curativo de la preeclampsia; el objetivo es prolongar la gestación hasta que se consiga la madurez fetal, sin que peligre la vida materna o fetal.

**Tabla 165.2. Tratamiento de la Emergencia Hipertensiva (TA > 170/110).
Tratamiento para prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares**

FÁRMACO	DOSIS
Labetalol	20 mg iv en bolo lento. Efecto máximo a los 5' Repetir si fuera necesario duplicando la dosis cada 15' Dosis máxima 300 mg
Nifedipina	10 mg vo cada 30'. Si la paciente está consciente. Dosis máxima 40 mg Hidratación parenteral cuando se usan vasodilatadores.
Hidralazina	5 mgr iv, continuar con 5-10 mg iv/15-20' hasta alcanzar una Dosis total de 40 mg Continuar con la dosis efectiva alcanzada/ 6 horas
Clonidina	Bolo de 0.15 mg y luego 0,75 mg en 500 cc de suero glucosado al 5% a 7 gotas/minuto o 21 microgotas (solamente cuando los otros antihipertensivos no estén disponibles)

Tabla 165.3. Tratamiento de la eclampsia con sulfato de magnesio**DOSIS DE ATAQUE:**

BOLO iv lento de 4-6 g de SO₄Mg diluido en 10 cc de suero glucosado al 5%

DOSIS DE MANTENIMIENTO:

- 20 g de SO₄Mg en 500 cc de suero glucosado al 5% a 7 gotas/minuto o 21 microg/minuto (1 g/hora)
- Continuar esta infusión hasta 24 horas después de la desaparición de los síntomas.
- 5 g de sulfato de magnesio en 500 cc de dextrosa al 5% a 35 gotas minuto (infusión 1g/hora)
- Si las convulsiones se repiten en el plazo de 2 h, se puede administrar un bolo iv de 2 a 4 g

Durante la administración del SO₄Mg, se debe controlar con frecuencia horaria: la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca, el reflejo patelar y la diuresis.

En caso de intoxicación: administrar gluconato cálcico iv: 1 g.

Si se dispone de SO₄Mg, el uso de difenilhidantoína y diazepam están contraindicados.

Síndrome de HELLP

Incidencia 4-12%.

Este síndrome es una forma grave de PE que se asocia a hipertensión arterial, hemólisis microangiopática y disfunción renal. Su presentación es variable, desde casos muy graves que cursan con infartos hepáticos a casos leves que evolucionan favorablemente en pocos días.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS INTRAPARTO MÁS FRECUENTES**1. PROLAPSO DE CORDÓN**

El prolapso de cordón es una rara entidad (0.14-0.62%) que ocurre cuando el cordón desciende por delante de la presentación fetal; la llegada de sangre al feto queda comprometida porque el cordón se queda entre el feto y el útero.

Dos tipos:

Prolapso de cordón franco: cordón por delante de la presentación.

Prolapso de cordón oculto: no se toca por delante de la presentación, pero está comprimido, el feto hace una intensa bradicardia por lo que se realiza una cesárea emergente. Esta emergencia obstétrica es más frecuente en: presentaciones anómalas, prematuros, múltiples, rotura prematura de membranas, gestaciones múltiples y polihidramnios. El tratamiento es la cesárea emergente con la paciente en Trendelenburg, con un ayudante rechazando la presentación para disminuir la compresión del cordón. El resultado neonatal depende del tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cesárea.

2. ROTURA UTERINA

La rotura uterina es una complicación seria, que aumenta la morbi-mortalidad para la madre y el feto y que multiplica por 10 el riesgo de muerte fetal.

La rotura uterina, aparece en la mayoría de los casos, en úteros con cicatriz previa, pero hay casos excepcionales de rotura uterina en úteros intactos (en grandes múltiples, anomalías en la presentación, partos prolongados, fetos macrosómicos).

La bradicardia fetal es la manifestación clínica más característica de la rotura uterina, ocurre en el 33-70% de los casos sintomáticos. Las manifestaciones clínicas maternas, varían en función del sangrado, desde ser asintomáticas a producir hipotensión y shock hipovolémico. La rotura uterina en el postparto se caracteriza por dolor y persistencia del sangrado vaginal. Se puede presentar hematuria si hay rotura de la vejiga.

3. DISTOCIA DE HOMBROS

Es una de las complicaciones obstétricas más graves que pueden presentarse en un paritorio. Su aparición es impredecible y su frecuencia es de 1 cada 750 partos; en fetos > de 4 kg, aparece en 1 de cada 50 partos. Incidencia de 0.5-1.5% de todos los partos. Consiste en la retención de los hombros después de la salida de la cabeza fetal. Generalmente afecta a fetos macrosómicos o también a fetos de tamaño normal pero en pelvis estrechas. El hombro anterior queda enclavado en la sínfisis del pubis. El tiempo máximo de resolución es de cinco minutos.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS POSTPARTO MÁS FRECUENTES

1. HEMORRAGIA POSTPARTO

Es la primera causa de muerte materna en el mundo.

Se define Hemorragia Postparto (HPP) como un sangrado > 500 ml; algunos autores sitúan el punto de corte en 600 ml para fetos simples y 1.000 ml en gestaciones gemelares. Presenta una incidencia del 5%.

HPP severa es la pérdida > 1.000 ml; supone 0.5%

Trastornos en el alumbramiento

Atonía uterina: el útero no se contrae. Es la causa más frecuente de HPP.

Placenta retenida: la placenta no se desprende después de 30 minutos del parto y el útero no puede contraerse. El tratamiento es el alumbramiento manual con la separación digital de la placenta del útero.

Cotiledón retenido: el mecanismo es igual al anterior. Hay que hacer una revisión manual del útero.

Traumatismos genitales espontáneos o iatrogénicos

Se trata de desgarros en el canal blando del parto, en partos normales o instrumentales, que dan lugar a sangrados a veces muy importantes.

Defectos en la coagulación

Es una causa poco habitual de HPP, sobre todo en países donde el embarazo está controlado.

Dos de cada tres de las HPP ocurren en mujeres sin factores de riesgo conocidos. Por lo tanto, se debería imponer el manejo activo del alumbramiento para prevenir la atonía uterina, principal causa de HPP.

Se recomienda el manejo activo del alumbramiento (administración de drogas uterótónicas a la salida del hombro fetal pinzamiento precoz del cordón y tracción controlada del cordón) en las pacientes con parto por vía vaginal.

El masaje uterino mantenido y vaciar la vejiga son una importante ayuda en la atonía uterina

2. INVERSIÓN UTERINA

La inversión uterina se produce cuando el fondo del útero se colapsa dentro de la cavidad endometrial. Esta inversión puede ser incompleta (el fondo se encuentra den-

tro de la cavidad endometrial) o completa (cuando el fondo se colapsa sobrepasando el cérvix y llegando a la vagina).

La inversión uterina puede ser aguda (en las primeras 24 horas), subaguda (más de 24 horas del postparto) o crónica (hasta un mes después del parto).

Si no se diagnostica y se trata, la inversión uterina puede producir una hemorragia severa y shock, que puede incluso producir la muerte de la paciente.

El tratamiento consiste en relajación del miometrio con técnicas anestésicas para revertir el útero y después administrar agentes uterotónicos. Si no es posible la reposición del útero, en ocasiones es necesaria la histerectomía.

3. EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (ELA)

El ELA es un síndrome catastrófico que ocurre durante el embarazo o en el periodo del postparto inmediato.

El diagnóstico de ELA continúa siendo un diagnóstico clínico de exclusión, basado en el rápido desarrollo de un complejo de sucesos que desembocan en un colapso cardiovascular, con fallo del ventrículo izquierdo, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y afectación neurológica.

Recientes estudios apuntan a niveles bajos de bradikinina como posible etiología de este síndrome.

El ELA debe manejarse por un equipo multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization (2005). The World Health Report 2005: Make every mother and child count. Geneva: WHO. Child Health and Maternal Health Task Force (2005). Who's got the power? Transforming health systems for women and children. London: Earthscan. Millennium Project (2005). Investing in development: A practical plan to achieve the Millennium Development Goals. A report to the UN Secretary General. London: Earthscan.
- Julián A, Parejo R, Troya J. RCP en la mujer embarazada. Situaciones críticas en la vida materna. En: Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Una aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo. FISCAM; 2007.
- Cañete ML, Nieto T, Cabero L. Mortalidad materna y Cesárea Perimortem. En: Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Una aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo. FISCAM; 2007.

Capítulo 166

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

*Cristina Galán Sánchez - Belinda Manzano Balseira
María José Palomo de los Reyes*

PACIENTE AGITADO

INTRODUCCIÓN

Es un estado de excitación mental con aumento de la actividad motriz que puede presentarse en gran variedad de trastornos; psiquiátricos y orgánicos.

Es importante la orientación diagnóstica de la etiología del cuadro. Como norma general debe tenerse en cuenta que un cuadro de agitación tiene origen psiquiátrico cuando presente psicopatología propia de una agitación psiquiátrica, y no cuando las analíticas básicas, la tomografía computarizada (TC) y demás pruebas de urgencias sean normales, es decir deben realizarse diagnósticos positivos, no por exclusión de organicidad.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Es de gran importancia el diagnóstico diferencial entre agitaciones orgánicas y las psiquiátricas. Los signos diferenciadores son: confusión, desorientación y fluctuación.

1.- Agitación orgánica

- Hay que sospechar organicidad cuando se trate de un cuadro de agitación de comienzo agudo o subagudo en un paciente sin antecedentes psiquiátricos.
- Se caracteriza por presentar alteración de la conciencia, desorientación temporo-espacial, confusión mental, discurso incoherente, dificultad para la marcha, hiperexcitabilidad muscular, etc. Pueden existir alucinaciones visuales (signo bastante específico de organicidad), actividad ocupacional e ideación delirante de perjuicio y menos frecuente de tipo megalomaniaca.
- El paciente puede pasar de estar consciente, orientado y colaborador, a un estado de agitación con obnubilación de conciencia sobre todo durante la noche (fluctuación, bastante frecuente en cuadros orgánicos). Generalmente, tras el episodio de agitación hay amnesia completa del episodio.
- Causas:
 - Intoxicaciones por alcohol, cocaína, benzodiazepinas, antidepresivos...
 - Síndrome de abstinencia a alcohol, opiáceos o benzodiazepinas.
 - Delirium o cuadro confusional agudo por numerosas causas: insuficiencia cardiaca, respiratoria, hepática o renal, tumores e infecciones intracraneales, hipertiroidismo, fármacos (anticolinérgicos, digital, corticoides, alucinógenos, neurolépticos sedantes), ACVA, TCE, alteraciones metabólicas, estados postoperatorios, crisis parciales, delirium superpuesto a demencia, etc.

2.- Agitación psiquiátrica

- Se caracteriza por presentar psicopatología propia de alguna entidad psiquiátrica.
- La conciencia está conservada, pueden existir alucinaciones auditivas (muy raramente visuales), ideación delirante de perjuicio (esquizofrenia o trastorno delirante

te) o megalomaniaca (manía), alteraciones de la afectividad (disforia o euforia), hostilidad o agresividad. El discurso suele ser en tono elevado, verborreico, disgustado y en casos extremos del episodio maniaco con fuga de ideas. No suele existir desorientación temporoespacial y la fluctuación es escasa. Suelen tener antecedentes psiquiátricos.

- Causas:
 - Agitación psicótica: esquizofrenia, cuadro maniaco, depresión psicótica, trastorno delirante crónico, etc.
 - Agitación no psicótica: trastorno explosivo intermitente, trastornos de la personalidad, crisis de angustia, crisis conversivas, reacciones de estrés aguda, alteraciones de la conducta en retraso mental y en demencia (distinguir del delirium superpuesto a demencia).

3.- Agitación mixta

- Se trata de pacientes psiquiátricos que presentan un componente de organicidad, generalmente intoxicaciones etílicas y/o por otros tóxicos.
- Pueden además existir cuadros que pueden confundirse con episodios de agitación y que no son más que conductas delictivas, que han de salir del circuito sanitario, al no precisar asistencia médica.

MEDIDAS GENERALES DE SEGURIDAD

1. Prestar atención a cualquier indicio de violencia inminente: cambios de la conducta, humor, habla o afecto.
2. Mantener siempre una distancia de seguridad, y entrevistar en una sala con la suficiente amplitud y con al menos una vía de salida abierta.
3. Solicitar ayuda de celadores, miembros de seguridad o policías. Puede ser conveniente la presencia de una persona conocida del paciente que le aporte seguridad y confianza.
4. Si el paciente amenaza con dejar el hospital en contra del consejo médico, hay que decidir si ese paciente está capacitado para tomar esa opción. La mayor parte de los cuadros de agitación psicomotriz van a derivar en un internamiento involuntario. La Ley regula y garantiza los derechos del paciente en estos casos.

TRATAMIENTO

Irà dirigido a la contención y ésta puede dividirse en tres:

1. **CONTENCIÓN VERBAL.** Sería el primer paso dentro de todo el proceso. Nos debemos dirigir al paciente de forma educada, en tono bajo, pero con seguridad y firmeza, mostrándole nuestro interés por su problema, escuchándole y ofreciéndole ayuda. En general, la contención verbal suele ser insuficiente para controlar el cuadro de agitación, sobre todo en casos de agitación orgánica.
2. **CONTENCIÓN MECÁNICA (SUJECCIÓN).** Va encaminado a disminuir los riesgos de auto o heteroagresividad, impedir la manipulación de otras medidas terapéuticas como vías o sondas o evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente.
3. **CONTENCIÓN FARMACOLÓGICA (SEDACIÓN).** Debe utilizarse en la mayor parte de los casos, tanto psiquiátricos como orgánicos.

En agitación orgánica:

- Neurolepticos de alta potencia o incisivos: haloperidol
 - De elección, por su seguridad y eficacia.

- Dosis: una ampolla de 5 mg y repetir cada 30-45 min hasta que se consiga la contención (dosis máxima para adultos 100 mg/día).
- Inconvenientes: la posibilidad de que aparezcan crisis comiciales (evitar en delirium tremens o en cuadro de abstinencia de benzodiacepinas) o síntomas extrapiramidales (añadir 1 ampolla de 5 mg de biperideno si ocurre).
- **Benzodiacepinas (BZP):**
 - Deben evitarse en la mayoría de las agitaciones de origen orgánico.
 - Únicamente son de elección en el delirium tremens, en el síndrome de abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, en cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones por estimulantes (cocaína, anfetaminas, etc.).
- **Neurolépticos (NLP) de baja potencia o sedativos:**
 - Levopromacina (Sinogan®), clorpromacina (Largactil®).
 - No suelen presentar efectos extrapiramidales pero deben administrarse con cuidado por presentar riesgo de hipotensión.
 - Se deben evitar, junto con las benzodiacepinas, en intoxicación por alcohol o depresores del SNC y en trastornos mentales orgánicos, ya que pueden agravar la confusión.
- **Neurolépticos atípicos:**
 - Olanzapina, aripiprazol, ziprasidona a dosis de 1 ampolla intramuscular.
 - Se están incorporando al arsenal terapéutico al presentar menos secundarismos.

En agitación psiquiátrica:

- **Agitación leve o moderada:**
 - Si el paciente acepta la vía oral, puede ser suficiente la administración de benzodiacepinas como 2-5 mg de loracepam, sobre todo cuando la etiología no es psicótica.
 - Las benzodiacepinas por vía intramuscular tienen una absorción errática y siempre es preferible su administración oral.
- **Agitación severa de origen psicótico o maniaco:**
 - 1 o 2 ampollas de haloperidol im acompañadas de benzodiacepinas (10 mg de diacepam o 50 mg de cloracepato dipotásico).
 - La combinación tiene menos efectos secundarios que dosis altas de cualquiera de los dos fármacos por separado, los NLP disminuyen el riesgo de desinhibición de las BZP y éstas el riesgo de acatisia de las NLP.

CRISIS DE ANSIEDAD

DEFINICIÓN

Aparición temporal y aislada de miedo y malestar intensos, acompañados por una serie de síntomas que se inician bruscamente y suelen alcanzar su máxima expresión en los primeros 10 minutos, con una duración aproximada de unos 30 minutos (aunque esto varía mucho). También se le denomina "ataque de pánico".

Los síntomas típicos en una **crisis de ansiedad** son palpitaciones, sudoración, temblores, disnea o sensación de ahogo, opresión torácica, mareo, náuseas o molestias abdominales, parestesias en diversas partes del cuerpo, escalofríos, despersonalización o desrealización, miedo a morir y miedo a volverse loco o a perder el control. Es más frecuente en mujeres, con una prevalencia en población general del 2%.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Sospecha diagnóstica: aunque las crisis de ansiedad se suelen dar conformando el síndrome clínico del trastorno de angustia, también pueden darse dentro de:

- Otros trastornos psiquiátricos: depresiones ansiosas, trastorno de ansiedad generalizada, trastornos obsesivos, fobias, etc.
- Como respuesta a una situación ambiental estresante.
- Tóxicos: son frecuentes sobre todo tras el consumo de estimulantes del SNC (cocaína y anfetaminas) y en cuadros de abstinencia a depresores del SNC (alcohol o benzodiacepinas).
- Otras causas orgánicas que habrá que descartar (tabla 166.1).

Tabla 166.1. Principales causas orgánicas de las crisis de ansiedad

Hipertiroidismo	Feocromocitoma
Hipotiroidismo	Embolismo pulmonar
Angor o infarto agudo de miocardio	Crisis hipoglucémicas
Taquiarritmias	EPOC
Hipercortisolismo	Hiperparatiroidismo
Prolapso válvula mitral	Síndrome carcinoide

Pruebas complementarias: cuando el origen psiquiátrico no quede claro habrá que realizar además de un examen físico detallado, hemograma y bioquímica general, radiografía de tórax, screening toxicológico de orina, ECG y una gasometría arterial.

Tratamiento y medidas generales:

- Calmar al paciente, informarle que su problema no entraña ningún riesgo vital y que todos los síntomas que presenta se deben a su estado ansioso.
- Las medidas abortivas de la ansiedad habrá que tomarlas inmediatamente, antes incluso de realizar cualquier prueba, ya que nos puede orientar sobre la naturaleza de la crisis. Se puede recomendar al paciente que se coloque en decúbito supino y respire de forma pausada y profunda, y si persiste la hiperventilación se le puede indicar que respire con una mascarilla con los agujeros taponados con el fin de retener CO₂ (no más de diez minutos).
- En la mayoría de los casos resulta conveniente utilizar medidas farmacológicas para controlar los síntomas ansiosos: **benzodiacepinas**:
 - **Alprazolam**, (1 comp = 0,5 o 1 mg), a dosis de 0,5 o 1 mg, o **loracepam** (1 comp = 1 mg), a dosis de 1 mg por **vía sublingual**, puede ser suficiente para revertir en poco tiempo una sintomatología moderada. Si en diez o quince minutos sigue presentando síntomas importantes repetir la dosis.
 - En casos más extremos podemos recurrir a la **vía intramuscular**: **Diacepam** (1 amp. = 10 mg), a dosis de 1 ampolla, pudiendo también repetir la pauta en pocos minutos si no logramos estabilizar al paciente, con una dosis máxima de hasta 60 mg/día.
 - En pacientes ancianos, broncópatas y hepatópatas es preferible BZD de menor vida media (oxacepam, loracepam).
- Una vez resuelta la crisis podremos remitir al paciente a su domicilio, recomendándole seguimiento psiquiátrico ambulatorio, y pautándole un tratamiento profilácti-

co de las crisis: alprazolam a dosis de 0,5 a 1 mg cada 6-8 horas o loracepam a dosis de 1 mg cada 8-12 horas.

Criterios de derivación:

- Cuando las crisis de ansiedad, por su elevada frecuencia o intensidad, incapaciten al paciente en su vida cotidiana, por lo que necesitará un tratamiento más ajustado desde el primer momento, por ejemplo con antidepresivos.
- En casos de depresión subyacente o cualquier duda sobre el diagnóstico psiquiátrico.

CONDUCTA SUICIDA

INTRODUCCIÓN

La ideación y el intento suicida son dos de las causas más frecuentes de las Urgencias médicas en general y psiquiátricas en particular.

Puede *existir riesgo suicida encubierto* en todos los pacientes afectos de: trastorno psiquiátrico mayor, enfermedad terminal, dolor crónico o crisis personales recientes con importantes sentimientos de desesperanza; por lo que en todos ellos habrá que explorar las intenciones autolíticas o tenerlas en cuenta al realizar la Historia Clínica. Aunque existen criterios de gravedad que ayudan a evaluar al paciente suicida, hay que tener en cuenta los siguientes principios:

- Ningún factor o combinaciones de factores de riesgo tienen una especificidad o sensibilidad suficiente para seleccionar a los pacientes con ideación suicida que van a intentar posteriormente el suicidio.
- Tomar en serio todas las amenazas de suicidio.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Para determinar la gravedad habrán de valorarse varios aspectos:

- Factores de riesgo (tabla 166.2).

Tabla 166.2. Principales factores de riesgo del suicidio consumado

- Soledad, viudedad, soltería
- Enfermedad psiquiátrica (depresión >esquizofrenia >dependencia alcohol)
- Varón < 19 años o > 45 años
- Marginación social
- Desempleo
- Intentos previos
- Antecedente familiar de suicidio
- Enfermedad física incapacitante y crónica
- Plan organizado de suicidio

- Es conveniente establecer su naturaleza en base a dos categorías:
 - Intento autolítico o suicidio frustrado: gran letalidad del mecanismo utilizado (ingesta de tricíclicos, antimicóticos, litio, salicilatos, paracetamol, hidrocarburos, solventes, cáusticos, armas de fuego, defenestraciones, ahorcamiento), baja probabilidad de ser descubierto (sin aviso previo, lugares solitarios), plan detallado, premeditación, nota de despido, nula crítica de lo ocurrido, escasos proyectos de futuro, estados depresivos o psicóticos.

- **Gesto autolítico o parasuicida:** escasa letalidad del mecanismo utilizado, alta probabilidad de rescate o ayuda (llamada telefónica previa, presencia de personas durante la realización del mismo), impulsividad, crítica parcial de lo ocurrido, historia previa de autoagresividad (cortes superficiales, ingesta de fármacos que no tienen capacidad letal), existencia de ambiente familiar susceptible de ser manipulado, proyectos de futuro a corto-medio plazo, rasgos de personalidad histriónicos o límites.

ACTITUD EN URGENCIAS

Dar al paciente la posibilidad de hablar a solas con el médico, puede tener dificultades para expresar sus ideas y sentimientos suicidas.

El paciente puede describir su ideación autolítica de forma espontánea, si no lo hace, conviene preguntarle directamente por ideas de muerte o de querer matarse, ya que **es falso que hablar sobre el suicidio en la entrevista pueda inducir a realizarlo**. Otra idea errónea es pensar que los pacientes que amenazan con suicidarse no lo llevan a cabo, hasta en el 80% de suicidios consumados habían expresado sus ideas suicidas.

Los pacientes de alto riesgo no han de dejarse nunca solos, y si el paciente desea abandonar Urgencias antes de la evaluación hay que retenerlo, aún en contra de su voluntad. Se tratará de contar con la ayuda de la familia, se avisará al Jefe de la Guardia y, si es preciso, a la policía.

Todo paciente que haya cometido un intento suicida o tenga ideas autolíticas activas **debe ser valorado por el psiquiatra de guardia**, éste deberá determinar la verdadera gravedad y riesgo así como la posterior actuación.

El manejo dependerá en gran medida del diagnóstico.

- **Depresión grave:** pueden ser tratados de manera ambulatoria si las familias pueden supervisarlos de manera constante y si puede iniciarse el tratamiento de forma inmediata.
- **Trastornos de personalidad:** la implicación de la familia y los amigos y la manipulación ambiental pueden resultar útiles a la hora de resolver la crisis.
- **Trastornos psicóticos:** deben ser tomadas en serio, dado que suelen hacer tentativas violentas con métodos muy letales.

Podremos **remidir al paciente a su domicilio** cuando exista un bajo riesgo suicida y el suficiente apoyo familiar o social. A veces es beneficiosa una sedación ligera, mediante benzodiazepinas: **loracepam**, 1 mg 1-3 veces al día, siempre que cuente con alguien que pueda hacerse cargo de administrárselo, para evitar que sea utilizado como instrumento suicida. Hay que dejar claro dónde deben acudir para recibir asistencia psiquiátrica ambulatoria, a ser posible, con la cita concertada y con la mayor premura.

Criterios de **ingreso hospitalario** son el alto riesgo suicida, el que no tengan suficiente apoyo sociofamiliar y aquellos en los que, tras una correcta evaluación, persistan dudas.

EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS NEUROLÉPTICOS

Un problema habitual en Urgencias y de fácil tratamiento es la aparición de cuadros extrapiramidales secundarios a los neurolépticos, más frecuentemente con los de alta potencia (haloperidol) aunque puede ser producido por cualquiera.

DISTONÍAS AGUDAS

- Son contracciones tónicas (frecuentemente dolorosas) en cuello, boca, lengua, musculatura axial o extremidades. También pueden darse crisis oculóginas, opistótonos.
- Es más frecuente en jóvenes y en la primera semana tras administración o aumento de neuroléptico. También si ha habido disminución reciente de medicación anticolinérgica.
- Tratamiento: se administra biperideno (1 ampolla = 5 mg) a dosis de 1 ampolla/im. Si es muy intenso se administra conjuntamente diazepam a dosis de 1/2 ampolla /im. En caso de no ser efectivo se puede repetir dicha aplicación. Se pautará tratamiento oral: 2-8 mg de biperideno/ 24 horas/oral.

ACATISIA

- Sensación subjetiva intensamente desagradable de necesitar moverse, acompañada frecuentemente de inquietud motora, desasosiego interno e irritabilidad. Los movimientos típicos son ponerse de pie y sentarse repetidamente, cruzar y separar piernas, taconear...
- Es habitual en jóvenes y en la primera semana tras administración o aumento de neuroléptico; también si ha habido disminución reciente de medicación anticolinérgica. Los casos leves suelen diagnosticarse erróneamente como ansiedad; los casos graves pueden confundirse con "agitación psicótica".
- Tratamiento: se administrará biperideno a dosis de 1 ampolla/im. Si es muy intenso se administrará conjuntamente diazepam a dosis de 1/2 ampolla/im. Se pautará tratamiento oral a razón de 2-8 mg de biperideno /24 horas/oral. Si es muy intenso se administrará conjuntamente diazepam a dosis de 5-15 mg/ 24 horas/ oral.

PARKINSONISMO

- Aparición de bradicinesia, rigidez cérica, temblor en reposo, facies en máscara, posición encorvada, marcha acelerada, sialorrea...
- Es frecuente en ancianos y tras varias semanas de tratamiento o aumento reciente de neuroléptico; también si ha habido disminución reciente de medicación anticolinérgica. Los casos graves son indistinguibles del Síndrome Catatónico inducido por neurolépticos.
- Tratamiento: se administrará biperideno a dosis de 1 ampolla/im y se disminuirá el neuroléptico hasta la dosis mínima terapéutica y se pautará tratamiento oral: 2-8 mg de biperideno/24 horas/oral.

DISCINESIA TARDÍA

- Aparición de movimientos insidiosos, anómalos, involuntarios, irregulares de tipo coreoatetósico en lengua, cabeza, tronco y miembros. Es típico la protusión, retorcimiento y temblor de lengua; así como movimientos de chupeteo o succión. Aumenta la tensión emocional y disminuye el sueño.
- Aparece en pacientes que toman neurolépticos a altas dosis durante meses y años. Más frecuente en ancianos y tomadores de medicación anticolinérgica adyuvante. A menudo desencadenado por una reciente disminución en la dosis habitual de neuroléptico.
- Tratamiento: no requiere tratamiento específico en Urgencias. Remitir de forma preferente a su psiquiatra de zona.

BIBLIOGRAFÍA

- Goldberg D. Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Madrid: Arán Ediciones; 2000.
- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Sinopsis de psiquiatría. 9ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Manual de psiquiatría de urgencias. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996.
- Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 4ª ed. Barcelona: Masson; 1998.
- Ocio León S, Hernández González MJ. Manual de urgencia en Psiquiatría en atención primaria. Edit.TCC. Madrid. 2007.
- Cervilla Ballesteros JA. Valoración y tratamiento del enfermo mental. Edit. Arán 2002.
- Manual de Psiquiatría en hospitales generales. Massachusetts General Hospital. 4ª edición 1998.

Capítulo 167

PICADURAS Y MORDEDURAS

*M^{ra} Carmen García Redecillas - María José Palomo de los Reyes
Agustín Julián Jiménez*

MORDEDURAS DE ANIMALES Y HUMANOS

Las mordeduras representan un número importante de visitas a urgencias; las más habituales son las de perro (80-90%), gato y hombre. La complicación más frecuente es la infección, relacionada, en general, con la flora saprofita de la boca del animal. Las mordeduras por otros animales no suelen precisar un cuidado diferente, excepto cuando hay que considerar la posibilidad de rabia.

– HISTORIA CLÍNICA:

- Tipo de animal.
- Estado de vacunación del animal.
- Intervalo de tiempo desde la mordedura.
- Situación basal de la víctima.

– EXPLORACIÓN:

- Física general.
- De la mordedura:
 - Tipo de herida: punción, laceración, aplastamiento, arañazo.
 - Profundidad.
 - Valorar la afectación de partes profundas: articulaciones, huesos, tendones, nervios.
 - Signos de infección local o a distancia.

– PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: solicitar en caso de síntomas sistémicos y signos de infección:

- Analítica: hemograma, bioquímica con CPK y PCR, coagulación.
- ECG.
- Rx de tórax y de la zona afectada (descartar fracturas, cuerpos extraños, afectación articular o gas en los tejidos).
- Cultivo de la herida previo al tratamiento antimicrobiano.
- Hemocultivos, si hay fiebre elevada o signos de sepsis.
- Cruzar y reservar hematíes, cuando la pérdida de sangre ha sido importante.

– TRATAMIENTO EN URGENCIAS:

– Limpieza de la herida:

- Irrigación con suero salino a presión.
- Antiséptico local: dejar actuar unos minutos y lavar de nuevo con SSF (no utilizar después de 48 h en heridas limpias).
- Antibióticos tópicos: pueden ser eficaces en la prevención de la infección e incluso pueden favorecer la reepitelización y disminuir la despigmentación.

– Desbridamiento:

- Remover cuerpos extraños y tejido desvitalizado.
- Valorar limpieza quirúrgica en heridas profundas.

- **Sutura:** existen pautas contradictorias en lo referente a la sutura.
 - Sí: heridas de menos de 8 horas, en ciertos casos se suturan heridas de más tiempo después de una limpieza exhaustiva.
 - No: heridas por punción y heridas de manos y pies.
- **Analgesia:** valorar dosis y vía de administración en función de la intensidad del dolor. Evitar los salicilatos ya que alteran la coagulación.
- **Tratamiento antibiótico** (tabla 167.1). Se llevará a cabo en:
 - Heridas moderadas o graves con importante afectación tisular.
 - Heridas por punción, especialmente si afecta a tejidos profundos.
 - Heridas en cara (estética) y manos-pies (alto riesgo de infección).
 - Heridas en área genital.
 - Heridas en inmunocomprometidos y esplenectomizados.
 - Mordedura por gatos y humanos (alto riesgo de infección). El riesgo es bajo en perros y muy bajo en roedores o conejos.

Tabla 167.1. Microorganismo causal y tratamiento antibiótico empírico

TIPO DE MORDEDURA	MICROORGANISMOS CAUSALES	TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO	
		De elección	Alternativa
Perro	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> Anaerobios <i>Capnocytophaga spp</i>	Amoxicilina- Clavulánico 875/125 /8 horas o 2.000/125/12 h vo. En infección grave: Piperacilina- tazobactam 4/0,5 g	Clindamicina 300- 600 mg/6-8 h vo o 600 mg/8h iv + Ciprofloxacino 750mg/12 h vo o 400mg/12 h iv
Gato	<i>Pasteurella spp</i> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> Anaerobios	/6-8 h o Imipenem 1 g /6 h o Meropenem 1 g /8h	Cefuroxima acetilo 500 mg/12 h vo o Ceftriaxona 1 g/12 h h iv o Doxiciclina 100 mg /12 h vo o iv
Rata	<i>Streptobacillus</i> <i>Moniliformis</i> <i>Spirillum minus</i>		Cefuroxima acetilo 500 mg /12 h vo o Ceftriaxona 1 g /12 h iv
Murciélago			Doxiciclina 100 mg /12 h vo o iv

- **Profilaxis de la rabia:** Indicaciones:
 - Víctimas de mordeduras de animales salvajes.
 - Víctimas de mordeduras de animales domésticos de los que se desconozca su estado de vacunación.

Administración de inmunoglobulina antirrábica a dosis de 20 UI/k. La mitad de la dosis se infiltrará alrededor de la herida y la otra mitad por vía im. Iniciar la vacunación con 1 ml seguido de 1 ml los días 3, 7, 14 y 28 im en personas no vacunadas. En personas vacunadas administrar 1 ml los días 0 y 3.

La rabia es una enfermedad de declaración obligatoria urgente que habrá que comunicar a las autoridades sanitarias.

- **Profilaxis antitetánica:** todo paciente debe recibir inmunización frente a tétanos (250-500 UI im de gammaglobulina antitetánica en las primeras 48-72 h de la agresión) y en caso de no haber recibido vacunación en los últimos cinco años, el estado sea desconocido o se le hubieran administrado menos de tres dosis, se administrará adicionalmente 0.5 ml de toxoide que deberá repetirse al mes y a los doce meses.
- CRITERIOS DE INGRESO:
 - Necesidad de reconstrucción quirúrgica en heridas graves.
 - Lesiones con sangrado importante.
 - Signos de infección sistémica (escalofríos, fiebre, etc.).
 - Sospecha de infección secundaria grave (celulitis, osteomielitis).
 - Sospecha de transmisión de rabia, preferiblemente en UCI.

MORDEDURAS DE REPTILES

Las mordeduras más graves son las que afectan a niños menores de cinco años y las que se producen en cara, cuello y tronco.

Hemos de distinguir en nuestro medio dos grupos de serpientes venenosas:

- **Viboras:** tienen la cabeza triangular, pupilas verticales y escamas cefálicas pequeñas, cuerpo robusto y corto. Dejan dos puntos de inoculación.
- **Culebras:** tienen la cabeza ovalada, pupilas redondeadas, escamas cefálicas grandes, cuerpo esbelto y pueden medir hasta dos metros. Al morder marcan una hilera de dientes sin que haya separación.
- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:
 - LOCALES
 - Lesiones cutáneas puntiformes por la que sale una gota de serosidad sanguinolenta.
 - Edema que progresa a todo el miembro en unas 2 horas, si se ha producido inoculación. Si el edema aparece a distancia debemos pensar en inoculación intravenosa
 - Dolor intenso y piel marmórea.
 - Necrosis local (días).
 - GENERALES
 - Dolor cólico abdominal, náuseas, diarreas.
 - Disnea: pensar en edema de glotis por reacción de hipersensibilidad.
 - Rabdomiolisis, insuficiencia renal.
 - Shock anafiláctico.
 - CID, hemólisis.
 - Convulsiones y paresia de pares craneales.

Tabla 167.2. Grados de gravedad según la clínica

Grado 0	No existe envenenamiento: ausencia de reacción local o sistémica
Grado 1	<u>Envenenamiento ligero</u> : edema local moderado, sin sintomatología sistémica.
Grado 2	<u>Envenenamiento moderado</u> : reacción local intensa, equimosis, linfangitis, adenopatías y/o manifestaciones sistémicas leves (náuseas, vómitos, diarrea).
Grado 3	<u>Envenenamiento severo</u> : reacción local que desborda la extremidad y/o sintomatología sistémica grave (rabdomiolisis, fracaso renal agudo, coagulación intravascular diseminada, shock, trastornos neurológicos, hemolisis, insuficiencia respiratoria)

- EXPLORACIÓN
 - **Física general**
 - **De la herida:**
 - Características.
 - Signos de infección.
 - Valorar la afectación de estructuras profundas (vasos, nervios, músculos, tendones).
 - Valorar la progresión del edema. Medir el perímetro de la extremidad a la altura de la mordedura y de su parte media por encima por encima de la articulación.
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: si hay afectación sistémica:
 - Analítica: hemograma, bioquímica con CPK y PCR, E.coagulación.
 - ECG
 - Rx de tórax.
- TRATAMIENTO
 - **Limpieza y desinfección** de la herida con suero salino fisiológico, evitar agentes que colorean la mordedura y que impidan el control de la evolución posterior.
 - **Inmovilización y elevación** del miembro afecto.
 - **Analgesia:** dosis y vía de administración según la intensidad del dolor.
 - **Tratar shock** anafiláctico en su caso (ver capítulo correspondiente).
 - **Profilaxis antitetánica.**
 - **Profilaxis antibiótica:** administrar incluso con grado lesional 0. Amoxicilina-Clavulánico 875/125 vo/8 horas o Ceftriaxona 1 g im o iv/24 horas. Eritromicina o clindamicina si existen alergias.
 - **Antídoto específico:** *Suero antiotídico Pasteur* si es por víbora. En grado 3 y grado 2 si afecta a más del 50% del miembro.

Inyectar 0,1 ml de suero subcutáneo y esperar 15 minutos. Inyectar 0,25 ml de suero subcutáneo y esperar otros 15 minutos.

Si no aparece reacción, administrar 2-3 envases (5 ml), según la gravedad del cuadro, diluidos en 250 cc de SSF en 60 minutos. Se puede repetir la dosis a las 5 horas si fuera preciso.

- CRITERIOS DE INGRESO

Observación: pacientes con grado 0 y 1, deberán permanecer al menos 8 horas después de la mordedura.

Planta o UCI:

- Pacientes que han recibido el antídoto específico.
- Pacientes con manifestaciones locales graves y sistémicas (grado 2 y 3).

PICADURAS POR ARTRÓPODO

Haremos referencia a los más representativos desde el punto de vista toxicológico y a los más presentes en la Península Ibérica (tabla 167.3).

Tabla 167.3. Clasificación de artrópodos de mayor interés en la Península Ibérica

Clase Insectae	Himenópteros: abejas, avispas, abejorros Dípteros: moscas, mosquitos Leptidópteros: orugas
Clase Arachnidae	Escorpiones Arañas Garrapatas

PICADURAS DE HIMENÓPTEROS (ABEJAS, AVISPAS Y ABEJORROS)

CLÍNICA: varía en función del tipo de reacción:

– Reacciones locales

Dolor intenso, edema y una máculo-pápula de unos 2 cm que suele ir cediendo en unas horas. A veces presentan una reacción inflamatoria mayor de 10 cm y la sintomatología persiste durante más de 24 horas.

Hay que tener cuidado con las localizadas en la zona del cuello o faringe dado que el edema local puede llegar a originar compromiso obstructivo de la vía respiratoria sin que se trate de una reacción anafiláctica.

– Reacciones sistémicas

TOXICAS

Por picaduras múltiples: La clínica depende del número de picaduras (muy peligrosas más de 20-30) y del estado previo del paciente. La sintomatología puede ser similar a una reacción anafiláctica.

INMUNOLÓGICA:

Reacción anafiláctica (por hipersensibilidad tipo I): se produce en los primeros quince minutos presentando la máxima mortalidad en la primera hora.

La clínica comienza con prurito ocular y palmo plantar, enrojecimiento facial y urticaria generalizada o angioedema en las formas leves. En unos minutos tos seca y disnea por broncoespasmo o estridor por edema laríngeo, náuseas, vómitos, retortijones y diarrea. Si es más intensa se puede llegar a shock, pérdida de conciencia y muerte.

– Reacción tardía (por hipersensibilidad tipo III):

tras una o dos semanas de la picadura. Cursa con urticaria, artralgias, fiebre, glomerulonefritis, vasculitis.

PRUBAS COMPLEMENTARIAS: en caso de síntomas sistémicos solicitar:

– Analítica: hemograma, bioquímica con CPK, PCR, E.Coagulación

– ECG

– Rx de tórax.

TRATAMIENTO

– Reacción local

– Extraer aguijón (en abeja), con pinzas o rasurado con maquinilla de afeitar de hoja.

– Frío local seco: disminuye el prurito, la inflamación y el dolor.

– Anestésico local: solución de procaína al 2% en caso de dolor muy intenso.

– Antihistamínicos: dexclorfeniramina 2-6 mg/6-12 horas vo o 5 mg im o iv diluido, dependiendo del grado de reacción.

– Corticoides: metilprednisolona 0,5-1 mg/kg de peso im o iv, en grandes reacciones locales o antecedentes de anafilaxia.

– Reacciones anafilácticas o tóxicas (ver capítulo correspondiente).

CRITERIOS DE INGRESO

- Pacientes con anafilaxia grave o afectación sistémica, en planta.
- Pacientes con antecedentes de anafilaxia permanecerán en observación al menos 12 horas.

PICADURAS DE DíPTEROS (MOSQUITOS)**CLÍNICA**

- Producen eritema e hinchazón pruriginoso que remite en horas o días.
- En pacientes más sensibles hay una respuesta local más intensa incluso con fiebre y malestar general, que duran una semana.
- Puede haber reacciones anafilácticas locales o generales por hipersensibilidad frente a diferentes antígenos de la saliva de los mosquitos.

Su importancia radica en la capacidad para ser vectores de enfermedades. (Ver tabla 167.4).

Tabla 167.4. Enfermedades transmitidas por dípteros

Anopheles, Culex, Aedes	Paludismo, filariasis, fiebre amarilla, dengue, encefalitis viriales, tularemia
Phlebotomus, Lutzomya	Leishmaniasis, enfermedad de Carrión
Simulium	Filariasis

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: si hay síntomas sistémicos hemograma, bioquímica, Coagulación, ECG, Rx de tórax.

TRATAMIENTO

- Limpieza, desinfección y aplicación de hielo local.
- Corticoides tópicos.
- Si prurito intenso: dexclorfeniramina. No utilizar antihistamínicos tópicos, producen fotosensibilidad.
- Si se forma impétigo: aplicar antibiótico tópico.

PICADURAS DE ESCORPIONES**CLÍNICA**

- Reacción local (más frecuente): con dolor intenso e irradiado al resto del miembro, edema, eritema, hipertermia que remite en 48 horas. En ocasiones, necrosis.
- Reacción generalizada (excepcionales): manifestaciones neuromusculares, cardiovasculares, respiratorias, digestivas, urogenitales, sudoración, hipersalivación, lagrimeo...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: si síntomas sistémicos solicitar hemograma, bioquímica, Coagulación, ECG, Rx de tórax.

TRATAMIENTO

- Limpieza y desinfección de la herida.
- Aplicación de frío local, elevación y reposo de la extremidad.
- Analgésicos.
- Anestésico local sin adrenalina como la mepivacaína, si el paciente presenta un dolor muy intenso.
- Antihistamínicos H1.

- Profilaxis antitetánica.
- En caso de síntomas sistémicos siempre dejar en observación al paciente.

PICADURAS DE ARAÑAS

En general las arañas que se encuentran en la península son inofensivas, produciendo su picadura un efecto local, salvo tres especies:

VIUDA NEGRA (*Latrodectus Tredecinngutatus*). Es de color negro con manchas rojas en el abdomen.

CLÍNICA: Lactrodectismo: tras unas horas asintomático comienza dolor, edema intenso y un cuadro neurotóxico con calambres y contracturas a nivel de la picadura y se extienden a grandes grupos musculares (pudiendo confundirse con un tétanos), cefalea, hipertensión, taquicardia, dificultad respiratoria, sudoración, sialorrea, náuseas, vómitos. Los síntomas ceden de manera espontánea en una semana. La debilidad y los espasmos musculares pueden persistir semanas o meses.

TRATAMIENTO

- Elevación del miembro afecto e inmovilización. Aplicación de frío local.
- Limpieza y desinfección de la herida.
- Analgesia.
- Relajante muscular: gluconato cálcico intravenoso al 1:10, 10 ml disueltos en 100 cc de suero salino o glucosado.
- Profilaxis antitetánica.
- Antihistamínicos y corticoides no tienen utilidad.
- Hipotensores si precisa.

ARAÑA PARDA (*Loxosceles Rufescens*). De color ocre sucio a marrón, con abdomen ovalado, con una marca más oscura en el dorso del cefalotórax.

CLÍNICA: Loxoscelismo o aracnoidismo necrotizante: en la zona de la picadura aparece prurito, dolor intenso y evolución a una forma edematosa (mejor pronóstico) o a una necrosante. Son raras las manifestaciones sistémicas que pueden aparecer a las 24-48 horas con fiebre, escalofríos, mialgias.

TRATAMIENTO

- Elevación del miembro afecto e inmovilización. Aplicación de frío local.
- Limpieza y desinfección de la herida.
- Analgésicos.
- Corticoides sistémicos.
- Vacuna antitetánica.
- Antihistamínicos.
- Dapsona 100 mg /día durante 5-7 días (sus numerosos efectos secundarios sistémicos sólo lo hacen recomendable en casos de especial gravedad).
- Tratamiento quirúrgico si precisa por gangrena.

TARÁNTULAS (*Lycosa Tarentulla*)

CLÍNICA: sólo provoca reacción local leve con dolor, tumefacción y aumento de temperatura que puede durar varias horas. En ocasiones febrícula, náuseas y cefalea.

TRATAMIENTO:

- Elevación del miembro afecto e inmovilización.
- Aplicación de frío local.
- Limpieza y desinfección de la herida.
- Analgesia.

PICADURAS DE GARRAPATAS

Pueden condicionar el desarrollo de enfermedades infecciosas de carácter grave, como son la enfermedad de Lyme y la Fiebre Botonosa mediterránea frecuentes en España.

CLÍNICA

Reacción aguda: pueden producir una pápula pruriginosa e indolora. Otras veces sobre la lesión inicial aparecen sobreinfecciones secundarias.

Reacción crónica: nódulo o granuloma de cuerpo extraño, si la extracción de la garrapata es incompleta.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: si síntomas sistémicos solicitar hemograma, bioquímica, Coagulación, ECG, Rx de tórax.

TRATAMIENTO

- Asfixiar a la garrapata con una gota de aceite o vaselina. La aplicación de alcohol o gasolina podría irritar la zona. Traccionar del cuerpo, una vez muerta, en sentido perpendicular y sin rotar.
- Limpieza y desinfección de la zona.
- Profilaxis antibiótica de las enfermedades que puede transmitir es discutido. Algunos autores recomiendan en zonas endémicas de enfermedad de Lyme, profilaxis con doxiciclina 100 mg/12 horas vo durante dos días.

LESIONES PRODUCIDAS POR ANIMALES MARINOS, ARAÑAS DE MAR Y ESCORPENAS

La mayoría se encuentran semienterrados en fondos arenosos. Al pisarlos o manipularlos puncionan e inoculan la toxina, que es termolábil.

CLÍNICA

Dolor muy intenso que comienza en la zona de inoculación y a los 15 minutos afecta a toda la extremidad, el edema es constante pero no progresa y dura varios días.

TRATAMIENTO

- Limpieza y desinfección de la herida con suero salino. Desbridamiento y extracción de cuerpos extraños.
- Inmersión de la extremidad en agua caliente (45-60 grados) durante 30-60 minutos (son toxinas termolábiles).
- Analgésicos convencionales. Si fuera necesario por intenso dolor se podrían realizar infiltraciones con un anestésico local (mepivacaína).
- Profilaxis antitetánica.

RAYAS

Poseen en la cola un aguijón en forma de sierra, provisto de glándulas con veneno termolábil. No son agresivas, pero al pescarlas, pisarlas o acorralarlas, pueden agitar la cola y lanzar clavando el aguijón.

CLÍNICA

Dolor inmediato, punzante que puede irse intensificando e irradiarse al resto de la extremidad, sensación de rigidez en toda la zona afecta. La herida puede ser sangrante y acompañarse de edema, linfagitis y adenopatías.

Raramente pueden aparecer síntomas sistémicos: náuseas, vómitos, hipotensión, convulsiones, arritmias cardíacas, es excepcional la anafilaxia.

TRATAMIENTO

- Limpieza y desinfección de la herida con suero salino y povidona yodada.

- Desbridamiento y extracción de cuerpos extraños.
- Inmersión de la extremidad en agua tan caliente como el paciente pueda tolerar (45-60 grados) durante 30-60 minutos (pues son toxinas termolábiles).
- Analgésicos convencionales. Si fuera necesario por intenso dolor se podrían realizar infiltraciones con un anestésico local (mepivacaína) en los contornos de la herida.
- Profilaxis antitetánica.
- Profilaxis antibiótica (controvertido): ciprofloxacino 500 mg vo/12 h.

CELENTÉREOS

En este grupo se incluyen las anémonas, medusas, fisalia, falsos corales o coral de fuego... Poseen células urticarizantes, llamadas cnidocistos, que se disparan por simple contacto o por cambios de presión o de temperatura.

CLÍNICA

Dolor intenso y prurito local con halo eritematoso a veces papuloso o vesicular que pueden persistir días o meses.

Pueden aparecer síntomas sistémicos como hipotensión, vómitos, cefalea, espasmos musculares, arritmias cardíacas, anafilaxia, en picaduras múltiples o sujetos sensibilizados.

TRATAMIENTO

- Eliminar los restos con unas pinzas o mejor con un raspado de la piel (afeitado, filo de un cuchillo).
- Hielo local: favorece la desnaturalización de la toxina.
- Corticoides tópicos o parenterales según la gravedad.
- Antihistamínicos H1 orales o parenterales.
- Profilaxis antitetánica.
- Antibioterapia en caso de sobreinfección.
- Si síntomas sistémicos solicitar, hemograma, bioquímica con CPK, Coagulación, ECG, Rx de tórax.

BIBLIOGRAFÍA

- Sirvent García MJ, Soto García M, Julián Jiménez A. Picaduras y mordeduras. En Julián Jiménez A. coordinador. Manual de protocolos y actuación de urgencias 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.1175-85.
- González Martínez F, Garde Barea G. Infecciones y lesiones tras picaduras, mordeduras o arañazos. En Julián Jiménez A. coordinador. Manejo de infecciones en Urgencias 1ª ed. Barcelona. Bayer Healthcare. 2007: 459-68.
- Pastrana J, Blasco R, Erce R, Pinillos MA. Picaduras y mordeduras de animales terrestres. Anales Sis San Navarra 2003;26(Supl. 1):225-242.
- Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (III) Mordeduras y picaduras tratamiento y profilaxis. Guía ABE 2007;1.
- Fortes Álvarez JL. Intoxicaciones no medicamentosas. Picaduras y mordeduras. 2000;58.1333:51-62.

Capítulo 168

AHOGAMIENTO Y LESIONES EN EL BUCEO

Ruth Paz Maya - Manuel J. Vázquez Lima - María José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La actuación inmediata en el paciente que sufre un cuadro de ahogamiento es fundamental para lograr la supervivencia y evitar las graves complicaciones asociadas, debiendo ser trasladado lo antes posible al hospital. Se estima que los daños irreversibles secundarios a la inmersión se desarrollan entre 3-10 minutos.

"Ahogado": si la muerte de la persona se debe a la falta de aire por sumersión en agua u otro líquido y de aquel que sufre las consecuencias de la sumersión en el líquido.

"Casi o semi-ahogamiento": la persona puede ser reanimada y sobrevivir.

CLASIFICACIÓN

1. MUERTE SÚBITA: situación de parada cardiaca súbita tras la inmersión en agua fría; en probable relación con reflejo vasovagal.
2. AHOGAMIENTO SIN ASPIRACIÓN DE LÍQUIDO (20%): se produce por un laringoespasma, con cierre de la glotis al intentar respirar bajo el agua.
3. AHOGAMIENTO CON ASPIRACIÓN DE LÍQUIDO (80%): se produce por la entrada de líquido en la vía aérea.
 - Lo más frecuente es que sea agua dulce (hipotónica) y produce hipervolemia, hemodilución, hemólisis e hiperkaliemia.
 - El agua salada produce hipovolemia y hemoconcentración.
4. AHOGAMIENTO SECUNDARIO: aparición de un síndrome de distrés respiratorio que suele ocurrir entre 15 minutos y 72 horas después de la inmersión.

La hipoxia prolongada es la causante de la parada cardiorrespiratoria, y la hipoxemia, a su vez, de la acidosis metabólica. El lavado del surfactante alveolar, da lugar a la aparición de atelectasias, desequilibrio de la ventilación-perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar.

La función renal suele estar preservada, aunque en ocasiones podemos encontrar proteinuria y hemoglobinuria, con necrosis tubular.

LESIONES EN EL BUCEO

De acuerdo con la clasificación propuesta por el *European Committee for Hyperbaric Medicine* (ECHM), los accidentes de buceo pueden ser:

1. **No disbáricos**: son inherentes a la estancia en el medio acuático, pero con independencia de la presión o profundidad alcanzada. Se clasifican:
 - Fallos de adaptación al medio: hipotermia, shock termodiferencial y ahogamiento. La pérdida de calor corporal en el agua es 25 veces mayor que en condiciones ambientales normales. Una larga permanencia en el agua, sin protección térmica adecuada, aboca en pocas horas en estado de hipotermia. El buceo en apnea produce una elevada mortalidad relacionada con el ahogamiento.
 - Lesiones traumáticas: por impacto o por interacción con seres vivos.

2. **Disbáricos:** deriva de un cambio en la presión ambiental. Los más graves son exclusivos del buceo con escafandra, y están condicionados al hecho de respirar aire, oxígeno u otra mezcla de gases a presión, esto condiciona importantes cambios en su comportamiento en el organismo.

Pueden ser barotraumáticos (debido a la modificación que experimentan cavidades con un volumen de aire por las modificaciones en la presión tal) o descompresivos (debidos a la solubilidad que experimentan los gases respirados al haber modificaciones en la presión), embolígenos o no embolígenos (formadores o no de burbujas en la sangre).

- **Barotraumático:** por el incremento de presión que la caja torácica mantiene cuando un escafandrista asciende de forma excesivamente rápida, sin eliminar el sobrante de gas pulmonar. En el Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI), el aire impulsado por la mayor presión del tórax en relación con la presión ambiental, penetra por espacios virtuales, causa síntomas toracopulmonares (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo...) y a veces, embolismo gaseoso arterial cerebral (hemiplejía). Es independiente de la duración de la inmersión, y puede ocurrir desde profundidades mínimas y con una única respiración de aire a presión.
- **Descompresivo embolígeno:** por la sobresaturación que el gas inerte respiratorio, casi siempre nitrógeno, experimenta en algunos tejidos durante la inmersión. Durante el retorno a la superficie, este exceso de gas disuelto debe retornar a unos valores aceptables por el organismo, debiendo seguir el buceador un procedimiento descompresivo de acuerdo a unas tablas de descompresión o descompresímetro. El exceso de gas disuelto puede cambiar de estado de forma brusca y formar burbujas dentro de los tejidos y/o de los líquidos orgánicos. Clínicamente produce intensos dolores musculares ("bends" que desaparecen llamativamente durante la recompresión en cámara hiperbárica), erupción cutánea (en tronco y extremidades). Algunos buceadores desarrollan la *Enfermedad por descompresión* (ED), que obedece a la presencia de microburbujas que infiltran los tejidos, y a polimicroembolismo gaseoso multifocal venoso, que afecta al SNC, en la médula lumbar (paraplejía) y, más raramente, al cerebro o cerebelo.

En ambos casos, SHI y ED, la presencia de burbujas en la sangre desencadena la activación del factor XII, agregación plaquetaria, aumento de permeabilidad capilar, hemoconcentración e hipovolemia, que caracterizan un complejo disbárico sistémico. La ED, el SHI, el ahogamiento y la hipotermia pueden coincidir en un mismo individuo.

LÍNEAS GENERALES DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO

1. Interrogar al paciente sobre enfermedades de base, consumo de drogas, traumatismo. Tipo de accidente: disbárico / no disbárico. Si es disbárico se debería preguntar sobre el tipo y características de la inmersión (tiempos, cota, mezcla respirada...)
2. Exploración física y neurológica, y valoración de la posible afectación hemodinámica: debemos prestar especial atención a la presencia de lesiones asociadas y complicaciones:
 - Apnea, disnea, taquipnea.
 - Cuerpo extraño en vía aérea.

- Traumatismo craneoencefálico, cervical o de otros órganos.
 - Hipotensión arterial.
 - Hipotermia.
 - Arritmias.
 - Alteraciones neurológicas (escala de coma de Glasgow).
3. Soporte vital básico y Soporte vital avanzado.
4. Desnitrogenización: oxígeno normobárico al 100%.
- Si el paciente tiene respiración espontánea: aplicar dispositivos que garanticen concentraciones de O_2 próximos al 100% (clave en el tratamiento inicial). Utilizar un sistema de bajo flujo, con bolsa reservorio. Las mascarillas de alto flujo tipo Venturi no tienen utilidad en el disbarismo.
 - Si está sometido a VM se debe mantener la $FiO_2:1$ con independencia del estado respiratorio y/o saturación de oxígeno.
5. Hidratación:
- Si el estado de conciencia lo permite, iniciar rehidratación oral forzada e intensa, no menos de 1 l de agua en la primera hora.
 - En medio hospitalario se recomienda administrar una solución de Ringer y dextrano en casos leves; y otros expansores plasmáticos más potentes, en solución salina, en los casos graves.
 - Si es posible, debe colocarse una vía central.
 - Sondaje vesical para control de diuresis y prevención de globo vesical.
6. Posición: en decúbito supino o en posición lateral de seguridad.
7. Tratamiento de la hipotermia: una medida prudente es aplicar un método de aislamiento térmico, como una manta térmica.
8. Si el paciente presenta clínica medular (ED) se aplicará protocolo NASCIS II para lesionados medulares: metilprednisolona 30 mg/kg en la 1ª hora, luego 5,4 mg/kg las 23 h siguientes.
9. Pruebas complementarias y posibles alteraciones:
- Sistemático de sangre: hemoconcentración marcada (hcto > 60%), leucocitosis de estrés, hemólisis.
 - Coagulación: CID (raro).
 - Bioquímica: hiperpotasemia (la más frecuente).
 - Gasometría arterial: $\downarrow pO_2$ con \uparrow o \downarrow de la pCO_2 , acidosis metabólica.
 - EKG: arritmias, sobrecarga derecha.
 - Rx Tórax: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, signos de neumonitis, edema pulmonar.
 - Rx Columna vertebral o de otras localizaciones, TAC craneal si hay indicios de lesiones en estos niveles.
 - Niveles de fármacos y tóxicos si es preciso.
10. Si se trata de un accidente disbárico de buceo organizar el traslado a un centro de medicina hiperbárica, durante el traslado se deben evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas (por su influencia sobre la migración de émbolos gaseosos). Si se realiza en medio aéreo debe ser con cabina presurizada o vuelo visual a baja cota. El tratamiento en cámara hiperbárica es clave en esta patología.
- Los objetivos del tratamiento hiperbárico son:
- Frenar la formación de burbujas embolizantes.
 - Disminuir el tamaño y/o eliminar las ya formadas.

- Disminuir la sobresaturación de gas inerte de los tejidos.
- Contrarrestar la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
- Mejorar la encefalopatía hipóxico- isquémica.
- Aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.

En los accidentes disbáricos embolígenos, ya sean descompresivos o barotraumáticos, es preciso aplicar oxigenoterapia hiperbárica; se combinan los efectos mecánicos del aumento de presión ambiental con la administración de oxígeno a concentración alta. La duración del tratamiento oscila entre 1 y 39 horas.

La recompresión en cámara hiperbárica está contraindicada en accidentes de buceo barotraumáticos otorrinolaringológicos y en el Síndrome de hiperpresión intratorácica con sintomatología toracopulmonar, pero sin afectación neurológica.

Se debe consultar las bases de datos especializadas, a través de Internet, a fin de saber el estado de disponibilidad en tiempo real de los centros de medicina hiperbárica más adecuados a la localidad de referencia (<http://CCCMH.com>).

BIBLIOGRAFÍA

- Monográfico de Medicina subacuática (I y II). JANO. Nº 1706 y 1707, Septiembre 2008.
- Garrido Martín E, Lores Obradors L, Desola Alá J. Trastornos derivados de factores ambientales: altitud, contaminación ambiental, vibraciones, medio acuático. En: Farreras-Rozman, editores. Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: Hacourt; 2004.p. 2631.
- Mosquera Ginzález JM. Ahogamiento. En: Manuel S.Moya. Normas de actuación en urgencias. McGraw Hill Interamericana; 2000. p. 599-602.
- European Comité for Hyperbaric Medicine. A descriptive classification of Diving Accidents. Proceedings of the II Consensus Congress on Treatment of Diving Accidents. Marsella: mayo 1996.
- Desola Ala J. Enfermedades disbáricas. Disbarismos. Rev Clin Esp 1995;195:741-3.
- Barreiro Paz R, Grande Freire J, Vázquez Lima MJ. Accidentes Disbáricos de Buceo. En Vázquez Lima, Casal Codesido. Guía de Actuación en Urgencias, 3ª Edición. Ofelmaga; 2008. p. 567-570.

Capítulo 169

LESIONES POR ELECTRICIDAD. ELECTROCUCIÓN

*Josefina Fernández Soria - José Ramón Casal Codesido
María José Palomo de los Reyes*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La electricidad puede provocar lesiones muy variables sobre el organismo, que pueden oscilar desde una sensación desagradable ante una exposición breve de baja intensidad hasta la muerte súbita por electrocución. Se distinguen tres tipos de corriente: el rayo (de origen natural), la corriente industrial (de un flujo potente y elevado voltaje) y la corriente doméstica (de menor potencial y bajo voltaje).

Las lesiones por electricidad son el resultado de los efectos directos de la corriente sobre el organismo y de la conversión de la energía eléctrica en energía térmica al atravesar los tejidos corporales. Típicamente causan efectos tardíos y lesiones profundas graves que no corresponden a la apariencia relativamente sana de la piel y los tejidos superficiales.

El grado de lesión tisular depende de varios factores:

- Intensidad de la corriente (en amperios): depende del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente (intensidad = voltaje/resistencia). Habrá más daño a mayor voltaje y menor resistencia.
- Potencia de la corriente (voltaje): a mayor voltaje, mayor gravedad, ("bajo voltaje" doméstico e industrial son aquellas de menos de 1.000 V y "alto voltaje" por encima de 1.000 V, incluso 100.000 V en líneas de alta tensión).
- Resistencia tisular: en orden decreciente es: hueso, tejido adiposo, tendones, piel seca, piel mojada, músculo, sangre, tejido nervioso.
- Tipo de corriente: "alterna" o "continua". La alterna es más peligrosa ya que aumenta la posibilidad de fibrilación ventricular, suele ser la usada en la esfera doméstica e industrial. La continua lesiona en la fulguración (lesiones por rayo).
- Trayectoria de la corriente: son peores los trayectos "horizontales" (brazo-brazo), que los "verticales" (hombro-pierna).
- Área de contacto afectada: circunscrita o difusa.
- Tiempo de contacto: es directamente proporcional al daño.
- Afectación multisistémica.
- Circunstancias ambientales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pueden variar desde una sensación desagradable transitoria por una breve exposición a corriente de bajo voltaje, hasta la muerte súbita.

La causa más frecuente de muerte súbita es por parada cardíaca por fibrilación ventricular o asistolia. También puede aparecer parada respiratoria de origen central o periférico.

Es importante atender en un primer momento las manifestaciones respiratorias, cardíacas y neurológicas.

Tabla 169.1. Manifestaciones clínicas por sistemas

Sistema afectado	Clínica
Piel	Quemaduras por contacto directo superficiales y/o profundas (lesiones de "entrada", de "salida", por "arco voltaico"), quemaduras térmicas y secundarias a calentamiento de objetos.
Cardiovascular	Corazón: fibrilación ventricular (más por c.a), asistolia (más por c.c), arritmias, alteración del segmento ST, dolor precordial. Vasos sanguíneos: trombosis arterial, hemólisis.
Neurológico	Central: alteración del nivel de conciencia desde confusión a coma, amnesia transitoria, cefalea, edema cerebral, convulsiones, hemorragia cerebral o subaracnoidea. Periférico: lesión medular, neuropatía periférica, distrofia simpático refleja.
Respiratorio	Parada respiratoria, edema orofaríngeo, edema agudo de pulmón, neumonía por aspiración, contusión pulmonar.
Músculo-esquelético	Músculo: necrosis muscular con mioglobinuria, síndrome compartimental. Huesos: fracturas (húmero y fémur), luxaciones (húmero), lesiones vertebrales.
Digestivo	Dilatación gástrica, vómitos, perforación intestinal, íleo paralítico, necrosis hepática o pancreática, hemorragia digestiva, úlceras por estrés.
Renal	Insuficiencia renal aguda, mioglobinuria.
Metabólico	Acidosis metabólica, hipotasemia por necrosis muscular, hipocalcemia, hiperglucemia, hipotermia.
Órgano de los sentidos	Cataratas, quemadura corneal, conjuntivitis, pérdida de audición, perforación timpánica, tinnitus.
Infeccioso	Infecciones locales, septicemia.
Lesiones fetales	Retardo de crecimiento intraútero, oligohidramnios, aborto espontáneo, muerte fetal.

c.a: corriente alterna c.c: corriente continua

*Es importante recordar que la corriente eléctrica puede provocar contracciones musculares tetánicas, lesiones en órganos y lesiones secundarias por caída, por lo que **toda víctima electrocutada debe ser considerada un gran quemado y un traumatizado grave potencial.***

ABORDAJE DEL PACIENTE

1. SEPARACIÓN DE LA FUENTE ELÉCTRICA:

- Interrupción de la fuente eléctrica.
- Separación de la víctima por medio de elementos no conductivos (madera, plásticos, ropa seca,...).
- Quitar las ropas humeantes para evitar quemaduras y la hipotermia.

2. VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA:

- Inconsciente: medidas de Soporte Vital Avanzado (inmediata y prolongada) e inmovilización con control de la columna cervical.

- Consciente: valoración del estado hemodinámico (TA, FC, FR, T^º), monitorización ECG inmediata por el riesgo que existe de arritmias, Saturación O₂, diuresis y nivel de conciencia.
 - Si inestabilidad hemodinámica: dos vías venosas periféricas y vía central si precisa, y reposición hidroelectrolítica.
 - Si estabilidad hemodinámica: completar historia clínica.
- 3. **HISTORIA CLÍNICA:** ha de ser completa y no olvidar recoger:
 - Tipo de corriente.
 - Tiempo de exposición.
 - Probable trayectoria.
 - Factores ambientales en la escena.
 - Área afectada.
 - Posibles síntomas que hagan pensar en afectación sistémica.
 - Antecedentes médicos del paciente.
- 4. **EXPLORACIÓN FÍSICA:** (cuidadosa y sistemática).
 - Buscar quemaduras cutáneas intentando identificar las lesiones de entrada y de salida de la corriente (las "manchas eléctricas").
 - Estimación de las lesiones profundas y búsqueda de lesiones traumáticas.
 - Valoración minuciosa del estado neurológico.
- 5. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**
 - ECG y monitorización.
 - Hemograma y estudio de coagulación. Bioquímica con urea, creatinina, iones, CPK, CPK MB, troponina I (si dolor torácico, alteración de la conciencia o ECG anormal), amilasa, transaminasas y fosfatasa alcalina (si sospecha de lesión abdominal).
 - Sistemático de orina y mioglobulinuria.
 - Gasometría arterial.
 - Radiografía de tórax, columna cervical, lumbosacra y huesos, si sospecha de lesiones asociadas.
 - TAC craneal si sospecha de lesión cerebral.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

1. **Descartar y tratar arritmias e inestabilización hemodinámica:** soporte vital avanzado, control de constantes vitales (TA, FC, FR, T^º), monitorización ECG (mantener 48-72 horas), SatO₂, control de diuresis (sondaje vesical) y de nivel de conciencia. Canalización de dos vías venosas periféricas. Las maniobras de RCP deben ser prolongadas (la midriasis en estos pacientes no tiene valor diagnóstico ni pronóstico).
2. **Asegurar vía aérea:** intubación endotraqueal si insuficiencia respiratoria, inconsciencia, superficie quemada extensa, quemaduras faciales y/o cuello.
3. **Reposición de líquidos:** con ringer lactato o suero fisiológico. Las necesidades de líquidos en este tipo de quemaduras suelen ser mayores que las calculadas en función de las lesiones. Mantener una diuresis mínima de 35-50 ml/h. En presencia de mioglobinuria o hematuria (riesgo de IR) el ritmo de diuresis debe ser de 100 ml/h (evita IRA).
4. **Exploración física completa:** valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental.

5. **Analgesia:** analgésicos opiáceos o no opiáceos en función de la gravedad.
6. **Profilaxis antitetánica:** atendiendo al estado inmunológico del paciente y al de la herida.
7. **Dieta absoluta:** puede ser necesaria colocación de SNG para evitar broncoaspiraciones hasta la desaparición del íleo paralítico.
8. **Protección gástrica:** para prevenir aparición de úlceras de Curling.
9. **Desbridamiento precoz de escaras** para evitar sepsis por anaerobios.
10. **Nunca tratamiento antibiótico de urgencia** en las quemaduras.
11. **Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base** (si $\text{pH} < 7.20$, reponer bicarbonato).
12. **Prevenir y tratar rabiomiolisis.**

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

1. **Lesión eléctrica por corrientes de alta tensión ($> 1.000 \text{ V}$).**
2. **Lesión eléctrica por corrientes de baja tensión ($< 1.000 \text{ V}$) si:**
 - Sospecha de flujo de corriente conductiva, en especial a través del tronco y cabeza.
 - Afectación multisistémica.
 - Afectación neurovascular.
 - Quemaduras con afectación del tejido celular subcutáneo.
 - Arritmias.
 - Alteraciones en exploración física o pruebas complementarias.
 - Enfermedades de base importantes.
 - Circunstancias violentas o intento de autolisis.
 - Alteración del nivel de conciencia, convulsiones, focalidad neurológica.
 - Rabiomiolisis o insuficiencia renal.
 - Lesiones óseas, músculo-esqueléticas o quemaduras si lo considera el especialista.
3. **Valorar ingreso en UCI cuando:**
 - PCR recuperada.
 - Arritmia grave.
 - Grandes quemaduras internas o externas.
 - Lesiones neurológicas importantes.
 - Afectación renal grave.

CRITERIOS DE ALTA

Paciente asintomático y sin alteraciones en la monitorización ECG tras permanecer en observación durante 12 horas y habiendo sido valoradas las lesiones por los especialistas correspondientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005.
- Farreras. Rozman. Medicina interna. Volumen II. Sección 19. Efectos nocivos causados por la electricidad. 13ª edición. Madrid. Harcourt Brace. P2650-52.
- Rodríguez Yáñez JC. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Lesiones por la electricidad. Edición electrónica.

Capítulo 170

HIPOTERMIA Y CONGELACIÓN

Zailo Yusta Escudero - María Isabel Corrienero Fradejas
María José Palomo de los Reyes

HIPOTERMIA

CONCEPTO

Situación en la que la temperatura corporal (rectal, esofágica o timpánica) desciende por debajo de los 35° C, se produce una situación en la que el organismo no es capaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas.

DATOS DE INTERÉS-TERMORREGULACIÓN

- El ser humano mantiene temperaturas en torno a 36,6° C +/- 0,38° C.
- Este equilibrio se mantiene gracias unos mecanismos de regulación, todos en relación con el termostato central, que es el hipotálamo.
- Mecanismos de producción de calor:
 - El principal es el escalofrío y éste cesa cuando la temperatura desciende por debajo de los 30° C.
 - Termogénesis tiroidea, bomba ATPasa de las membranas corporales, aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y estimulación simpática.
- Siempre hay pacientes con mayor predisposición a la hipotermia: ancianos y neonatos, personas con alteración del nivel de conciencia, con enfermedades crónicas y debilitantes.

CLASIFICACIÓN

1. Según tiempo de exposición:
 - a. Aguda: la exposición al frío es tan grande y repentina que la resistencia del cuerpo al frío es sobrepasada. La hipotermia ocurre antes de que se produzca el agotamiento.
 - b. Subaguda: es el tipo de los senderistas y montañeros. Un factor crítico es el agotamiento y la depleción de las reservas energéticas del organismo. La temperatura se mantiene hasta que llega el agotamiento.
 - c. Crónica: cuando hay una exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío y una respuesta insuficiente para contrarrestar al frío. La temperatura caerá en días o semana. Es muy característica de los ancianos.
2. Según la temperatura central:
 - a. Leve: entre 32° C y 35° C.
 - b. Moderada: por debajo de 32° C. Por debajo de esta temperatura la actividad enzimática se entorpece y disminuye la capacidad de generar calor.
 - c. Grave: por debajo de 28° C. Menos de 25-26° C es incompatible con la vida.
3. Según la causa:
 - a. Primaria o accidental: consecuencia de la exposición prolongada al frío.

- b. Secundaria a enfermedades agudas o crónicas: no existe exposición al frío, hay un fallo en la termorregulación.

ETIOLOGÍA

El frío es el agente etiológico indiscutible.

Su acción depende: de su intensidad, tiempo de exposición, de las condiciones ambientales (el viento que multiplica la acción por 10, la humedad que la multiplica por 14, hipoxia y poliglobulia de altura), de determinados hábitos personales, del agotamiento y deterioro psicofísico y de errores humanos.

Tabla 170.1. Fisiopatología y clínica de la hipotermia

<p>Hipotermia leve (32° C - 35° C)</p>	<p><i>Neurológico:</i> disminución del nivel de conciencia, con alteraciones del comportamiento. <i>Cardiovasculares:</i> taquicardia seguida de bradicardia, aumento del GC, TA, PVY, vasoconstricción. <i>Digestivas:</i> pancreatitis, íleo paralítico. <i>Metabolismo:</i> aumentado en respuesta a la agresión. <i>Respiratorias:</i> taquipnea, broncoespasmo. <i>Renales:</i> aumento de la diuresis.</p>
<p>Hipotermia moderada (32° C - 28° C)</p>	<p><i>Neurológicas:</i> disminución del nivel de conciencia. Dilatación pupilar. <i>Neuromusculares:</i> enlentecimiento de velocidad de la conducción, de reflejos osteotendinosos, cutáneo plantares y respuestas pupilares. <i>Cardiovasculares:</i> disminución de GC, TA, FC. Riesgos de desarrollar arritmias. <i>Digestivas:</i> erosiones puntiformes de escasa cuantía en estómago, íleon y colon. Disminución del hígado de capacidad de conjugar sustratos. <i>Respiratorias:</i> bradipnea e hipoventilación. <i>Renales:</i> oliguria <i>Metabolismo basal:</i> disminuido. <i>Hematológicas:</i> hemoconcentración. <i>Inmunidad:</i> disminución. Las infecciones son la primera causa de muerte.</p>
<p>Hipotermia grave (menor 28°C)</p>	<p><i>Neurológico:</i> coma, ausencia de reflejos oculares. Muerte aparente. <i>Neuromusculares:</i> ausencia de movimientos, desaparición ROT profundos, hipertonia muscular. <i>Respiratorio:</i> respiración superficial, edemas y congestión pulmonar. <i>Renales:</i> se puede alcanzar anuria. <i>Metabolismo basal:</i> disminución hasta el 80%.</p>

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica: muy sugerente cuando existen antecedentes de exposición al frío o inmersión. No obstante, dado que muchos de estos pacientes son encontrados en coma o con unos niveles disminuidos de conciencia, es muy útil en la anamnesis interrogar a las personas que le acompañan.

2. Comprobar la hipotermia: se debe medir la temperatura central (rectal, vaginal, timpánica o esofágica) lo más exacta posible, la medida esofágica es la ideal y en medio extrahospitalario la medición timpánica es mucho más práctica. La temperatura axilar es $0,6^{\circ}$ C menor que la central.
3. Pruebas complementarias:
 - FC, TA, FR, Saturación de O_2 y Glucemia Capilar.
 - Sistemático de Sangre y Coagulación: puede aparecer leucopenia, granulopenia, trombopenia, hemoconcentración o incluso CID.
 - Bioquímica:
 - Puede aparecer hiperpotasemia con la consecuente aparición de arritmias.
 - Aumento de urea.
 - Glucosa: puede aparecer hipoglucemia como causante de la hipotermia.
 - CPK para descartar rhabdomiolisis.
 - Amilasa, la pancreatitis aguda puede ser causa de hipotermia y la hipotermia de pancreatitis.
 - Calcio y funciones hepáticas, sobre todo si es un paciente alcohólico.
 - Hormonas tiroideas: mixedema típico.

Por cada grado de disminución de temperatura a partir de los 37°C , el pH aumenta en 0,015, la PCO_2 disminuye un 5 % y la PO_2 en un 7%.

- Sistemático de orina.
- Cultivos.
- ECG: a medida que va disminuyendo la temperatura van apareciendo cambios en el ECG (tabla 170.2).

Tabla 170.2

Hipotermia	Alteraciones del ECG según grado de hipotermia
Leve	Bradycardia sinusal con inversión onda T y QT ancho
Moderada	Fibrilación auricular. Onda J de Osborn en complejo QRS
Grave	Arritmias ventriculares Muerte por fibrilación ventricular o asistolia

TRATAMIENTO

La prevención y el reconocimiento rápido son los dos principios terapéuticos más importantes de la hipotermia.

- Retirar y aislar del estrés térmico.
- Iniciar maniobras de RCP si procede.
- Monitorizar al paciente.
- Corrección de la volemia (utilizar fluidos cristaloides sin lactato). Coger 2 vías periféricas de grueso calibre (14 o 16 G).
- Asegurar una correcta ventilación y oxigenación.
- Evitar fármacos vasoactivos y antiarrítmicos.
- Corrección de alteraciones metabólicas, electrolíticas y endocrinas: vigilar la hipoglucemia, la acidosis metabólica, niveles de potasio...

- Profilaxis antibiótica, (las principales infecciones son respiratorias y de partes blandas).
- **Recalentamiento:** es el tratamiento específico de la hipotermia. 3 Tipos:
 - Recalentamiento externo pasivo: se basa en la capacidad del paciente para producir calor y en conservar el calor mediante el aislamiento con mantas o trajes de aluminio.
 - Recalentamiento externo activo: aplicar calor externo mediante colchones y mantas eléctricas, objetos calientes o inmersión del paciente en agua calentada hasta temperaturas en torno a los 40° C.
 - Recalentamiento interno activo: se basa en un conjunto de técnicas más sofisticadas (oxigenoterapia caliente, hemodiálisis, diálisis peritoneal, circulación extracorpórea...) (tabla 170.3).

Tabla 170.3. Utilización de los modos de recalentamiento

Modo recalentamiento	Propiedades y ventajas	Contraindicaciones y limitaciones
Externo pasivo	Eleva 0,1°-0,7° C por hora Método sencillo Menos problemas	No útil en hipotermia menor de 28° C No en arritmias graves No en PCR
Externo activo	Eleva 1°-7° C por hora. Más rápido	No útil si hipotermia menor de 31° C No en ancianos Pueden producir quemaduras
Interno activo	Eleva 1°-15° C por hora Recalienta primero el corazón	Se necesita entrenamiento para utilizarlo

CRITERIOS DE INGRESO

- Observación: hipotermia leve sin alteraciones neurológicas, rigidez muscular ni bradicardia.
- Planta / UCI: hipotermia moderada o grave.

LESIONES POR CONGELACIÓN

CONCEPTO

- Lesiones por acción directa del frío en el transcurso de una exposición más o menos prolongada a una temperatura menor a 0° C.
- Es uno de los grandes problemas vinculados a la práctica del montañismo en ambientes de gran altitud.

FISIOPATOLOGÍA

- Fase inmediata: por formación de cristales de hielo en los tejidos y consecutiva a la secuencia enfriamiento-congelación-recalentamiento-descongelación con edema y necrosis profunda.
- Fase tardía: caracterizada por necrosis cutánea progresiva y la pérdida de tejidos.

- Las zonas más afectadas son las regiones acras del organismo (pies, manos y posteriormente nariz, orejas y labios).

CLÍNICA Y EVOLUCIÓN (tablas 170.4 y 170.5).

PREVENCIÓN:

- Educación del personal sanitario así como de los ciudadanos:
 - Conocer los factores que más influyen en la aparición de congelaciones: humedad, viento, deshidratación, agotamiento físico e hipoxia de altitud.
 - Apropiaada hidratación y alimentación.
 - Ropa no demasiado estrecha.
 - Evitar fármacos vasodilatadores generales (interfieren en los mecanismos de adaptación al frío).
- Establecida la congelación realizar un recalentamiento rápido.
- Protección adecuada del frío, control del agotamiento físico y la inhalación de oxígeno en gran altitud.

Tabla 170.4. Clasificación tradicional de las congelaciones

Lesión		Clínica	Evolución
Superficial	PRIMER GRADO	Palidez Eritema postcalentamiento Ligera cianosis Edema Sensibilidad reducida	Completa restitución Porcentaje mínimo de secuelas
	SEGUNDO GRADO	Eritema Cianosis persistente Flictenas Sensibilidad reducida o mínima	Necrosis Completa restitución Posibles secuelas Hipersensibilidad al frío
Profunda	SEGUNDO GRADO	Palidez, después cianosis importante Flictenas serohemáticas Anestesia Pulsos periféricos +	Necrosis limitada a la dermis Curación entre las 4 y 6 semanas con secuelas
	TERCER GRADO	Palidez, después cianosis importante Edema +++ Extremidad gris-azulada después necrosis profunda Anestesia total	Necrosis con afectación ósea Amputación Secuelas inevitables

Tabla 170.5. Clasificación de las congelaciones según etiología

Etiología	Patogenia	Clínica	Secuelas
Frío intenso y seco	Criogénica pura	Necrosis escariforme	Amputaciones
Frío intermedio	Mixta	Lesiones mixtas e intermedias	
Frío escaso y húmedo	Vascular pura	Pie de trincherera	Funcionales y tróficas

TRATAMIENTO

- Detener el proceso de congelación, sin peligro de recongelación:
 - Sobre el terreno: buscar refugio, no utilizar la parte congelada, dar bebidas calientes para combatir la deshidratación y alimentos ricos en hidratos, estimular la actividad muscular para producir calor.
 - Recalentamiento rápido mediante inmersión en agua en torno a 38°C, durante 15-30 minutos, una o dos veces al día. Si hay heridas abiertas disolver un antiséptico jabonoso en el agua (povidona yodada).
- Mejorar la microcirculación:
 - Aplicación tópica de nitroglicerina.
 - AAS 125 mg como antiagregante plaquetario.
 - HBPM como profilaxis antitrombótica.
- Evitar la infección:
 - Profilaxis antitetánica.
 - Antibioterapia si infección:
 - Amoxicilina-clavulánico 1 g /8 horas.
 - Vancomicina 1 g /12 horas.
- Otras medidas:
 - Evitar el edema elevando el miembro.
 - Curas asépticas sobre lesiones.
 - Lucha contra el dolor.
 - Tratamiento quirúrgico: para evitar síndromes compartimentales. Realizar siempre manejo conservador. Sólo amputar para evitar la extensión de la infección.

HIPOTERMIA EN ANCIANOS

El anciano es un paciente con un riesgo incrementado de padecer hipotermia debido, por un lado a una respuesta menor del organismo al frío, y por otro lado la gran cantidad de enfermedades concomitantes que acompañan al anciano (ICC, IAM, ACV, hipotiroidismo, diabetes, problemas dermatológicos, tratamiento farmacológico antidepresivo, etc.).

Las medidas a tomar con estos pacientes, son las mismas que las anteriormente expuestas, haciendo hincapié en la prevención así como un tratamiento exhaustivo en el caso de hipotermia ya desarrollada.

BIBLIOGRAFÍA

- Gil J. Díaz-Alersi R. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos. Edición Electrónica.
- Heller B. Medicina de Urgencias. New York. Mc Graw-Hill/Interamericana. P781-3.
- Edición digital Sociedad Española de Urgencias y Emergencias. www.semes.org.

Capítulo 171

URGENCIAS POR CALOR

*Jimmy Flores Valderas - Teresa Pérez Romero
María José Palomo de los Reyes*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los trastornos por calor son el resultado del fracaso de los mecanismos fisiológicos que mantienen la temperatura corporal ante la sobrecarga importante de calor endógena o exógena.

Los mecanismos fisiológicos son:

- Termoregulación: el sudor y la vasodilatación periférica son los mecanismos principales por los que se acelera la pérdida de calor. Ésta se maximiza al aumentar el flujo sanguíneo cutáneo acompañado de vasoconstricción renal y esplácnica.
- Aclimatación: es una constelación de adaptaciones fisiológicas, que se caracteriza por la instauración más precoz de la sudoración, aumento del volumen de sudor y disminución de la concentración de electrolitos.

Tabla 171.1. Factores predisponentes en los síndromes por calor

Alcoholismo	Enfermedades cardiovasculares
Deshidratación	Edades extremas (< 15 y > 65 años)
Alteraciones cutáneas	Obesidad. Psicopatías
Aletas, militares, antecedentes de golpe de calor	Fármacos: cocaína, diuréticos, anticolinérgicos, B bloqueantes, anfetaminas.
Exposición prolongada al sol	Espacios reducidos y calientes

Distinguiremos tres cuadros clínicos, calambres por calor, agotamiento por calor y golpe de calor.

CALAMBRES POR CALOR

Son espasmos musculares breves, intermitentes y a menudo intensos, típicos de jóvenes que realizan un ejercicio intenso.

Tabla 171.2. Calambres por calor: características diagnósticas

Calambres de los músculos más ejercitados tras el agotamiento físico
Sudoración copiosa durante el agotamiento
Reposición abundante de líquidos hipotónicos durante el agotamiento
Ausencia de hiperventilación en ambiente fresco.

Diagnóstico diferencial:

Se confunden a menudo con tetania por otras causas como el agotamiento muscular y la hiperventilación.

Pruebas complementarias:

Sólo en algunos casos es necesaria una bioquímica con iones, glucosa, urea, creatinina, CPK y calcio.

Criterios de ingreso:

- Hiponatremia moderada o severa (< 130 mEq/ L).
- Coexistencia de patología de base.
- No esté garantizada una adecuada hidratación en domicilio (vagabundos, enfermedades psiquiátricas).

Tratamiento:

Reposo en un lugar fresco.

Los casos leves responden bien con reposición salina oral. En los que precisan ingreso se realizará por vía intravenosa (3.000 ml de suero salino al 0.9%).

AGOTAMIENTO POR CALOR

Se produce a consecuencia de una pérdida de líquidos y electrolitos y su falta de reposición. Se puede producir en individuos sanos y en ancianos, siendo más proclives aquellos que toman diuréticos.

La clínica es variable, inespecífica, pudiéndose presentar debilidad, fatiga, cefalea frontal, alteraciones del razonamiento, vértigo, náuseas y vómitos y a veces calambres musculares. La temperatura corporal suele ser normal o levemente elevada, existe una sudoración profusa y no hay signos de lesión grave del sistema nervioso central.

Pruebas complementarias:

Sistemático de sangre: puede existir hemoconcentración.

Bioquímica: iones, glucosa, urea, creatinina, CPK y transaminasas hepáticas. El sodio sérico puede estar disminuido, normal o aumentado. Las transaminasas están elevadas pero no tanto como en el golpe de calor.

Iones en orina: si existe insuficiencia renal prerrenal.

Electrocardiograma para descartar arritmias.

Gasometría arterial.

Criterios de ingreso:

Paciente anciano con factores predisponentes, deshidratación importante, síntomas que no ceden con la rehidratación inicial o $T^a > 38-39^{\circ}$ C.

Tabla 171.3. Agotamiento por calor: tratamiento

Reposo en ambiente fresco.

Valorar la volemia (urea, hematocrito, sodio sérico).

Reposición de líquidos: suero salino hasta reponer el volumen, lentamente para evitar edema cerebral.

Tratar de forma ambulatoria a los pacientes jóvenes y sanos (limonada alcalina 3litros/ día) y evitar la exposición a altas temperaturas.

Si ingreso hospitalario:

- Constantes por turno. Diuresis cada 4 horas (sondaje vesical).
- Sueros: glucosado 5% si predomina el déficit de agua y fisiológico al 9% si predomina el de sodio.
- Tratamiento sintomático.

GOLPE DE CALOR

Es una emergencia médica caracterizada por un incremento de la temperatura corporal central por encima de las 40°, produciéndose una lesión tisular multisistémica y disfunción orgánica, consecuencia de un fallo agudo del sistema termorregulador. Suele aparecer en ambientes calurosos y alto grado de humedad, cuando aún no se han puesto en marcha los mecanismos de aclimatación.

Existen dos formas clínicas (tabla 171.4):

- Clásica o pasiva: típica de pacientes ancianos polimedicados.
- Activa: en jóvenes que hacen ejercicio a temperatura elevada.

Manifestaciones clínicas:

- Neurológicas: estupor, coma, en ocasiones confusión o delirio, disfunción cerebrosa y midriasis arreactiva. Se pueden presentar convulsiones.
- Musculares: mialgias, calambres musculares. Es más intenso en la forma activa, acompañándose de rabdomiolisis.
- Cardíacas: el gasto cardíaco es elevado pudiendo producir insuficiencia cardíaca con hipotensión arterial secundaria.
- Renales: es potenciado por la deshidratación y rabdomiólisis. La IRA es rara en la forma clásica pero frecuente en la activa.
- Hematológicas: es frecuente encontrar leucocitosis y hemoconcentración. La CID ensombrece el pronóstico y es más frecuente en la forma activa.
- Gastrointestinales: la necrosis hepática y la colestasis se observan frecuentemente al 2º o 3º día y en un 5 a 10% puede ser causa de muerte.
- Alteraciones electrolíticas: son típicas la hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia en la forma de golpe de calor activa.

Tabla 171.4. Formas clínicas del golpe de calor

Criterios	Clásico	Activa
Grupo de edad	Ancianos	Jóvenes
Estado de salud	Enfermos crónicos	Saludables
Actividad	Sedentaria	Ejercicio extenuante
Transpiración	Puede estar ausente	Habitual
Acidosis Láctica	Ausente	Suele estar presente
Hiperpotasemia	Ausente	Presente
Hipoglucemia	Poco frecuente	Frecuente
Rabdomiolisis	Elevación ligera de CPK	Frecuente y grave
Insuficiencia Renal Aguda	< 5%	25-30%
CID	Rara	Frecuente

Diagnóstico:

Se basa en la clínica. La hipertermia (> 40° C), la alteración del estado de conciencia y el antecedente de exposición a temperatura ambiental elevada o de la realización previa de ejercicio intenso. La diaforesis a menudo no está presente, y en los ancianos puede haber anhidrosis.

Diagnóstico diferencial:

- Síndromes de hipertermia:
 - Síndromes inducidos por el calor ambiental: calambres por calor, agotamiento por calor.

- Hipertermia maligna.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Hipertermia por drogas (anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas).
- Infecciones: meningitis, encefalitis, shock séptico, fiebre tifoidea.
- Endocrinopatías: tormenta tiroidea, feocromocitoma, cetoacidosis diabética.
- Alteraciones del SNC: ACV hemorrágicos, hidrocefalia aguda, trastornos convulsivos.

Pruebas complementarias:

- Sistemático de sangre: hemoconcentración, leucocitosis.
- Bioquímica: iones, glucosa, urea, creatinina, calcio, amilasa, CPK, GOT y LDH (éstas tres últimas son las únicas diagnósticas, suelen estar muy altas y su normalidad en varias determinaciones descarta el diagnóstico).
- Coagulación: disminución del fibrinógeno, plaquetas y alteraciones en TTP y del Quick.
- Sistemático de orina con iones: suele haber hematuria y proteinuria. Mioglobulinuria si existiera rhabdomiolisis.
- GAB: hipoxemia con hipocapnia. Puede haber alcalosis respiratoria y en casos graves acidosis metabólica severa.
- ECG: para descartar arritmias e inversión de la onda T.

Factores de mal pronóstico:

- Duración del coma > 10 horas: pronóstico fatal
- Acidosis metabólica
- GOT > 1.000 UI/l en las primeras 24 horas
- T^{ra} rectal > 42,2° C al ingreso
- CPK > 1.000 UI/l
- CID
- Hiperpotasemia
- FRA

Se debe tener en cuenta la duración de la hipertermia, la velocidad de enfriamiento y la existencia de factores predisponentes o de una enfermedad previa.

Tratamiento:

Los dos objetivos fundamentales son el enfriamiento inmediato y el soporte de la función de órganos o sistemas.

Enfriamiento:

- Debe iniciarse cuanto antes y se interrumpe si se aproxima a 39°C.
- Desvestir al paciente, colocarlo en un lugar fresco y ventilado; rociar la piel de forma continua con agua a una temperatura de 15° C al mismo tiempo que se le abanica. Aplicar compresas de agua fría en cuello, axilas, ingles o incluso en la cabeza, también es efectivo. Otra técnica menos utilizada es la inmersión del paciente en agua helada porque produce un rápido descenso de la temperatura central.

El uso de antipiréticos no se contempla, pues los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados.

Tratamiento de las complicaciones:

- Las taquiarritmias (supraventriculares generalmente) y bloqueos de rama, no requieren tratamiento, desaparecen con el enfriamiento.
- La hipotensión arterial se debe tratar con suero fisiológico (1.000-1.500 ml en las primeras horas). No usar alfa antagonistas porque producen vasoconstricción periférica. Es de gran utilidad la monitorización de la TA y de la PVC.

- Las crisis comiciales responden a clorpromacina (25-50 mg iv) o diacepam (5-10 mg iv a pasar en 5 minutos).
- En pacientes comatosos se debe proteger la vía aérea mediante Intubación orotraqueal.
- Si hay hipopotasemia en presencia de acidosis el déficit es auténtico y debe ser repuesto. Si hay hiperpotasemia y la urea va en aumento el paciente se debe dializar.
- Si hay fracaso renal agudo: aumentar el flujo renal mediante sobrehidratación, administración de diuréticos y alcalinización de la orina.
- Si hay rabdomiolisis: reposición de líquidos en grandes cantidades.
- Si hay descenso del Quick, se debe iniciar tratamiento con Vitamina K.

PREVENCIÓN

Informar a la población sobre los síntomas de presentación. Aconsejar evitar el ejercicio físico durante horas de máximo calor, adecuada hidratación sobre todo en personas debilitadas y fomentar el uso de ropas que favorezcan la transpiración.

BIBLIOGRAFÍA

- Hadad E, Rav-Acha M, Heled Y, Epstein Y, Moran D. Heat Stroke. A Review of Cooling Methods. *Sports Med* 2004;34(8):501-511.
- Roy Sucholeiki, MD. Heat Stroke. *Seminars in Neurology* 2005;25:307-314.
- Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC. Golpe de Calor. *Emergencias* 2004;16:116-125.
- Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Critical Care* 2007;11(3).
- Pluth Yeo T. Heat Stroke. A Comprehensive Review. *AACN Clinical Issues* 2004;15(2):280-293.

Capítulo 172

ENFOQUE PRÁCTICO DEL DOLOR EN URGENCIAS

*M^a Pilar Adán Valero - M^a Amparo Paniagua Montes - Javier de Andrés Ares
María José Palomo de los Reyes*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El dolor es el motivo fundamental de consulta en un Servicio de Urgencias. Un 64% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias de los centros hospitalarios españoles lo hacen con dolor y, además, el 90% de los mismos sufre dolor agudo. Por esta razón es muy importante conocer algunos conceptos relacionados con el dolor, como son los siguientes:

¿Qué es el dolor?

Según la Sociedad Internacional del Estudio del Dolor (IASP), el dolor es definido como "una experiencia sensorial y emocional desagradable que se asocia a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión", que permite al organismo responder ante una agresión interna o externa. Es una experiencia multisensorial, con un marcado carácter subjetivo. Se llama nocicepción a la percepción del dolor y a su respuesta corporal.

Importancia del tratamiento del dolor

El dolor agudo (síntoma) alerta al paciente de un daño real o potencial, sin embargo, el dolor crónico (enfermedad) es inútil, destructivo.

Es frecuente ver en los Servicios de Urgencias a pacientes con dolor crónico reagudizado, por ello la importancia de tratarlo lo más agresivamente posible. Incluso se está proponiendo que el dolor se establezca como el 5º signo vital, y que pase a formar parte de las gráficas de enfermería, donde quedaría registrado.

Glosario de dolor

- **Algia:** dolor de cualquier causa, localización o carácter.
- **Alodinia:** percepción de un estímulo no doloroso como nocivo.
- **Analgesia:** ausencia de dolor ante un estímulo doloroso.
- **Anestesia:** abolición de la sensibilidad.
- **Anestesia dolorosa:** dolor en un área desensibilizada.
- **Disestesia:** parestesia dolorosa.
- **Dolor central:** dolor por lesión del SNC.
- **Dolor por desaferenciación:** dolor producido por la pérdida de aferencias nerviosas de una zona.
- **Hiperalgnesia:** nivel anormalmente elevado de la percepción dolorosa.
- **Hiperestesia:** percepción anormalmente elevada de la percepción sensitiva.
- **Hiperpatía:** sensación dolorosa que persiste anormalmente tras el cese de un estímulo.
- **Hipoalgnesia:** percepción disminuida de un estímulo doloroso.
- **Hipoestesia:** disminución de la sensibilidad a los estímulos.
- **Mialgia:** dolor de origen muscular.
- **Neuralgia:** dolor localizado en el territorio de un nervio sensitivo.
- **Parestesia:** percepción anormal de un estímulo.
- **Radiculopatía:** anomalía funcional de una o más raíces nerviosas.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Hacer una clasificación del dolor es importante ya que va a facilitar la puesta en práctica del tratamiento más adecuado. Podemos clasificarlo en:

1.- Según aspectos temporales (tabla 172.1):

Tabla 172.1. Diferencias entre dolor agudo y crónico

DOLOR	Agudo	Crónico
Finalidad	Útil. Avisa de posible lesión	Inútil
Duración	Menos de 1 mes	Más de 6 meses
Causa	Reconocible	A veces no identificable
Comienzo	Definido	Indefinido
Estímulo-intensidad	Relacionados	No relacionados
Umbral excitación	Normal	Disminuido
SN Autónomo	Hiperactivo	Habitación
Incidencia	Frecuente	Infrecuente
Equivalencia	Síntoma	Enfermedad
Estado anímico	Ansiedad	Depresión
Tratamiento	Etiológico. Fácil	Sintomático. Difícil

- **Dolor agudo:** duración menor de 6 meses. Relacionado temporalmente con una lesión y desaparece cuando ésta se cura. De aparición brusca, origen conocido y fácil localización. Suele acompañarse de reacción vegetativa (taquicardia, polipnea, sudoración, etc) y ansiedad.
- **Dolor crónico:** duración mayor de 6 meses o que perdura una vez curada la causa. Su inicio puede ser brusco o insidioso. Es difuso o difícil de localizar con exactitud. Puede ser intermitente o persistente y suele acompañarse de síntomas depresivos (irritabilidad, insomnio, aislamiento social).

2.- Según mecanismos neurofisiológicos:

- **Dolor nociceptivo:** producido por la activación de los nociceptores, debido a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Existe una relación causa lesiva-efecto doloroso. Tiene buena respuesta a AINE y opioides.
- **Dolor somático:** dolor bien localizado. Debido a una lesión tisular subyacente. Desgarrador o en puñalada. Constante en el tiempo, se exacerba con el movimiento y cede con el reposo (postquirúrgico, postraumático, musculoesquelético).
- **Dolor visceral:** dolor mal localizado, profundo o referido a una zona cutánea. Sordo, constrictivo y en forma de calambres. Se debe a la distensión de una víscera hueca. Puede ir acompañado de reacciones autónomas (náuseas, vómitos y sudoración), (p. ej: apendicitis aguda, cólico ureteral).
- **Dolor neuropático:** debido a una lesión o irritación del sistema nervioso. Persiste tiempo después de desaparecer el estímulo que lo originó. Es quemante, lancinante, como hormigueos. Los estímulos inocuos se perciben como dolorosos (alodinia). Raramente responde a AINE y su respuesta a opioides es errática. El tratamiento es complejo, incluyendo antidepressivos, anticonvulsivos y anestésicos locales (neuralgia herpética y postherpética, plexopatías).
- **Dolor mixto:** con características del dolor somático y neuropático, (síndrome post-laminectomía).

- **Dolor psicógeno:** sospechar cuando el dolor no coincide con la distribución anatómica del sistema nervioso. Hay que descartar patología orgánica que lo justifique. Es un diagnóstico de exclusión.

ANAMNESIS DEL PACIENTE CON DOLOR

- Localización y distribución del dolor (territorio de un nervio sensitivo, un dermatoma, etc.).
- Superficial o profundo.
- Es constante o variable en localización y tiempo.
- Fecha de inicio, inicio súbito o progresivo. Factores desencadenantes.
- El dolor es permanente o paroxístico, diurno o nocturno.
- Características clínicas del dolor: descripción (quemazón, pulsátil, descarga), intensidad (moderado, intenso, muy intenso), factores agravantes (cambio de postura, tos, posición), alivio (reposo, sueño, tranquilidad).
- Repercusión del dolor sobre la vida familiar, profesional, actividades.
- Repercusión psicológica.
- Tratamientos realizados y efectos que le han producido.

VALORACIÓN Y EVALUACIÓN DEL DOLOR

En urgencias, el dolor hay que evaluarlo como si de una constante vital se tratara. Es importante reflejar en la historia clínica, junto al registro de las constantes, el grado de dolor que presenta el paciente a su llegada, inicio del tratamiento y durante el mismo. El dolor es subjetivo, no existe ningún signo objetivo que nos permita medir con exactitud la intensidad del dolor, por lo que se han creado unas escalas para que la evaluación del dolor sea lo más individualizada posible y que sean reproducibles para poder valorar la respuesta al tratamiento. Disponemos de escalas objetivas y subjetivas:

1.- Subjetivas

- Escala visual analógica (EVA):** la más utilizada. Consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran "no dolor" y "máximo dolor imaginable", que corresponden a las puntuaciones de 0 a 10.
- Escala numérica verbal:** el paciente asigna una puntuación a su dolor, de 0 a 10 (0 =no dolor y 10 =máximo dolor imaginable).
- Escala de expresión facial:** útil en niños. Se les presentan unas caras dibujadas con diferentes expresiones, desde la alegría hasta el llanto. A cada una se le asigna una puntuación (figura 172.1).

2.- Objetivas: no son muy fiables, ya que el dolor es subjetivo. Se usan en niños pequeños que todavía no son capaces de comunicarse.

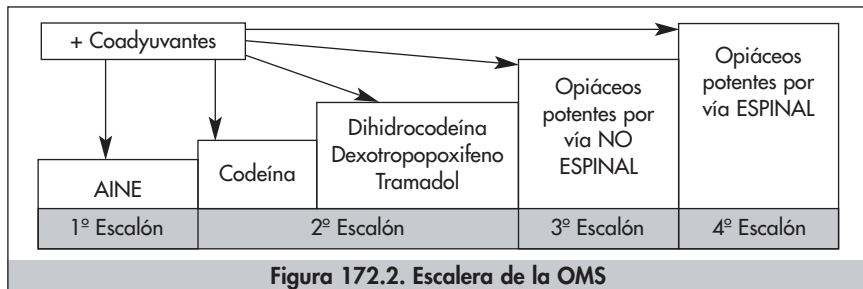


Figura 172.1. Escala de expresión facial

ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON DOLOR

Siempre debe establecerse una terapia analgésica individualizada y precoz, tanto sintomática como etiológica. Deberá basarse en la intensidad del dolor, tipo, estado físico general y nivel de conciencia, intentando aliviarlo para controlar sus repercusiones fisiopatológicas.

El método utilizado es la **ESCALERA DE LA OMS**, creada en 1990 para el tratamiento de cuatro escalones según la intensidad del dolor (figura 172.2):



1º ESCALÓN: NO OPIOIDES +/- COADYUVANTES

Formado por los llamados analgésicos menores, periféricos o no opioides. Son un grupo muy heterogéneo de fármacos, entre los que se incluyen el **ácido acetil salicílico** (AAS), **paracetamol** y los **AINE** (antiinflamatorios no esteroideos). Son analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos (tabla 172.2).

Tabla 172.2. Dosis recomendadas de analgésicos del primer escalón

Medicamento	Dosis	Dosis máxima
Ac. acetilsalicílico	500-1.000 mg/4-6 h	4.000 mg/d
Paracetamol	500-1.000 mg/4-6 h	4.000 mg/d
Metamizol	575-2.000 mg/6-8 h	6.000 mg/d
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg/d
Naproxeno	250-500 mg/8-12 h	1.500 mg/d
Diclofenaco	50 mg/8-12 h	150 mg/d

Mecanismo de acción principal: inhibición de la ciclooxigenasa (COX). Hay dos isoenzimas: COX1 cuya inhibición producirá los efectos adversos y la COX2, cuya inhibición sería responsable de la actividad antiinflamatoria. Ya hay AINE que sólo inhiben la COX2 (celecoxib, etoricoxib, rofecoxib).

Indicación principal: dolor tipo nociceptivo de intensidad leve-moderada (EVA 1-4), con componente inflamatorio y sin analgesia previamente. De elección en algias infantiles. Poseen una acción sinérgica con los opioides.

Limitación principal: poseen un efecto techo para la analgesia y no producen tolerancia. El **paracetamol** es un analgésico antipirético pero no un AINE ni antiagregante, con escasas alteraciones gastrointestinales, aunque puede producir daño hepático importante. Su techo terapéutico aparece relativamente pronto en dolores moderados-intensos. De elección en embarazadas y niños.

Efectos secundarios: tabla 172.3.

Tabla 172.3. Efectos secundarios de los AINE

	AAS	Paracetamol	Ibuprofeno
Irritación gástrica	+++	-	++
Ulceración gástrica	+++	-	+
Disfunción plaquetaria	+	-	+
Disfunción renal	+	-	+
Disfunción hepática	++	+++	+
Reacciones alérgicas	+++	-	+

Qué analgésico menor elegir según el tipo de dolor y la patología del paciente:

- **Paracetamol:** dolor leve con poco componente inflamatorio. De elección en embarazadas y niños. Pacientes en tratamiento anticoagulante o con diátesis hemorrágica, asma, alergia a AAS o AINE.
- **Diclofenaco:** dolor inflamatorio o musculoesquelético, tipo cólico. No interacciona con anticoagulantes orales.
- **Ibuprofeno:** dolor inflamatorio o musculoesquelético. En pacientes con alteraciones gastrointestinales. Es el menos gastrolesivo después del paracetamol.
- **Metamizol:** dolor visceral. Descritos casos de agranulocitosis.

No asociar dos AINE por mayor riesgo de úlcera péptica (el paracetamol no se considera un AINE).

2º ESCALÓN: OPIOIDES MENORES +/- NO OPIOIDES +/- COADYUVANTES

Comienzo en dolores moderados que no se controlen con analgésicos no opioides o cuando los analgésicos menores están contraindicados.

Disponemos de: **codeína, dihidrocodeína, tramadol, dextropropoxifeno**. El **tramadol** (Zytram®, Adolonta®) es el único agonista opioide con acción sobre el dolor neuropático.

Recomendaciones: iniciar su administración vía oral y de forma pautada. Prevenir y tratar los efectos secundarios. Valorar el desarrollo de tolerancia. Prevenir la abstinencia.

Asociaciones farmacológicas: nunca asociar opioides mayores y menores. Usar asociaciones de fármacos con distinto mecanismo de acción, para conseguir una mayor potencia analgésica con menores efectos secundarios, ya que nos va a permitir disminuir la dosis de los fármacos empleados (analgesia multimodal). Ejemplo: paracetamol (500 mg) + codeína (30 mg).

Tabla 172.4. Principales opioides menores, vía de administración y dosis

	Duración	Dosis de inicio	Dosis máxima
Codeína	4 h	30 mg/4 h	60 mg/12 h
Dihidrocodeína	8-12 h	60 mg/4 h	120 mg/8 h
Dextropropoxifeno	4 h	100 mg/4-6 h	150 mg/8 h
Tramadol	4-6 h	50 mg/6-8 h	100 mg/6 h

3º ESCALÓN: OPIOIDES MAYORES + NO OPIOIDES + COADYUVANTES

Los opioides mayores están indicados en el tratamiento del dolor intenso, tanto agudo como crónico, que no se controla con dosis máxima de opioides menores. No todos los cuadros dolorosos son susceptibles de su tratamiento.

Características: son analgésicos potentes, sin techo farmacológico. Las recomendaciones de administración son similares a los menores.

Disponemos de distintos opioides mayores (tabla 172.5):

Tabla 172.5. Opioides mayores, dosis y vías de administración

	Vía de administración	Dosis	Precauciones
Morfina (Sevredol®, MST®, Oramorph®, cloruro mórfico®)	Oral Parenteral Epidural Intratecal	Oral rápida: 10-20 mg/4h Oral sostenida: 30 mg/12 h, e incrementar 50%/24-48 h hasta eficacia Parenteral: 1/3 dosis oral Epidural: 10-20% de dosis iv Intratecal: 1-2% dosis iv.	Depresión respiratoria. Usar con cuidado en enfermedad hepática
Meperidina (Dolantina®)	Sc, im, iv, epidural	Sc, im: 1mg/k/4h iv: 0,5 mg/k/4h (niños 1mg)	Evitar en alteraciones renales No usar con IMAO
Bupremorfina (Buprex®, Transtec®)	Sl, im, iv, epidural, transdérmico	Sl: 0,2-0,8 mg/8h Sc, iv: 0,3-0,8 mg/8h Transd: nuevo parche/72h	Vía transdérmica no idónea en dolor agudo
Fentanilo (Actiq®, Fentanest®, Durogesic®)	Transmucoso, epidural iv, transdérmico	Iv: 100 ug=10mg morfina Transd: nuevo parche/72h Transmucoso: a demanda	Trans: dolor irruptivo Iv uso perioperatorio Espinal y transdérmico en crónico
Oxicodona (Oxycontin®, Oxynorm®)	Oral (lib sostenida) Oral (lib inmediata)	Comp: 5-10-20-40-80/12h Lib inmed: 1/6 dosis total oxicodona al día /4-6h	Lib sost. Dolor crónico Lib inmed: dolor irruptivo
Naloxona	Iv, (im, sc si no puede iv)	Iv: 0,4-2 mg/2-3 min (max10)	

iv: intravenoso; Sc: subcutáneo; im: intramuscular; sl: sublingual

Meperidina o petidina (Dolantina®):

- De elección en el cólico renal y biliar porque produce menor parálisis tónica de la musculatura lisa.

- Dosis: 0,2-0,5mg/k iv en infusión lenta (20 min) o 0,5-1 mg/k im o sc/4horas.
- Asociar un antiemético (metoclopramida, ondansetrón) si precisa.
- Atención a la posible depresión respiratoria.

Morfina:

Es el fármaco de elección. Es fundamental individualizar la dosis en cada paciente para obtener unos efectos analgésicos adecuados con unos efectos indeseables mínimos. Hay varias presentaciones:

1. Presentación oral soluble: no está disponible y debe ser preparada por el farmacéutico. Debe pautarse cada 4 horas.
2. Presentación oral sólida de liberación inmediata: Sevredol®
 - Para alivio del dolor intenso que requiera tratamiento con opioides.
 - Se utiliza para ajustar la dosis al inicio del tratamiento con morfina y se deja como tratamiento de rescate en pacientes que precisan morfina de forma crónica. Se pauta cada 4 horas.
3. Presentación oral sólida de liberación lenta:
 - Se usa para el mantenimiento a largo plazo.
 - Pautar cada 12 horas (MST Continuos®, Oglos retard®, Skenan®) o cada 24 horas (MST unicontinuos®).
4. Presentación parenteral: Cloruro mórfico
 - De uso hospitalario.
 - Para convertir la dosis oral en intravenosa basta dividirla en tres.
 - Se recomienda la infusión intravenosa continua para una mayor efectividad analgésica con menores efectos secundarios. Otras formas serían intramuscular o subcutánea cada 4 horas.

Morfina oral día/3= Morfina iv día

Conversión de los distintos fármacos opioides a **10 mg de morfina vo**:

Codeína 130 mg, Dihidrocodeína 120 mg, Tramadol 100 mg, Meperidina 80-100 mg, Metadona 10 mg, Heroína 5 mg, Fentanilo 0,1 mg

Cómo pasar de opioides menores a morfina vía oral: suspender el tratamiento anterior. Convertirlos a morfina/día y pautarlos como forma oral lenta cada 12 h. Dejar como analgésico de rescate morfina de liberación rápida 1 comprimido de 10-20 mg/4h hasta control adecuado del dolor.

Dosis equipotentes de opioides por vía intravenosa:

Morfina 10 mg = Meperidina 100 mg = Fentanilo 0,1 mg

Fentanilo:

Opioide mayor sintético con una potencia 100 veces superior a la morfina. Formas de presentación:

1. Parenteral: intravenoso, epidural.

2. **Transdérmico (Durogesic®)**: parches que liberan fentanilo a una velocidad constante, determinada según la preparación (25, 50, 75, 100 µg/h) durante 72h. Tarda 10-15h en alcanzar un nivel de analgesia. Existe la posibilidad de aplicar sólo medio parche. Uso restringido al tratamiento del dolor crónico intenso en pacientes sintomatológicamente estables, no está aprobado para el dolor agudo. Precaución en pacientes caquéticos o que pesen menos de 50 kg. La fiebre puede aumentar la liberación del fármaco, disminuir la dosis y monitorizar los efectos indeseables.

Dosificación:

- **Pacientes sin tratamiento con opioides**: comenzar con un parche de 25, y si precisa añadir morfina de liberación inmediata (Sevredol®) cada 4 horas hasta conseguir un buen nivel de analgesia (1-2 días).
- **Pacientes con tratamiento previo con opioides mayores**: calcular la dosis equianalgésica en morfina y después convertirlo a fentanilo transdérmico según la siguiente fórmula:

$$\text{Morfina oral (mg)/2} = \text{Parche de Fentanilo en } \mu\text{g/h}$$

Lugar de aplicación del parche, precauciones: colocar en una zona de piel con poco pelo, limpia y sin erosiones. Rotar el lugar de aplicación del parche. El calor sobre la zona del parche podría incrementar la liberación del fármaco.

Contraindicaciones: Embarazo, niños < 12 años y < 18 años que pesen menos de 50 kg (contraindicación relativa).

3. **Citrato de fentanilo transmucosa oral (CFTO) (Actiq®)**: indicado en crisis sobreañadidas de dolor en pacientes con dolor crónico (dolor incidental) controlado con opioides mayores. Son "piruletas" que se deben chupar sin masticar. Parte se absorbe por la mucosa de forma rápida y eficaz (inicio de acción 5-10 min) y otra se deglute (duración de acción 2,5-5 h). Está disponible en 6 dosis diferentes: 200, 400, 600, 800, 1.200, 1.600 µg. Precaución en pacientes con insuficiencia hepática y renal. Comenzar siempre con la dosis mínima (200 µg), si no se consigue analgesia, repetir la dosis en 15 min. Ajustar dosis en función del dolor con "MST". Dejar CFTO como tratamiento de rescate.

Buprenorfina:

Es un agonista parcial "mu" y un antagonista "kappa" opioide. Aumento de la relación dosis eficacia a dosis bajas y elevadas dosis con igual o menor efecto (efecto techo).

Buprenorfina transdérmica (Transtec®): existen tres presentaciones: 35, 52.5 y 70 µg/h que corresponden a la dosis sublingual de 0,8; 1,2; 1,6 mg/24 horas. Cada parche se cambia cada 72 horas. Las concentraciones mínimas efectivas se alcanzan a las 11 y 21 h de su administración según sea el parche de 70 y 35 µg respectivamente. Tras retirar el parche las concentraciones decaen con una vida media de 25-30 h, más tiempo que tras una administración endovenosa (8-10 h).

Efectos secundarios: similares a los demás opioides.

Características: la depresión respiratoria no responde a la naloxona, por lo que su tratamiento consiste en soporte ventilatorio.

Indicaciones: dolor crónico oncológico y no oncológico que precisa tratamiento con opioides. Las recomendaciones de uso son semejantes a las del parche de fentanilo.

Oxicodona:

Agonista puro sobre receptores opioides. Existen comprimidos de:

- Liberación retardada de 5, 10, 20, 40 y 80 mg (Oxycontin®),
- Liberación rápida de 5, 10 y 20 mg (Oxynorm®).

10 mg Oxicodona = 20 mg Morfina oral (1:2)

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIOIDES

- SNC: euforia, sedación (suele desaparecer al tercer día, si persiste reducir dosis y aumentar la frecuencia de las mismas) y convulsiones.
- Tracto gastrointestinal: estreñimiento, espasmo biliar, náuseas y vómitos.
- Otros: retención urinaria, prurito, tolerancia en tratamiento crónico, dependencia física y síndrome de abstinencia.
- Depresión respiratoria: es un efecto dosis dependiente, más frecuente en ancianos, alcohólicos y pacientes con patología respiratoria, hepática o renal. Aparece a los pocos minutos de la administración intravenosa, y tras 90 minutos de su administración subcutánea o intramuscular. El tratamiento es la naloxona (0,1-0,4 mg iv), en pacientes con terapia opioide crónica se administrará lentamente, ya que se puede desencadenar un síndrome de abstinencia.
- Dependencia psicológica: adicción.

Todos los pacientes que reciban en urgencias opioides iv deben ser monitorizados adecuadamente y mantener un acceso venoso permeable

COADYUVANTES (tabla 172.6)

Se utilizan como potenciadores del efecto analgésico y para tratar la sintomatología asociada.

Antidepresivos

Indicados en dolor neuropático con y sin depresión subyacente. El más útil por su efecto analgésico es la amitriptilina. Se utiliza en depresión, incontinencia y espasmo de vejiga, pero sobre todo en el dolor neuropático como analgésico de elección. Ejemplo: neuralgia postherpética. Se comienza con dosis bajas (25 mg/24 h, por la noche) aumentando hasta 150 mg/d. Dentro de los antidepresivos tricíclicos también se encuentra la nortriptilina (10-75 mg/d), con menos efecto sedante y anticolinérgico; la imipramina (25-75 mg/d) y clorimipramina (20-75 mg/d). Otros muy utilizados actualmente son: duloxetina (para el tratamiento de la polineuropatía diabética), su dosis efectiva son 60 mg/d, que se instaurarán progresivamente; venlafaxina (75-150 mg/d), paroxetina y fluoxetina (ambas menos efecto sedante y no presentan efectos anticolinérgicos y pueden administrarse por la mañana).

Neurolépticos

Dolor en pacientes con tolerancia a opiáceos. Indicados como sedantes, antieméticos, dolor por tenesmo rectal e hipo. El más utilizado la clorpromacina. Otros: levopromacina y haloperidol. Presentan efectos secundarios anticolinérgicos, reacciones extrapiramidales y somnolencia.

Tabla 172.6. Coadyuvantes utilizados en dolor

Tipo	Fármacos	Dosis diaria en mg	Indicación 1 ^º
Anticomiciales	Gabapentina	Inicio 300 mg dosis única nocturna. Incrementos 300 mg/2-3 d en 3 tomas. Dosis habituales 1.200-2.400 mg/d Dosis máxima 3.800 mg/d	1 ^º elección en el dolor neuropático (DN). Gran margen terapéutico y poca toxicidad.
	Pregabalina	25-600 mg. Comenzar con 25-75 mg/d en dos tomas	Igual que la gabapentina pero menor experiencia
	Carbamazepina	200-2.600 mg	DN lancinante, paroxístico
	Oxcarbamazepina	300-1.200 mg	Igual que CBZ, menos tóxico
	Lamotrigina	50-600 mg	
Antidepresivos	Amitriptilina	10-125. Dosis nocturna	Mejora DN, sueño y apetito
	Duloxetina	30-120 mg	
	Venlafaxina	75-150 mg	
Ansiolíticos	Alprazolam	0,5-6 mg	Sedación, alivia ansiedad, relajante muscular
	Clonacepam	Inicio 0,5 mg/24 h con incrementos lentos hasta 3-6 mg/d	DN lancinante, paroxístico
	Diazepam	5 mg/noche. 2,5 mg/8 h y ajustar según respuesta	
Esteroides	Dexametasona	Bolus iniciales 20-40 mg Dolor infiltración, compresión nn : 4 mg/12 h Cefalea por HTE: 4-8 mg/12 h Compresión medular: 4-8 mg/6 h Dolor nociceptivo: 2-4 mg/d	De elección por su alta potencia, vida media y escaso efecto mineralocorticoide. Mejora el apetito, reduce inflamación y es antiemético
	Prednisona	5-120 mg	
Bifosfonatos	Zoledronato	4 mg iv en 15 min cada 21-28 d	Analgesia a las 2-3 semanas
	Pamidronato	90 mg en 2 h cada 21-28 d	
Relajantes musculares	Ciclobenzaprina	10-30	Alivia espasmo muscular

Dosificación: empezar por dosis bajas y nocturnas (75-150 mg/d en 3 tomas). La vía parenteral se utiliza en enfermos terminales para sedación (25-50 mg/8-12 h según respuesta del paciente) y en caso de vómitos continuos.

Anticomiciales

Indicados en dolores neuropáticos con descargas paroxísticas (neuralgia del trigémino, postherpética, postraumática, neuropatía diabética dolorosa, dolor del miembro fantasma, cefalea tensional). Son un grupo heterogéneo de fármacos utilizados en el tratamiento de las crisis convulsivas, pero útiles también en el dolor neuropático. Dentro de ellos destacan: carbamacepina (Tegretol®), clonacepam (Rivotril®), topiramato (Topamax®), gabapentina (Neurontin®, Gabatur®), pregabalina (Lyrica®). Los más utilizados son la pregabalina y gabapentina.

Corticoides

Poseen acción antiinflamatoria. Se emplean en ciclos cortos para pacientes tumorales con metástasis óseas, compresión medular, tumores craneales o pélvicos e hipertensión intracraneal. Aumenta el apetito, la fuerza y la sensación de bienestar. Como analgésicos se utilizan en: síndromes de compresión nerviosa, en la compresión medular, en el dolor óseo, hepatomegalia, linfedema. Específicamente usados en el síndrome de vena cava superior. También se usan para infiltraciones (triamcinolona en su forma depot).

Efectos secundarios: digestivos (hemorragias), insomnio (pautarlos por la mañana), candidiasis oral.

El más utilizado es la dexametasona, que no produce retención salina.

Equivalencia de los corticoides:

0,75 mg Dexametaxona = 4 mg Metilprednisolona = 5 mg Prednisolona =
20 mg Hidrocortisona = 25 mg Cortisona = 7,5 mg Deflazacort

Otros: alcohol, calcitonina, capsaicina, difosfonatos, guanetidina, lidocaína, triptófano, metoclopramida, nifedipina, octeótrido, ondasetrón, somatostatina, sumatriptán, benzodiacepinas, estimulantes, antihistamínicos, etc.

4º ESCALÓN: (reservado a los profesionales de las unidades del dolor)

Técnicas de estimulación eléctrica transcutánea (TENS) o medular: los efectos secundarios son: dermatitis al esparadrapo, aumento de un edema preexistente, irritación cutánea o lesiones por quemaduras eléctricas leves.

ALIV (ciclos de anestésicos locales intravenosos): con la administración de lidocaína pueden aparecer acúfenos, parestesias periorales, sabor metálico, sensación de vértigo, arritmias cardíacas, síncope, hipotensión, temblores nerviosismo, rash, alteraciones visuales, anafilaxia...

lontoforesis: administración de fármacos a través de la piel mediante la generación de una diferencia de potencial. El efecto secundario más frecuente es la irritación en la zona de la piel donde se ha aplicado.

Sistemas implantables de control del dolor:

- Catéteres espinales: epidural (cervical, torácica y lumbar), intratecal (lumbar) e intraventricular (ventrículo lateral).

- Sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente): se pueden administrar iv, epidural e intratecal. Consta de un sistema impulsor de analgésico controlado por un microprocesador en el que se programa una dosis de carga, bolo, intervalo de seguridad, perfusión continua, límite de dosis y concentración de fármaco. Las modalidades de uso son: bolos a demanda, perfusión continua y perfusión más bolus.

Algunas de las causas que pueden hacer acudir a un paciente tratado en una unidad del dolor a un Servicio de Urgencias hospitalarias son:

- Analgesia inadecuada
- Complicaciones sistémicas de alguno de los fármacos administrados:
- Intoxicación por anestésicos locales:
 - Signos del SNC: sensación de entumecimiento en labios y lengua, sabor metálico, somnolencia, tinnitus, habla ininteligible, temblor muscular, convulsiones, nistagmus.
 - Signos cardiovasculares: hipotensión arterial, taquicardia o bradicardia sinusal, taquiarritmia ventricular, bloque AV, cambios en el segmento ST (bupivacaína), fibrilación ventricular y asistolia.

Tratamiento:

- Parar la infusión de anestésico.
- Oxígeno al 100%, pedir al paciente que hiperventile. Si disminuye el nivel de conciencia intubación orotraqueal
- Tratamiento sintomático.

Problemas característicos en relación con los diferentes sistemas:

- Catéteres epidurales
 - Meningitis: retirar el catéter (si estudio de coagulación normal si no, corregir la coagulación y retirar el catéter), cultivo de la punta, ingreso y tratamiento antibiótico (vancomicina + cefepime o ceftazidima).
 - Infección del sistema: retirada del catéter y descartar meningitis.
 - Hematoma epidural: por punción traumática o alteraciones en la hemostasia. Tratamiento: cirugía y corticoides a altas dosis.
 - Salida o rotura del catéter: contactar con la unidad del dolor y sustituir la analgesia equipotente por otra vía de administración.
 - Fin del reservorio o desconexión: contactar con la unidad del dolor o en su defecto, con la guardia de anestesiología.
- Reservorios subcutáneos: desconexión del reservorio a su catéter. Posibilidad de decúbito por su excesivo tamaño y localización subcutánea.
- Sistemas de PCA: averías e incapacidad del sistema para infundir el tratamiento. Contactar con la unidad del dolor.

Ante cualquier duda sobre un paciente portador de un dispositivo analgésico, contactar con la guardia de anestesiología.

BIBLIOGRAFÍA

- Puerto Caballero L, Carrero García C, De Andrés Ares J. Enfoque práctico del dolor en urgencias. En: Julián A. Editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 2ª ed. Nilo Gráficas: Madrid; 2005. p.1203-13.
- Catalá E, Ferrandiz M, Genové M. Manual de tratamiento del dolor. Permanyer; 2008.
- Lvovschi V MD, Aubrun F MD, Bonnet P MD, Bouchara A MD, Bendahou M MD, Humbert B et al. Intravenous morphine titration to treat severe pain in the ED. Am J Emerg Med 2008;26:676-682.

Capítulo 173

SEDACIÓN EN URGENCIAS

Haydee Guerra Rodríguez - María López Gómez - Filadelfio Bustos Molina
María José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En los Servicios de Urgencias nos enfrentamos a un amplio espectro de situaciones en las que se requiere el alivio del dolor y de la ansiedad con un fin diagnóstico, terapéutico o para conseguir la confortabilidad del paciente. No siempre los pacientes son colaboradores y la percepción/tolerancia del dolor y de la ansiedad frente a un acto médico son muy variables por lo que un manejo adecuado facilitará la realización de los procedimientos requeridos.

Sedación: técnica en la cual se induce mediante drogas un estado de depresión variable del nivel de conciencia que afecta la percepción del dolor. Permiten al paciente tolerar procedimientos que le son desagradables, manteniendo la estabilidad cardiorespiratoria. Si se asocia a fármacos analgésicos se denomina **Sedo-analgésia**. Varía desde sedación mínima a un estado de anestesia general (tabla 173.1).

Tabla 173.1. Niveles de sedación

Nivel de Sedación	Mínima (ansiolisis)	Moderada (S. consciente)	Profunda	Anestesia general
Respuesta a estímulos	Normal a estímulos verbales	Estímulo verbal y/ó táctil	Estímulos repetidos o dolorosos	Estímulos dolorosos
Intervención sobre vía aérea	No	No	Puede ser requerida	Siempre
Ventilación espontánea	No afectada	Adecuada, pero puede afectarse	Inadecuada	Inadecuada
Función cardiovascular	No afectada	No afectada	Usualmente no afectada	Puede afectarse

Neurolepsis: estado donde se disminuye la actividad motora, el paciente presenta un bajo nivel de ansiedad y una actitud indiferente hacia el entorno, no presentan efecto analgésico. Es más utilizado en los pacientes agitados.

Indicaciones:

- Pacientes ansiosos, agitados o poco colaboradores:
 - Procedimientos diagnósticos y/o quirúrgicos mínimamente invasivos con estímulos dolorosos de baja intensidad.
 - Como técnica coadyudante, de anestesia local y/o locoregional.
 - Procedimientos diagnóstico ó terapéuticos que requieran inmovilidad
- Pacientes con enfermedades subyacentes:
 - Hepatopatía/EPOC: tienen mayor riesgo de depresión respiratoria, por la metabolización más lenta del fármaco y por alteración de la respuesta ventilatoria al

aumento del CO₂. Los sedantes/mórficos de corta duración son algo más seguros en el primer grupo, y para el segundo el haloperidol y benzodicepinas de vida media corta.

- Demencia senil: son más efectivos los neurolépticos, las benzodicepinas pueden producir delirios.
- Estados fisiológicos especiales:
 - Embarazo y lactancia: muchos de los fármacos no son de uso seguros en las distintas etapas del embarazo (siendo el periodo de mayor riesgo el primer trimestre) o lactancia.
 - Paciente anciano: los efectos de los sedantes son más acusados (depresión respiratoria, hipotensión) y se requiere reducción en las dosis de fármacos.

En cualquier caso se debe valorar individualmente la relación riesgo-beneficio.

Situaciones que contraindican la sedación en urgencias:

- La falta de experiencia, ya sea con el manejo de la vía aérea, de los fármacos y/o del equipamiento necesario.
- Dificultad para monitorizar al paciente durante el procedimiento.
- Ausencia de consentimiento por parte del paciente.
- Alergia conocida a los fármacos que se utilizarán en la sedación.
- Historia de complicaciones en sedaciones anteriores.
- No cumplimiento del ayuno.

ASPECTOS GENERALES PARA SU MANEJO EN URGENCIAS:

Datos del paciente:

- Historia clínica completa incluyendo experiencias anteriores con anestesia o sedación.
- Exploración física: valorar los parámetros, relacionados con la dificultad para la ventilación y/o su manejo. Durante la sedación disminuyen los reflejos protectores de la vía aérea, favoreciendo la aspiración pulmonar.

Monitorización: el nivel de sedación y /o conciencia se valora a través de la Escala de Ramsay mediante respuesta verbal /motora (tabla 173.2).

Tabla 173.2. Escala de de sedación de Ramsay

Nivel	Estado del paciente	Equivalente en sedación
1	Despierto, ansioso, agitado	Ninguna
2	Despierto, orientado, tranquilo, colaborador	Ansiolisis
3	Despierto, sólo responde órdenes	Sedación leve
4	Dormido, con respuesta rápida a órdenes o a estímulos enérgicos	Sedación moderada
5	Dormido, con respuesta tardía	Sedación profunda
6	Sin respuesta	Anestesia

SUGERENCIAS DE ESTRATEGIAS PARA LA SEDACIÓN (Tabla 173.3)

Procedimiento	Indicación	Necesidad
No doloroso, pero requieren colaboración	TAC, ecocardiografía	Ansiolisis, sedación leve
Dolor poco intenso y elevada ansiedad.	Procedimientos dentales, extracción de cuerpo extraño, catéter venoso, sutura de herida, punción lumbar, irrigación ocular, taponamiento nasal posterior	Ansiolisis, sedación, analgesia, amnesia, control de movimiento
Dolor intenso y elevada ansiedad	Incisión y drenaje de abscesos, artrocentesis, desbridamiento de quemaduras, extracción complicada de cuerpo extraño, reducción de hernias, sutura de heridas complicadas, toracocentesis, inserción de tubo de toracostomía, inserción de catéter venoso central, cardioversión, paracentesis, reducción de fracturas y luxaciones	Sedación, ansiolisis, analgesia, amnesia, control de los movimientos

FÁRMACOS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

BENZODIACEPINAS:

- Ventajas: tienen efecto ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante, produce amnesia anterógrada y algo de relajación muscular, su efecto se puede revertir con flumazenilo.
- Desventajas: carecen de acción analgésica.
- Aspectos a tener en cuenta: pueden producir depresión respiratoria e hipotensión. Para sedación, se prefiere los de vida media corta: **midazolam**.

Tabla 173.4. Dosificación de las benzodiazepinas

Fármaco	Dosis bolo	Perfusión
Midazolam (Dormicum®) 15 mg = 3 ml 5 mg = 5 ml	iv: 0,02-0,08 mg/kg / 5 min im: 0,05-0,2 mg/kg / 10 min	0,15 - 0,3 mg/kg/h: 5 amp de 3 ml em 100ml SF/SG (0,65 mg/ml)
Diacepam (Valium®) 10 mg = 2 ml	iv: 0,04-0,15mg/kg	2 -10 mg/h: 5 amp en 90 ml SF/SG (0,5 mg/ml)

OPIÁCEOS:

- Ventajas: son potentes analgésicos, su efecto se puede revertir con naloxona y se pueden asociar a hipnóticos o benzodiazepinas.
- Desventajas: sedación escasa, no producen ansiolisis, deprimen el centro respiratorio y a dosis mayores pueden producir hipotensión.

– Aspectos a tener en cuenta:

- **Cloruro mórfico:** el más empleado en las técnicas de sedación.
- **Remifentanilo:** inicio de acción y recuperación muy rápidos. Su metabolismo y excreción es independiente de la función renal y hepática. Ausencia de efecto acumulativo. Carece de analgesia residual.

Tabla 173.5. Dosificación de los opiáceos

Opiáceo	Dosis bolo	Perfusión
Fentanilo (Fentanest®) 0,15 mg = 3 ml	0,05-0,2 mg iv	0,01-0,04 mcg/kg/h
Remifentanilo (Ultiva®) 2mg / 5 mg	0,025-0,2 µg/kg/min	0,05-2 mcg/kg/min 50 mcg/ml: 1vial de 5 mg + 100 ml de SF
Cloruro mórfico (Morfina®) 1% (1ml = 10 mg) 2% (1 ml = 20 mg)	1-10 mg, ajustar en función del nivel de sedación	1-4 mg/h

HIPNÓTICOS: propofol

- Ventajas: tiempo de acción corta, moderado efecto ansiolítico y amnésico, agradable despertar.
- Desventajas: carece de efecto analgésico. Puede producir hipotensión y bradicardia. Contraindicado en alérgicos a proteína de huevo.
- Aspectos a tener en cuenta: su administración iv es dolorosa.

Tabla 173.6. Dosificación del propofol (Diprivan®)

200 mg/20 ml o 500 mg/50 ml (no requiere dilución)

Bolo	Perfusión
0,25-1 mg/kg lento	0,6-3 mg/kg/h

OTROS FÁRMACOS:

Ketamina:

- Ventajas: analgésico, amnésico, sedante y ansiolítico. Produce estado disociativo y tiene acción broncodilatadora. Posiblemente tenga el mejor perfil de seguridad desde el punto de vista cardiorrespiratorio.
- Desventajas: hipertensión, taquicardia, fenómenos alucinatorios y salivación. Está contraindicado en hipertensión intracraneal, glaucoma y cardiopatía isquémica.
- Aspectos a tener en cuenta: la premedicación con Atropina evita el exceso de secreciones. Para evitar los fenómenos alucinatorios se recomienda su administración lenta o la premedicación con midazolam.
- **Ketolar®** (viales 10-50-100 mg). Dosis: 0,2-1 mg/kg iv en 2-3 minutos y 2,5-5 mg/kg im.

Etomidato:

- Indicado en intubación de enfermos inestables hemodinámicamente.
- No tiene efecto analgésico.
- Produce mioclonías, náuseas, vómitos e irritación venosa.
- **Hypnomidate®** (ampollas 10 ml=20 mg). Dosis: 0,1-0,3 mg/Kg.

Óxido nítrico:

Es un gas anestésico. Produce ansiolisis, sedación, amnesia y analgesia en grado variable. El paciente se lo puede autoadministrar mediante una mascarilla en una mezcla con O₂ al 50%. Se contraindica en embarazo, pacientes con bajo nivel de conciencia, neumotórax y oclusión intestinal.

Neurolépticos:

Son fármacos de uso frecuente en las terapias antipsicóticas. Carecen de efecto analgésico y amnésico y no producen depresión respiratoria.

Tabla 173.7. Algunas características de los neurolépticos más utilizados

Haloperidol	Levopromazina
Mayor poder antipsicótico	Menor poder antipsicótico
Menor efecto sedante	Más efecto sedante
Más frecuencia de extrapiramidalismos	Se suele utilizar en pacientes agresivos
Menos hipotensión, es bastante seguro en pacientes cardiopatas	Menos efectos extrapiramidales
	Produce hipotensión importante

Tabla 173.8. Dosificación de haloperidol iv (ampollas de 5 mg /ml)

Bolo	Perfusión (10 amp + 250 cc SSF 0,9% o SG 5% a 0,2 mg/ml)
2-10 mg	1 mg/h 5 ml/h
	2 mg/h 10 ml/h
	3 mg/h 15 ml/h

FÁRMACOS ANTAGONISTAS

Cuando antagonizamos los efectos de un medicamento nos conduce nuevamente al punto inicial: dolor, ansiedad, agitación...

Flumacenil

– Rápido comienzo de acción y una vida media corta. Para prevenir reaparición de los síntomas, debemos continuar con una perfusión.

Naloxona (Naloxone® Abelló. Amp de 1 ml con 0,4 mg).

– Antagonista competitivo de los receptores opiáceos. Inicio de acción en 2 minutos y duración de 45 minutos.

– Se suele utilizar a dosis bajas para revertir la depresión respiratoria sin eliminar el efecto analgésico.

– Se diluye una ampolla en 10 ml y se administra 1ml cada 3 minutos.

Tabla 173.9. Dosis de fármacos antagonistas

Antagonista	Bolo	Perfusión
Flumacenil (Anexate®) Ampollas de 0,5 mg= 5ml	0,2 mg en 15 seg iv. Repetir 0,1 mg/min, máximo de 2 mg	0,1-0,4 mg/h: 2,5 mg en 250 SG a 18 ml/h
Naloxona (Naloxone Abelló®) Ampollas 1ml = 0,4 mg	0,4 mg cada 2-3 min iv, máximo de 1,2 mg	0,2-0,8 mg/h: 5 amp en 500 ml SG en 5 horas

CUIDADOS POSTERIORES A LA SEDACIÓN

Se deben valorar varios criterios: Nivel de conciencia, capacidad de comunicación, respiración, dolor controlado y tolerancia oral adecuada.

Si el paciente por algún motivo, recibió antídoto, precisará un período más largo de recuperación, siendo prudente 2 h, aunque se debe individualizar cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Gil Linares MJ. Sedaciones monitorizadas. Hospital Viladecans Barcelona 2006:43-53.
- Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004-17.
- Reichman EF, Robert R Simón RR. Urgencias y emergencias. Analgesia y Sedación procedimental. Department of emergency of Rush Medical College, Chicago, Illinois 1 ed. 2004:1001-1019.
- Moreno Díaz C, Casas Zarzuelo R, Bustos Molina F, Porro Hernández J. Sedación en urgencias. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2º ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. p.1215-21.
- American College of Emergency Physicians: clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2002;31(5):663-677.
- Morgan E, Mikhail M, Murray M. Manual de Anestesiología clínica. 4º Ed. 2006:927-33.

Capítulo 174

SUEROTERAPIA EN URGENCIAS

Valia Rentería Núñez - M^g Fátima Vargas Lozano
María José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La **sueroterapia** intravenosa es una de las medidas terapéuticas más frecuentemente utilizadas en los Servicios de Urgencias y Emergencias.

Se encarga de mantener o restaurar el volumen y la composición de los líquidos corporales utilizando la vía iv.

Tiene cuatro objetivos principales:

1. Reponer las pérdidas de líquido y electrolitos previas.
2. Aportar las necesidades mínimas diarias de agua y electrolitos que se eliminan por la piel, pulmones, aparato digestivo y urinario. El balance necesario para mantener el equilibrio hidroelectrolítico es de 30-35 ml/k/día de agua (2.000-2.500 ml/24 h), 1- 2 mEq/k/día de sodio y 0,5 mEq/k/día de potasio.

Elemento	Necesidades diarias
Agua	2-3 litros
Sodio	50-150 mEq
Potasio	20-60 mEq
Glucosa	100-150 g

3. Compensar las pérdidas de líquido anormales.
4. Realizar una nutrición adecuada que incluya las necesidades calóricas en forma de hidratos de carbono, grasas, aminoácidos y vitaminas. Las necesidades mínimas son de 1.000 calorías/día en el adulto sano en reposo (el 20% deben proceder de los hidratos de carbono).

Volumen y distribución de los líquidos corporales

En el individuo adulto, el líquido corporal total se estima en un 60% del peso corporal. Se distribuye en dos compartimentos principales:

- Líquido intracelular (2/3)
- Líquido Extracelular (1/3) distribuido en los compartimentos intersticial, plasmático y transcelular.

Necesidades y pérdidas diarias de agua

Las necesidades de agua varían con la edad, la actividad física, la temperatura corporal o el estado de salud y son proporcionales a la tasa metabólica. Se requiere aproximadamente 1ml de agua por cada kilocaloría consumida.

En general los requerimientos diarios de agua pueden calcularse mediante la "regla 4-2-1":

Peso corporal	Líquido ml/k/h
0-10 k	4
11-20 k	2
> 20 k	1

Las pérdidas de agua se producen por: heces (alrededor de 100 ml/día), la vía urinaria (es la fundamental, entre 1-2 ml/k/h), sudor (alrededor de 1-2 l/día) y la respiración (alrededor de 5 ml/k/día).

Movimiento del agua entre los compartimentos

La fuerza capaz de provocar el paso de agua por una membrana semipermeable debido a las diferencias en la concentración de los solutos a ambos lados de ésta constituye la presión osmótica.

$$\text{Osmopolaridad plasmática} = 2x(\text{Na}+\text{K}) + \text{Glucosa}/8 + \text{Urea}/2,8$$

INDICACIONES GENERALES

- Shock hipovolémico, distributivo y obstructivo.
- Depleción hidrosalina moderada grave:
 - Depleción acuosa: reducción de la ingesta (coma) o aumento de las pérdidas (sudoración excesiva, diabetes insípida, ventilación mecánica...).
 - Depleción salina: diuréticos, nefropatía, pérdidas digestivas, insuficiencia suprarrenal aguda.
- Depleción de líquido extracelular: vómitos, diarreas, fístulas, ascitis (tercer espacio), íleo, trastornos renales.
- Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base:
 - Hipernatremia (causas renales, extrarrenales).
 - Acidosis o alcalosis metabólicas
- Otros:
 - Urgencias diabéticas.
 - Dieta absoluta.
 - Administración urgente de fármacos por vía intravenosa.

TIPOS DE SOLUCIONES (Tabla 174.1)

Tabla 174.1. Tipos de soluciones	
	Soluciones cristaloides
Hipotónicas	Salino al 0,45%
Isotónicas	Fisiológico al 0.9% Ringer Ringer lactato Glucosado al 5% Glucosado isotónico 1/3 y 1/5
Hipertónicas	Salino hipertónico Glucosado al 10% 20% y 40%
Correctoras de pH	S. Alcalinizantes (Bicarbonato sódico 1M y 1/6M) S. Acidificantes (Cloruro de amoníaco 1/6M)
	Soluciones coloides
Coloides naturales	Albúmina Fracciones proteicas del plasma humano
Coloides artificiales	Dextranos Hidroxietil-almidón Pentalmidón Derivados de gelatina Manitol

SOLUCIONES CRISTALOIDES

Contienen agua, electrolitos y/o azúcares, que permiten mantener el equilibrio hidroelectrolítico, expandir el volumen intravascular y si contienen azúcares aportar energía. Su capacidad de expandir volumen está relacionada de forma directa con las concentraciones de sodio.

CRISTALOIDES HIPOTÓNICAS

- No están indicados para la resucitación del paciente crítico.
- Administración limitada al tratamiento de alteraciones electrolíticas (hipernatremia), deshidratación hipertónica y si sospechamos hipoglucemia.

Salino al 0.45%:

- Aporta la mitad del contenido de ClNa que la solución fisiológica. Ideal para el aporte de agua libre exenta de glucosa.
- Indicada en el tratamiento inicial de las hipernatremias graves y en el coma hiperosmolar que curse con hipernatremia y/o hipertensión arterial.
- Contraindicada en situaciones en las que existe normo o hiponatremia.
- La velocidad de perfusión ≤ 1.000 ml/h y la dosis máxima diaria ≤ 2.000 ml.

CRISTALOIDES ISOTÓNICAS

- Se distribuyen por el fluido extracelular.
- Pueden aparecer edemas periféricos y edema pulmonar.

Fisiológico al 0.9%

- Indicada para reponer líquidos y electrolitos especialmente en situaciones de pérdidas importantes de cloro: alcalosis hipoclorémica e hipocloremias por shock y quemaduras extensas.
- Su administración en exceso puede dar lugar a edemas y acidosis hiperclorémica por lo que no se indica de entrada en cardiopatas ni hipertensos.
- Después de la infusión de 1 litro sólo un 20 - 30% permanece en el espacio vascular tras 2 horas. Se necesita administrar entre 3 y 4 veces el volumen perdido para lograr la reposición de los parámetros hemodinámicos deseados.
- La cantidad mínima diaria necesaria de suero fisiológico en un paciente en dieta absoluta es de 500 ml.
- La velocidad de administración puede ser hasta de 150-300 ml/h.
- El excedente de Cl de líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica. Por ello está indicada en la alcalosis hipoclorémica e hipocloremias por shock y quemaduras extensas.

pH 5,5	Sodio 154 meq/l
Osmolaridad 308 mOsm/l	Cloro 154 meq/l

Solución de Ringer

- 311 (mOsm/l). Parte del sodio del salino es sustituida por calcio y potasio.
- Indicación principal es la reposición de pérdidas hidroelectrolíticas con depleción del espacio extravascular.

Solución de Ringer Lactato

- Utilizado: deshidratación extracelular más acidosis metabólica hiperclorémica.
- Menos cloro que el suero fisiológico, menor posibilidad de causar acidosis.
- El efecto de volumen que se consigue es similar al del fisiológico normal.

pH 6	Cloro 109 meq/l
Osmolaridad 272 mOsm/l	Calcio 0.75 meq/l
Sodio 130 meq/l	Lactato 28 mmol/l
Potasio 4 meq/l	

Solución glucosada 5%

- El aporte calórico reduce el catabolismo proteico y actúa como protector hepático y como combustible del SNC y miocardio.
- Indicada para mantener una vía venosa, deshidrataciones hipertónicas y proporcionar energía durante un período corto de tiempo.
- Contraindicado en la enfermedad de Addison.
- Dosis máxima 700 ml/h

pH 4	Glucosa 50gr/l
Osmolaridad 278 mOsm/l	Calorías 200 kcal/l

Glucosalino isotónico

Eficaces como hidratantes, para cubrir la demanda de agua y electrolitos.

Glucosalino 1/3 (Glucosa 3,3% + NaCl 0,3%)

Osmolaridad 285 mOsm/l	Glucosa 33 gr/l
Sodio 51 meq/l	Calorías 132 Kcal/l
Cloro 51 meq/l	

Glucosalino 1/5 (Glucosa 5% + NaCl 0,2%)

Osmolaridad 280 meq/l	Glucosa 40 gr/l
Sodio 30 meq/l	Calorías 160 Kcal/l
Cloro 50 meq/l	

CRISTALOIDES HIPERTÓNICAS

Solución Salina Hipertónica

- Produce movimiento de agua del espacio intersticial y/o intracelular hacia el compartimiento intravascular.
- Su indicación fundamental es la hiponatremia verdadera.
- Como expansores de volumen (reanimación en el shock hemorrágico).
- Produce aumento de la tensión arterial, disminución de las resistencias vasculares sistémicas, aumento del índice cardíaco y del flujo esplénico.
- El riesgo de sobrecarga circulatoria puede causar edema agudo de pulmón.
- La rápida infusión puede precipitar una mielinolisis pontina.
- Precaución en pacientes con insuficiencia renal.
- Se recomienda salino al 7,5%. Monitorizar los niveles de sodio plasmático y la osmolaridad para que no rebasen el dintel de 160 mlq/L y 350 mOsm/L.
- El ritmo de perfusión no debe superar los 100 ml/h.

pH 5,5	Sodio 342 meq/l
Osmolaridad 684 mOsm/l	Cloro 342 meq/l

Soluciones Glucosadas al 10%, 20% y 40%

- Indicaciones: tratamiento del colapso circulatorio y del edema pulmonar.
- Contraindicaciones principales: coma addisoniano.

Suero Glucosado al 10%

- Indicaciones terapéuticas similares al suero glucosado al 5%.
- La dosis máxima (0,5 g/kg/h).
- En diabéticos se añadirá 1U de insulina rápida por cada 4 g de glucosa.

pH 4	Glucosa 100 g/l
Osmolaridad 555 mOsm/l	Calorías 400 Kcal/l

Suero Glucosado al 20%

- Indicación fundamental: situación que requiera un máximo aporte calórico con el mínimo aporte de líquidos: insuficiencia renal con oliguria.
- Cantidad máxima 175 ml/h.

pH 4	Glucosa 200 g/l
Osmolaridad 1.100 mOsm/l	Calorías 800 Kcal/l

Suero Glucosado al 40%

- Solución hipertónica (2.200 mOsm/l), contiene 400 g de glucosa, equivalente a un aporte de 1.600 calorías/l.
- Indicaciones: hiperpotasemia añadiendo insulina rápida a dosis de 1U por cada 5-10 g de glucosa en pacientes no diabéticos y 1U por cada 4g de glucosa en pacientes diabéticos.
- Cantidad máxima de perfusión: 90 ml/h.

SOLUCIONES CORRECTORAS DEL PH**Soluciones Alcalinizantes:** corregir la acidosis metabólica:

Indicaciones:

- Acidosis metabólica severa: pH < 7,10.
- Hiperpotasemia severa (K > 7.5 meq/l).
- PCR: considerar tras 3 ciclos de RCP en FV/TVSP y AESP.

Bicarbonato 1 Molar

- Contraindicada: hipertensión arterial grave no controlada, cardiopatías y estados edematosos.
- La dosis media diaria oscila entre 0,5 y 3 mEq/Kg/día.
- Presentación: frascos 100 y 250 cc (1 mEq=1cc).

Bicarbonato 1/6 Molar

- La dosis media oscila de 0,5 a 3 mEq/Kg/día.
- Presentación: 250 y 500 cc (1 mEq=6cc).

Soluciones acidificantes: Cloruro amónico 1/6 M

- Solución isotónica.
- Indicada en alcalosis hipoclorémica grave no corregida con otro tipo de soluciones.
- La corrección debe realizarse lentamente (infusión de 150 ml/h máximo) para evitar mioclonias, alteraciones del ritmo cardiaco y respiratorias.
- Contraindicada en insuficiencia renal y/o hepática.

SOLUCIONES COLOIDES

Contienen partículas de alto peso molecular, por lo que actúan como expansores plasmáticos. Aumentan la osmolaridad.

Tienen efectos hemodinámicos más duraderos y rápidos que los cristaloides.

Indicaciones: sangrado activo, pérdidas proteicas importantes o cuando los cristaloides no consiguen una expansión plasmática adecuada.

En situaciones de hipovolemia suelen asociarse a cristaloides: tres unidades de cristaloides por una de coloide.

COLOIDES NATURALES

Albúmina:

- Proteína oncolíticamente activa con gran expansión de volumen plasmático (25 g aumenta la volemia 400cc).
- Vida media 4-16 horas
- Ritmo de infusión: albúmina al **20%**: 1-2 ml/min; al **5%**: 5ml/min.
- Produce hipocalcemia, alteración de la agregación plaquetaria y dilución de factores de la coagulación.
- Indicaciones: estados edematosos severos, hipovolemia, shock, quemaduras, hipoproteinemia, ascitis, malnutrición y paracentesis evacuadoras.

Fracciones proteicas de plasma humano

- Se obtiene por fraccionamientos seriados del plasma humano.
- Aporta gran cantidad de proteínas.
- Es más antigénica que la albúmina.

COLOIDES ARTIFICIALES

Dextranos

- Polisacáridos de síntesis bacteriana.
- Dos tipos (tabla 174.2):
 - Dextrano 40 o Rheomacrodex (soluciones al 6% con glucosa o salino).
 - Dextrano 70 o Macrodex (solución al 10% fisiológica o glucosada).

Tabla 174.2

	Dextrano 40 o Rheomacrodex	Dextrano 70 o Macrodex
Concentración	100 g/l	60 g/l
Vida media	2 h	6 h
Dosis	10 - 15 ml/kg/día	10 - 15 ml/kg/día
Indicaciones	Mejora la microcirculación en el shock e hiperviscosidad	Prevención de TVP y TEP
Administración	Con cristaloides	
Efectos secundarios	Anafilaxia Fallo renal Alteración de glucemias	Anafilaxia

Hidroxietilalmidon (HEA)

- Soluciones al 6% en solución fisiológica (Estéril 6% y Elohes 6%).
- Dosis recomendadas de 20 ml/kg/día.
- Menos alergizantes en comparación con los coloides habituales.

- Sus propiedades expansoras son similares a la albúmina al 5% variando el tiempo de eficacia volémica sostenida en plasma (6 horas para Estévil y 12 para Elohes).
- Efectos adversos: ICC, insuficiencia renal, triplicación transitoria de amilasa, aumento de TP y TTPA, y alteración del factor VIII.

Pentaalmidón

- El 90% del producto es aclarado en unas 24 horas y se hace indetectable a los 3 días. Su efecto expansor de volumen dura 12 horas.
- Elevada presión oncótica produciendo una expansión de volumen superior a la de la albúmina al 5%.
- Efectos adversos: alteraciones de la coagulación.

Derivados de la gelatina

- Polipéptidos de mayor poder expansor que la albúmina y con una eficiencia volémica sostenida de 1-2 horas pero menos efectivas que los dextranos.
- El más usado es el Hemoce que ha sido sustituido por Gelafundine con menor contenido en Na, K y Ca.

Tabla 174.3. Comparativa de Gelatinas - Almidones

	Hemoce	Gelafundine	Elohes	Voluven
Duración	3 h	4 h	12 h	4-6 h
Origen	Animal	Animal	Vegetal	Vegetal
Familia	Gelatina	Gelatina	HEA	HEA
Dosis limite	NO	NO	20 ml/k/día	50 ml/k/día
Alergias	0.34%	0.34%	0,06%	0,06%

Manitol

- Diurético osmótico que favorece el paso de agua desde el tejido cerebral al espacio vascular. Sus efectos aparecen en 15 minutos y duran varias horas.
- Presentación: manitol 20% solución de 250 ml.
- Indicación: hipertensión intracraneal y TCE.
- Pauta: 0,5-1,5 g/kg iv en 30 min.
- Precauciones: vigilar Na, K, glucemia, TA, osmolaridad, FC y diuresis.
- Contraindicado en el shock hipovolémico.

PRINCIPALES INDICACIONES PARA CADA TIPO DE SOLUCIÓN (Tabla 174.4)

Tabla 174.4

Solución	Indicaciones
Coloides artificiales	Reposición de volumen en hipovolemia
Coloides naturales	Quemados (> 50%) Ascitis cirrótica Síndrome nefrótico Situaciones de 3º espacio
Solución fisiológica 9%	Reposición de volumen Depleción acuosa Depleción líquido extracelular Shock hipovolémico Hipocloremia

Tabla 174.4 (continuación)

Solución	Indicaciones
Solución hiposalina Solución glucosalina	Deshidratación con hipernatremia Postoperatorio inmediato
Salino hipertónico	Shock hemorrágico Grandes quemados TCE grave
Ringer lactato	Reposición de volumen Depleción acuosa Depleción de líquido extracelular Shock hipovolémico
Glucosado 5%	Depleción acuosa Deshidratación hipertónica Hipernatremia

CONSEJOS PRÁCTICOS SOBRE FLUIDOTERAPIA

- Ajustar pautas de fluidos individualmente, en función del déficit calculado.
- Ajustar en situaciones de insuficiencia cardiaca, renal o hepática.
- Valorar el estado de hidratación del paciente y monitorizar hemodinámicamente en enfermos crónicos sometidos a fluidoterapia intensiva: presión arterial, diuresis/hora, FC, iones en sangre y orina.
- Evitar soluciones hipotónicas en situaciones de hipovolemia y sueros glucosados en procesos cerebrales agudos (TCE, ACVA) inicialmente, en pacientes críticos y restringir en pacientes respiratorios retenedores de carbónico.
- No olvidar la glucosa en insuficiencia hepática en dieta absoluta y en diabéticos en tratamiento con insulina.
- Gelatinas (Hemoce) llevan 5 meq/l de K no usarlo en situaciones de hiperpotasemia, intoxicación digitálica ni en grandes cantidades en oligoanuria ni junto a concentrados de hematies.
- Grandes reposiciones con suero salino "fisiológico" (0.9%) aumentan la cifra de cloro y ocasionan acidosis metabólica hiperclorémica.
- Elohes eleva la cifra de amilasa pudiendo conducir a errores diagnósticos.
- Evitar Ringer lactato en situaciones de insuficiencia hepática o isquemia hepática por el riesgo de aumento de acidosis láctica.
- No aportar potasio en los sueros hasta confirmar diuresis o descartar proceso que provoque anuria, sobre todo en medicados con IECA, diuréticos o ahorradores de potasio. Adecuar su aporte a las pérdidas.
- Cuidado con los aportes de sal en los sueros a pacientes a los que se la restringimos en la dieta (insuficiencia cardiaca, HTA).
- Tener en cuenta los trastornos de la hemostasia de los dextranos y si se usan realizar antes las pruebas cruzadas. Estos sangrados pueden ser controlados con desmopresina.
- Albúmina no tiene indicación en la reposición urgente de volumen.
- Los coloides con más reacciones alérgicas son las gelatinas.
- En general se requiere más volumen de cristaloides (de 3 a 6 veces) que de coloides para lograr los mismos objetivos.



BIBLIOGRAFÍA

- Callado Moro F, Richard Estiga F. Fluidoterapia en Urgencias. Librería Berceo. Urgencias en Medicina. Burgos; 2004:815-22.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez SJ. Fluidoterapia en Urgencias. Medicina en Urgencias y Emergencias. Ed Elsevier España.S.A; 2007: 823-27.
- Gutiérrez Rodero F y García Díaz JD. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 2da e.1990.
- Muñoz B y Villa LF. Manual de Medicina Clínica, Diagnóstica y Terapéutica. Clínica Puerta de Hierro. Díaz Santos 2da ed. 1993.
- García-Monco Carra JC. Manual del Medico de Guardia. Díaz de Santos 2da ed;1988.
- Rippe JM. Manual de Cuidados Intensivos. Salvat 2^º ed;1991.
- Bugarín González R, Fandiño Orgeira JM, Álvarez Rodríguez C. Sueroterapia. En Vázquez Lima, Casal Codesido. Guía de Actuación en Urgencias, 3^º Edición. Ofelmaga; 2008. p. 605-608.

Capítulo 175

EL PACIENTE GERIÁTRICO EN URGENCIAS

Marta Checa López - Eva María Zafra Ocaña
María José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El paciente anciano no resulta un paciente fácil en los Servicios de Urgencias, tanto por las dificultades objetivas que presentan, como por la falta de formación específica.
- La urgencia geriátrica tiene unas peculiaridades específicas, debido a una respuesta fisiológica no habitual ante cualquier estímulo nocivo y a la gran frecuencia de manifestaciones atípicas.
- La principal característica diferencial de la enfermedad aguda en el anciano es su tendencia a la *incapacidad*, especialmente en condiciones de *fragilidad*, entendiéndose ésta como un deterioro progresivo de la adaptabilidad a los cambios, debido a una alteración en la reserva funcional orgánica y en los mecanismos de control homeostáticos.
- *El principal objetivo de la atención sanitaria al anciano es evitar, o al menos retrasar el deterioro funcional.*

LA URGENCIA EN EL ANCIANO, ¿DE QUÉ ESTAMOS HABLANDO?

1.- Respuesta del organismo del anciano ante una situación de urgencia

Es más vulnerable ante cualquier agresión y en situaciones de urgencia, esta vulnerabilidad se acentúa, con posibilidad de una claudicación funcional más precoz y con mucha frecuencia la aparición de un fallo multiorgánico. El paciente anciano tiene unas características diferenciales del modo de enfermar debido a:

- Existencia de pluripatología.
- Presentación atípica de la enfermedad.
- Alta incidencia de complicaciones derivadas tanto de la propia enfermedad como de los tratamientos empleados (iatrogenia).
- Tendencia a la cronicidad.
- Asociación de deterioro funcional.
- Importancia de los factores ambientales y sociales en la recuperación.

2.- Demoras en la atención cuando ocurre una urgencia

Se produce un mayor retraso en percatarse de su necesidad y a ello contribuyen diferentes factores:

- Presentación atípica de las enfermedades.
- Procesos crónicos, que hacen que se puedan atribuir a éstos la situación generadora de urgencia.
- El anciano es más resignado ante la enfermedad y se queja menos.
- "Ageismo" social y médico que tiende a discriminar al anciano en beneficio del más joven.
- Mayor petición de exploraciones complementarias.
- Mayor retraso en la toma de decisiones.

3.- Justificación de la demanda de atención urgente en el anciano

La posibilidad de ser ingresado es 5,6 veces más alta que en el más joven, acudiendo por motivos más graves.

4.- El anciano plantea problemas diagnósticos y terapéuticos diferentes y normalmente más difíciles

Se debe a la presentación atípica de las enfermedades, especialmente en situaciones de urgencia, a problemas de comunicación, de deterioro cognitivo, a la necesidad de recoger la anamnesis del acompañante con el riesgo de obtener una interpretación distorsionada de los síntomas.

Con respecto al tratamiento hay que plantearse objetivos asequibles, valorar la situación general del anciano más que la edad, huir tanto del "ageísmo" como de la toma de decisiones heroicas. En relación al tratamiento quirúrgico, lo correcto es establecer las ventajas e inconvenientes. Las decisiones farmacológicas deben tener muy en cuenta el factor edad, los tratamientos previos, así como la situación funcional del anciano, para evitar los riesgos de iatrogenia y prevenir las interacciones no deseadas.

5.- El anciano es susceptible de beneficiarse de una atención urgente al menos en la misma medida que el paciente más joven

6.- La urgencia del anciano no es siempre una urgencia médica o quirúrgica, hay que contar con las llamadas urgencias sociales

7.- Existen situaciones de urgencia ante las que está especialmente expuesto, los "Grandes Síndromes Geriátricos": caídas, inmovilidad, inestabilidad, incontinencia, demencia y síndrome confusional.

EL ANCIANO FRÁGIL EN URGENCIAS

Estímulos de baja intensidad, que en otras personas no producirían enfermedad, pueden causarla en ancianos (*fragilidad*). No debe confundirse con una enfermedad, pero requiere un manejo más cuidadoso.

Entre un 10% y un 20% de las personas mayores de 65 años pueden considerarse frágiles y es superior al 50% en el grupo de mayores de 85 años.

Estos pacientes frágiles, son los principales consumidores de recursos sanitarios y los que tienen una peculiar forma de enfermar, en forma de los llamados Síndromes Geriátricos. El ingreso hospitalario de pacientes mayores frágiles, es una situación de máximo riesgo para presentar complicaciones, debidas a la enfermedad que ha motivado el ingreso y a los riesgos atribuidos a la hospitalización y al encamamiento, ello comporta una gran facilidad para precipitarnos en la "cascada" de la dependencia.

Por ello, es importante identificar a este tipo de pacientes y prevenir aquellas complicaciones evitables, permitiendo el acceso a distintos niveles asistenciales (Hospital de Día, Ayuda a Domicilio, Unidad de Rehabilitación...) evitando en algunos casos, el ingreso hospitalario. La valoración geriátrica, es una ayuda importante en la toma de decisiones, especialmente en aquellos pacientes más frágiles, dada la gran complejidad que presentan (tabla 175.1).

Tabla 175.1. Indicadores de fragilidad

Los más ancianos ("oldest old")	Los que viven solos
Comorbilidad	Polifarmacia
Pérdida de peso	Viudedad reciente
Hipoalbuminemia/desnutrición	Dependencia en las ABVD
Enfermedad mental	Aislamiento social

CAUSAS MÁS IMPORTANTES DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD EN EL ANCIANO

1. **PLURIPATOLOGÍA:** suelen padecer varias enfermedades agudas o crónicas concomitantes. Se puede atribuir los síntomas a una enfermedad crónica conocida; los síntomas de una de ellas o los medicamentos utilizados en su tratamiento pueden ocultar o retrasar la aparición de la otra; la presencia de una enfermedad puede empeorar otras o ambas pueden tener síntomas comunes e inespecíficos; no siempre se cumple el principio de causalidad (órgano enfermo/manifestación). Esto hace que el diagnóstico en urgencias resulte un proceso más laborioso.
2. **PÉRDIDA DE UNA FUNCIÓN** (física, cognitiva, social): puede ser la presentación atípica de una enfermedad.
3. **DIFICULTAD PARA LA REALIZACIÓN DE UNA HISTORIA CLÍNICA DETALLADA:** en la mayoría de ocasiones es necesario recurrir al acompañante, con el riesgo de obtener una interpretación distorsionada de los síntomas, teniendo en cuenta que los familiares o cuidadores pueden tener intereses que sesguen la presentación de síntomas, ya por defecto (forzando la permanencia en domicilio) o por exceso (forzando la hospitalización).
4. **DIFICULTAD EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA:** lentitud en respuestas, escasa colaboración, inmovilización...
5. **ACTITUD DEL PACIENTE ANCIANO, DE LOS CUIDADORES Y DEL MÉDICO:** el anciano suele ser resignado ante la enfermedad y se queja menos y los médicos trivializan sus quejas. Esto provoca que exista una mayor limitación diagnóstica y terapéutica, con mayor utilización de recursos sanitarios, mayor necesidad de recursos sociales, de rehabilitación y problemas éticos.

MANIFESTACIONES ATÍPICAS DE LA ENFERMEDAD EN EL ANCIANO

APARATO CARDIORRESPIRATORIO:

- *Cardiopatía isquémica:* el dolor anginoso puede confundirse con el de muchas patologías (digestivas, osteoarticulares) y el IAM puede ser indoloro con mayor frecuencia o manifestarse como un cuadro confusional, dolor abdominal, disnea y/o síncope.
- *Insuficiencia cardiaca:* cursa con síntomas anterógrados; puede debutar con un fracaso renal (oliguria o anuria) o con signos de claudicación del sistema nervioso central (delirium, síntomas o signos focales, etc.). La presencia de disnea puede ser un síntoma tardío y presentar problemas de diagnóstico diferencial con la de origen respiratorio.

APARATO DIGESTIVO:

- *Abdomen agudo:* la percepción del dolor es menor, su localización imprecisa y los signos de irritación peritoneal más escasos, especialmente en la isquemia mesentérica y en la obstrucción del intestino delgado.
- *Pancreatitis:* puede aparecer como un dolor abdominal mínimo inespecífico o iniciarse como un shock o distress respiratorio.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS:

- La sintomatología suele ser más difusa: apatía, anorexia, somnolencia, confusión y deterioro del estado general.
- Puede cursar sin fiebre, sin escalofríos.
- Es frecuente que presente más de una infección concomitante.

- Son datos de mal pronóstico en el anciano: edad muy avanzada, deterioro funcional previo, linfopenia absoluta, hipoalbuminemia y fiebre elevada.

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO:

- Las enfermedades tiroideas se manifiestan de forma atípica y también la DM.
- No es raro que en el síntoma inicial de la DM sea el coma hiperosmolar.
- Las manifestaciones más habituales del hipotiroidismo (lentitud, somnolencia, edemas) pueden plantear problemas de interpretación con los cambios habituales del envejecimiento fisiológico.

SÍNDROMES GERIÁTRICOS:

Se refiere a una forma particular de enfermar de alta prevalencia en el anciano, con un único síntoma o un conjunto de ellos que habitualmente son consecuencia de varias enfermedades y/o varios factores de riesgo, y que tienen repercusión a nivel físico, funcional, mental y social.

Los **síndromes geriátricos** clásicos son:

- Inmovilidad
- Inestabilidad y caídas
- Incontinencia urinaria y fecal
- Demencia y síndrome confusional

Se han añadido: malnutrición y deshidratación, depresión, insomnio, yatrogenia, déficit sensorial, infecciones, inmunodeficiencia, estreñimiento e impactación fecal y alteración en la esfera sexual.

VALORACIÓN DEL PACIENTE ANCIANO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

PARA PROPORCIONAR UNA ATENCIÓN EFICAZ DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS AL ANCIANO debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La **comorbilidad**: conjunto de enfermedades y discapacidades existentes previamente y/o que acontecen en el momento de acudir a Urgencias.
- La **atipicidad** de presentación clínica de la enfermedad.
- La **polifarmacia** y la susceptibilidad para presentar reacciones adversas a medicamentos.
- Las modificaciones del **entorno** que incidirán en el desarrollo y progresión de la enfermedad.

DURANTE LA EVALUACIÓN DEL ANCIANO EN URGENCIAS SE DEBE (tabla 175.2):

- Minimizar las circunstancias adversas, dedicando más tiempo al anciano, modificando el entorno (iluminación, ruidos, acompañante).
- Recoger toda la información disponible del propio paciente, comenzar con preguntas abiertas e ir concretando posteriormente.
- Completarla con los cuidadores, familiares, instituciones y datos en soporte informático.
- Realizar la exploración física completa por órganos y solicitar exámenes complementarios de acuerdo con el diagnóstico de sospecha, teniendo en cuenta las variables ligadas al envejecimiento fisiológico para una adecuada interpretación de los resultados.
- Se debe valorar si el anciano requiere ingreso o puede ser derivado a otro nivel asistencial que asegure el seguimiento posterior.

Tabla 175.2. Evaluación del anciano durante un proceso agudo

- Antecedentes personales: historia médica antigua.
- Comorbilidad, evolución y repercusiones de la misma y quien realiza el seguimiento.
- Hospitalizaciones recientes: motivo de ingreso, evolución y complicaciones durante el mismo, tratamiento al alta y modificaciones posteriores del mismo.
- Uso de otros niveles asistenciales.
- Fármacos: número, tipo de fármaco, administración, adherencia al tratamiento, efectos secundarios, cambios en la medicación recientes, aquellos que han precisado retirada y motivo por el cual ha sido necesario suspenderlos.
- Situación funcional previa y cambios en la misma, en relación con un proceso agudo, es uno de los mejores indicadores del estado de salud, predictor de morbilidad y de consumo de niveles asistenciales.

VALORACIÓN FÍSICA:

- Obtener información acerca de la situación funcional y calidad de vida del anciano, para analizar la situación basal del paciente, si deambula, necesidad de algún tipo de ayuda, si es independiente para las actividades básicas o instrumentales de la vida diaria, disnea habitual, ortopnea o factores tan importantes para el anciano como la agudeza visual, auditiva o ser portador de sonda vesical.
- Existen múltiples escalas de cada una de las áreas a analizar, en el caso concreto de Urgencias se usarán medidores sencillos y rápidos, como es el Índice de KATZ (tabla 175.3) que evalúa la independencia para las actividades de la vida diaria.

Tabla 175.3. Índice de KATZ

- A. Independiente en alimentación, continencia, movilidad, uso del retrete, vestirse y bañarse.
- B. Independiente para todas las funciones, excepto una de las anteriores. Independiente para todas excepto bañarse y otra adicional.
- C. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse y otra función adicional.
- D. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete y otra función adicional.
- E. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete, movilidad y otra adicional.
- F. Dependiente en las seis funciones.

VALORACIÓN PSÍQUICA:

- Describiremos presencia o ausencia de alteraciones cognitivas, diferenciando episodios frecuentes de pérdida de memoria o deterioro cognitivo ya filiado, grado de deterioro, alteraciones conductuales como agitación o agresividad e incontinencia de esfínteres.
- Una escala sencilla es el Test de Pfeiffer (tabla 175.4).

Tabla 175.4. SPMSQ de Pfeiffer

¿Qué día es hoy?	1	¿En qué día, mes y año nació?	1
¿Qué día de la semana?	1	¿Cómo se llama el rey de España?	1
¿Dónde estamos ahora?	1	¿Quién mandaba antes del rey actual?	1
¿Cuál es su número de teléfono?	1	¿Cómo se llama su madre?	1
¿Cuál es su dirección?	1	¿Si a 20 le restamos 3, quedan?	1
¿Cuántos años tiene?	1		

Puntuación normal entre 0 y 2 errores.

A partir de 3 errores existe deterioro cognitivo.

Se permite un error más si no tiene educación primaria y uno menos si tiene estudios superiores.

EVALUACIÓN SOCIAL:

Analizar las condiciones de vida y ambientales, porque cuando se producen los problemas clínicos la problemática social latente se manifiesta en toda su intensidad. Analizar si viven solos, con hijos, con ayuda de cuidador o institucionalizados.

Existe un grupo de **ancianos de mayor riesgo social**: los que viven solos, cuando no existe cuidador principal, si viven itinerantes con hijos, presencia de problemática económica, sobrecarga del cuidador principal en casos de demencia avanzada, que en muchos casos finalizan con claudicación familiar.

PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS QUE PLANTEAN LOS ANCIANOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

La patología del anciano suele diferir de la del individuo más joven y plantea problemas diagnósticos y terapéuticos.

La posibilidad de que surjan nuevos síntomas, o de que aparezcan cambios bruscos en la situación funcional es mucho mayor, precisando una mayor observación clínica mientras se realiza la valoración diagnóstica y se toma una decisión terapéutica.

Las pruebas diagnósticas deben utilizarse de forma especialmente juiciosa.

Con respecto al tratamiento hay que plantearse objetivos asequibles, valorar la situación general del anciano más que la edad.

Las decisiones farmacológicas deben tener muy en cuenta el factor edad, así como la situación funcional del anciano, con el fin de intentar limitar los riesgos de iatrogenia y de prevenir interacciones no deseadas.

Cuando haya que tomar una decisión quirúrgica, lo correcto será establecer las ventajas e inconvenientes con respecto a la eventual alternativa no-quirúrgica.

UBICACIÓN DEL PACIENTE ANCIANO

Una vez evaluado, se procederá a analizar su destino en función de la patología que presente y de su situación funcional, cognitiva y social basal:

– HOSPITALIZACIÓN:

Supone la ruptura con su entorno habitual y se asocia a mayor incidencia de problemas como inmovilidad, incontinencia, cuadros confusionales o infección por microorganismos nosocomiales; por ello, debe evitarse siempre que sea posible, asegurando la continuidad de cuidados en el domicilio.

En función de la patología que presenten y con el fin de evitar el ingreso hospitalario, derivar a unidades multidisciplinares geriátricas donde se podrá llevar un seguimiento del paciente sin alterar su entorno habitual y además si existe problemática social, tramitar ayudas sociales, centros de día, residencia temporal o institucionalización permanente.

– **DERIVACIÓN A ATENCIÓN PRIMARIA:**

Debe realizarse siempre, independientemente de otros niveles asistenciales. El médico de primaria debe asegurar el seguimiento evolutivo y cumplimiento terapéutico y coordinar intervenciones multidisciplinares posteriores.

– **DERIVACIÓN A UNIDADES DE VALORACIÓN GERIÁTRICA:**

– **CONSULTAS EXTERNAS:** realizará el estudio y seguimiento de procesos detectados en el servicio de urgencias y una vez estabilizado el paciente se realizará una valoración geriátrica integral para conocer y cuantificar las capacidades y limitaciones del paciente anciano y para establecer un plan de cuidados. Desde allí se podrá derivar a unidades asistenciales más adecuadas si así se requiere (Hospital de Día, Unidad de media estancia, rehabilitación externa, Unidad de Memoria, Psicogeriatría, Ayuda a Domicilio).

– **HOSPITAL DE DÍA GERIÁTRICO:** se trata de un centro diurno interdisciplinario, habitualmente integrado en un hospital, al que acude el anciano para recibir tratamiento integral y que regresa posteriormente a su domicilio. Tiene función rehabilitadora (con médico rehabilitador, fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, logopeda), y de finalización de tratamientos intravenosos, reajuste de glucemias tras inicio de insulino terapia o cuidados de enfermería. Son pacientes subsidiarios de Hospital de Día: recuperación funcional (fracturas de cadera, ACVA, enfermedad de Parkinson), control metabólico (diabetes, hiper/hipocalcemias), deterioro funcional (tras inmovilización, ingresos prolongados), cuidados de enfermería (cambios de sondas, cura de úlceras).

– **HOSPITALIZACIÓN DE DÍA:** donde se pueden llevar a cabo controles clínicos, observación, transfusiones periódicas y técnicas instrumentales (toracocentesis, paracentesis).

– **UNIDAD DE MEDIA ESTANCIA (UME):** destinada a pacientes en fase de recuperación después de un proceso agudo, con el objetivo de continuar los cuidados clínicos, rehabilitadores y de enfermería, y lograr obtener la mayor ganancia funcional y la máxima independencia en actividades básicas de la vida diaria. Su estancia es limitada y proceden de diferentes servicios intrahospitalarios (fundamentalmente de Unidad de Agudos, Traumatología, Cirugía) y extrahospitalarios (Consultas). Cuentan con geriatra, médico rehabilitador, fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, logopeda, asistente social. Los criterios de inclusión son similares a Hospital de Día, pero son pacientes con mayor deterioro que no les permite regresar a su domicilio o que requieren de cuidados más exhaustivos.

– **EQUIPOS DE SOPORTE DOMICILIARIO (AYUDA A DOMICILIO):** actúan en colaboración con Atención primaria dando soporte y estableciendo la coordinación con otros recursos socio-sanitarios. Hacen un seguimiento periódico y estrecho de pacientes que presentan una patología crónica muy avanzada para evitar ingresos hospitalarios (EPOC severos, ICC crónica) y de pacientes oncológicos en estadio terminal, para control de síntomas y soporte familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- Lázaro del Nogal M. Envejecimiento y sus peculiaridades contempladas desde la urgencia. *Monografías Emergencias* 2008;2(2):1-5.
- Caplan GA, Williams AJ, Daly B, Abraham K. A randomised, Controlled Trial of Comprehensive Geriatric Assessment and Multidisciplinary Intervention after Discharge of Elderly from the Emergency Department-The DEED II Study. *JAGS* 2004;52:1417-23.
- Duaso E, Ruiz D, Rodríguez-Carballeira M, Cuadra L, Llonch M. Valoración geriátrica en un servicio general de urgencias hospitalarias. *Monografías Emergencias* 2008;2(2):12-6.
- Duaso E, Tomás S, Rodríguez-Carballeira M, Juliá J. Valoración geriátrica en un servicio general de urgencias hospitalarias. *Rev Mult Gerontol* 2005;15:40-9.
- Murillo C, Parras N. El paciente geriátrico en urgencias. En: Julián A, editor. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. Toledo. 2ª edición. 2005: 1223-29.
- Ribera Casado JM. Las urgencias en el anciano ¿de qué estamos hablando? En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P (eds). *Urgencias en Geriatría*. Clínicas Geriátricas. EDIMSA 1997:18-23
- Marqués Vilallonga A, San José Laporte A, Klamburg J. Valoración geriátrica de la función física en un Servicio de Urgencias. *Rev Clin Esp* 2005;205:203-6.

Capítulo 176

EL PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

Ana Escolante Melich - Carmen Barrero Raya
María José Palomo de los Reyes

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Los Cuidados Paliativos se definen según la OMS como la atención específica, activa e integral que deben recibir los pacientes con una enfermedad avanzada, progresiva e incurable (Enfermedad Terminal) así como sus familias. En el Enfermo Terminal los cambios son frecuentes en cuanto a la cualidad y la intensidad de los síntomas. Ésto obliga a una continua revisión de las estrategias terapéuticas para adaptarlas a las necesidades del paciente.

El tratamiento paliativo y el curativo son complementarios; según avanza la enfermedad el tratamiento paliativo va adquiriendo mayor importancia, mientras el tratamiento específico de la enfermedad se va agotando.



El objetivo de los Cuidados Paliativos consiste en conseguir la máxima calidad de vida y el confort de los pacientes antes de la muerte. Para ello se basa en tres puntos fundamentales:

- Control de los síntomas.
- Apoyo emocional y comunicación con el enfermo y la familia.
- Equipo interdisciplinar (médicos, enfermería, trabajadores sociales, psicólogos, etc.).

CONTROL DE SÍNTOMAS

1. ALIVIO DEL DOLOR

El dolor es uno de los síntomas más comunes y más temidos en los pacientes terminales. Para su buen control debemos tener en cuenta su:

- Duración (agudo o crónico).
- Características (nociceptivo: somático o visceral y neuropático: disestésico o neurológico).
- Causa (debido a la enfermedad primaria, asociado al tratamiento o relacionado con la debilidad crónica).
- Intensidad: existen diferentes escalas para su valoración (analógica visual, numérica y descriptiva) que nos permiten medir el dolor y cuantificar la eficacia del tratamiento.

Siguiendo las recomendaciones de la OMS, se utiliza una pauta escalonada de tratamiento, que consta de tres escalones compuestos por distintos fármacos, dispuestos de menor a mayor potencia analgésica (Capítulo 172, "Enfoque práctico del dolor en Urgencias").

2. SÍNTOMAS DIGESTIVOS

ANOREXIA

La causa principal es la propia carga tumoral, también influyen otros factores como el miedo al vómito, el dolor, el estreñimiento, alteraciones en la boca, efectos secundarios del tratamiento...

- Medidas generales: fraccionar la dieta y realizar ingestas de poco volumen. El enfermo debe comer lo que quiera, cuando quiera y como quiera.
- Medidas farmacológicas:
 - Acetato de megestrol (Borea®) 160 mg/2-3 veces al día; tarda alrededor de 15 días en hacer efecto.
 - Dexametasona (Fortecortín® 2-4 mg/d); su inicio de acción es más rápido.

ESTREÑIMIENTO

Siempre que la deposición no sea diaria habrá que utilizar medidas farmacológicas además de medidas generales como ingesta de líquidos y movilización del paciente, así como desimpactación mediante enemas.

Principio activo	Dosis
Parafina líquida	2 cuch/8 h
Lactulosa (Duphalac®)	2 cuch/8 h
Lactitol (Oponaf®)	2 sob/12 h
Senósidos (Puntalex®)	5-10 gotas/8-12 h
Bisacodilo (Dulcolaso®)	1/12-24 h
Movicol®	1-2 /8-12 h

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Las causas son: obstrucción intestinal, opioides, estreñimiento, hipercalcemia, ansiedad o hipertensión craneal.

- Medidas farmacológicas: administrar de forma profiláctica en pacientes en tratamiento con opioides. Si existe más de un vómito cada 8 h usar preferiblemente la vía sc.

Principio activo	Dosis	Indicaciones
Metoclopramida (Primperan®) Domperidona (Motilium®)	10 mg/6-8 h vo, sc	Por retraso de vaciamiento gástrico
Butirofenonas (Haloperidol®)	1-2 mg/6-8 h vo, im	De origen central
Clorpromacina (Largactil®)	25-50 mg/8 h vo, sc	De origen central en paciente agitado
Ondasetrón (Zofrán®)	4-16 mg/12 h vo, sc	Por QT
Dexametaxona (Fortecortín®)	2-24 mg/24 h im, sc	Si existe HTIC o edema peritumoral

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

El tratamiento no es el convencional. La SNG, aspiración y la sueroterapia sólo está indicada si existe posibilidad de resolución. Se descartará primero un fecaloma, realizándose extracción manual y enema de limpieza. Se usarán los fármacos por vía sc de forma preferente.

- Corticoides: dexametasona 16-24mg/d con acción antiedema tumoral.
- Náuseas y vómitos: **haloperidol** 5-10 mg/d de elección, **metoclopramida** 40-240 mg/d, no utilizar si existe obstrucción completa o dolor cólico.
- Disminución de las secreciones GI y la motilidad: **butilbromuro de hioscina** (Buscapina®) 60-120 mg/24h.
- Dolor abdominal: **morfina** 2,5-5 mg/4h, aumentando la dosis progresivamente. Si ya la tomaba aumentar la dosis en un 50%.

CANDIDIASIS ORAL

Causada por la sequedad de boca, quimioterapia, radioterapia o uso de algunos fármacos como corticoides o antibióticos.

- Mantener una estricta higiene oral.
- Fluconazol (Diflucan®) 50-200 mg/d vo.

XEROSTOMÍA

Sensación subjetiva de sequedad de boca. Síntoma frecuente y causante de gran disconfort. Se deben tratar las causas agravantes, así como higiene oral y medidas de estimulación salivar.

DISFAGIA

Más frecuente en tumores de cuello y enfermedades neurodegenerativas. Tratamiento según:

- Lugar-origen de la obstrucción: corticoides, dieta asistente y si la obstrucción es total con anticolinérgicos y antidepresivos (disminuyen las secreciones, babeo y riesgo de aspiración).
- Pronóstico a corto-medio, largo plazo: la gastrostomía es mejor tolerada que SNG.

3. SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

DISNEA

Sensación subjetiva de falta de aire que aparece casi en la mitad de los pacientes paliativos y que es vivida de tal forma que constituye una urgencia.

- Tratar la causa subyacente: anemia, derrame pleural, TEP, brocoespasmo, neumonía, síndrome de la vena cava superior...
- Oxígeno terapia en caso de hipoxemia, disnea de reposo, baja saturación o mejoría subjetiva con el oxígeno.
- Tratamiento farmacológico:
 - **Morfina**: disminuye la sensibilidad del centro respiratorio a la hipoxemia y a la hipercapnia y mejora la insuficiencia cardíaca. Se comenzará con 2,5-5 mg/4h y si tomaban previamente opioides aumentar la dosis en un 50%.
 - **Benzodiacepinas**: si predomina el componente ansioso se administrará **loracepam** sublingual (0,5-1 ml), para un efecto a corto plazo o **diacepam** si se requiere un efecto más duradero. La única benzodiacepina que se puede administrar de forma subcutánea es el **midazolam** a dosis de 0,5-1 mg/h inicialmente. En crisis de pánico (el enfermo está convencido de que va a morir de inmediato), se podría usar de 2,5-15 mg.

- **Corticoides:** mejora la asociada a broncoespasmo, obstrucción de la vía aérea superior por crecimiento tumoral, síndrome compresivo de la vena cava superior y linfangitis carcinomatosa.
- **Broncodilatadores:** si existe broncoespasmo asociado.

ESTERTORES PREMORTEN

Son los ruidos con los movimientos respiratorios producidos por la oscilación de las secreciones acumuladas en la hipofaringe. Se producen en las últimas horas de vida y causan gran angustia en los familiares.

- Poner en decúbito lateral si es posible, con la cabeza elevada y sin aspirar las secreciones.
- Butilescopolamina (Buscapina®) 20-40 mg/8 h por vía subcutánea.

HIPO

Puede ser de causa central (ACV, tumor cerebral) o periférica por irritación del nervio vago o del frénico.

- Metoclopramida 10 ml/4-6 h si existe distensión gástrica.
- Clorpromacina 10-25 mg/8 h que produce supresión central.

HEMOPTISIS

Siempre que sea posible tratar la causa. Tratamiento sintomático:

- En cáncer avanzado: decúbito lateral del lado afecto, oxígeno y sedación (midazolam, diazepam, morfínicos...). El uso de antitusígenos es discutible.
- Si el estado del enfermo lo permite: hemograma, reposición de fluidos, transfusiones, corregir las alteraciones de la coagulación...
- Hemoptisis masiva (> 40 cc/h): el pronóstico es infausto.

4. SÍNTOMAS NEUROPSICOLÓGICOS

ANSIEDAD

Se utilizarán medidas generales como técnicas de relajación, fomentar la comunicación con la familia y el paciente, controlar de forma adecuada los síntomas y **benzodicepinas** de vida media corta:

- Loracepam (Orfidal®) 0,5-2 mg/3-6h.
- Alprazolam (Trankimazin®) 0.25-2 mg/6-8h.

DEPRESIÓN

Su control es muy importante ya que los síntomas se potencian, aumentando el sufrimiento.

- **ISRS** tiene pocos efectos adversos: sertralina (Besitrán®) 50 mg/24 h, paroxetina (Seroxat®) 20 mg/24 h, citalopram 20 mg/24 h y escitalopram (Cipralext®) 10 mg/24 h.
- **Antidepresivos tricíclicos:** amitriptilina (Trypitol®) 25 mg/24 h con efecto sedante.
- **Antidepresivos heterocíclicos:** trazodona (Deprax®) 50 mg/24 h, con efectos sedantes y en caso de agitación.

SÍNDROME CONFUSIONAL

Es el trastorno cognitivo más frecuente. Suele ser multifactorial (fármacos, alteraciones electrolíticas, patología intracraneal, impactación fecal, incontinencia urinaria) y por tanto habrá que descartar y tratar las causas. En caso contrario se pautará tratamiento sintomático:

- **Neurolepticos:** risperidona (Risperdal®) vo, haloperidol y levopromazina (Sinogan®) vo o sc.

- **Benzodiacepinas:** en situación de últimos días, si no se ha conseguido controlar, añadir midazolam (Dormicum®).

INSOMNIO

Aparece con bastante frecuencia y disminuye el umbral del dolor.

- Medidas generales: aumentar la actividad durante el día, crear un ambiente agradable y disminuir los ruidos.
- Tratamiento farmacológico: benzodiacepinas.

5. HIDRATACIÓN

Es un tema controvertido. Algunos autores consideran la deshidratación beneficiosa por contribuir a la disminución del nivel de conciencia y conseguir una menor percepción de los síntomas por parte del paciente. Otros opinan que la hidratación vía sc asegura una vía para la administración de fármacos, favorece la eliminación urinaria y alivia la inquietud de la familia.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- Tratamiento complejo siendo incapaz la familia de suministrar la medicación de forma adecuada.
- Cuando el hospital puede ofrecer al paciente los servicios que mejoren su calidad de vida.
- Crisis de claudicación familiar: es una de las primeras causas de ingreso. Las etiologías más frecuentes son: síntomas mal controlados o aparición de nuevos, miedos, temores o incertidumbre, depresión, ansiedad, soledad, dudas sobre tratamiento o evolución.

BIBLIOGRAFÍA

- Ferris F, Emmanuel L, et al. Ensuring competency in end-of-life care: controlling symptoms. *BMC Palliative Care* 2002;1:5.
- Lamelo F. Control de síntomas en Cuidados Paliativos. *Guías Clínicas en Atención Primaria* 2004;4(27).
- Douglas D, Ross M. D et al. Management of Common Symptoms in Terminally Patients. *Am Fam Physician* 2001.
- Guía de Cuidados Paliativos. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. En URL: <http://www.secpal.com/guiacp/index.php>.
- Cerdà-Olmedo G, Monsalve V, Miguéz A, Valia JC, de Andrés JA. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico: decisiones específicas en el paciente Terminal. *Rev. Soc Esp Dolor* 2000;7:306-312.
- Walsh D. Pharmacological Management of Cancer Pain. *Semin Oncol* 2000;27:45-63.
- Arranz P, Bayés R et al. Intervención emocional en cuidados paliativos. Modelo y protocolos. Editorial Ariel 2003. p. 17-24.
- Villa L et al. *Medimecum* guía de terapia farmacológica 2007. 7ª edición. ADIS editores.

Capítulo 177

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN ANTE ACCIDENTES OCUPACIONALES Y NO OCUPACIONALES EN URGENCIAS

*Peggy Paola Ríos Germán - Marta Crespillo Peralta - Enriqueta Muñoz Platón
Sebastián Sánchez Serrano - María José Palomo de los Reyes
Agustín Julián Jiménez*

ACCIDENTES OCUPACIONALES

INTRODUCCIÓN

Los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) estiman que 8 millones de trabajadores de la salud están en riesgo de adquirir una infección durante el trabajo con sus pacientes, alrededor de 1.000 accidentes con objetos punzantes diariamente. Los modelos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que en el año 2.000 hubo cerca de 65.000 infecciones por el virus de la hepatitis B (VHB), 16.400 por el virus de la hepatitis C (VHC) y 1.000 por el VIH en todo el mundo se atribuyeron a una exposición ocupacional.

- Exposición ocupacional: contacto en piel, mucosas o vía parenteral con materiales potencialmente infectados que podría tener lugar durante las actividades del personal sanitario expuesto.
- Fuente: la persona potencialmente infectada por algún agente patógeno transmisible.

MANEJO INICIAL

La exposición ocupacional se considera una urgencia médica y se debe garantizar el manejo oportuno de la profilaxis post exposición (PPE).

El médico de urgencias es el que evaluará inicialmente al trabajador y asesorará del riesgo de transmisión cuando la exposición ocurre fuera del horario laboral habitual. El manejo estandarizado de los accidentes con sangre y líquidos corporales garantiza un tratamiento eficiente y eficaz (tabla 177.1).

PROFILAXIS POST EXPOSICIÓN (PPE)

Aunque hay más de 20 enfermedades que se transmiten por sangre y fluidos, en este capítulo nos ocuparemos de la prevención de la infección por el VHB, VHC y VIH. Una exposición de riesgo para estos virus es producido por un accidente percutáneo (aguja u otro material punzocortante) o el contacto de las mucosas o de la piel no intacta con sangre, tejidos o líquidos corporales que potencialmente puedan estar infectados.

Para recomendar o no una PPE se deben conocer los riesgos que el accidente conlleva para la infección de estos virus (tabla 177.2). Además, se debe determinar el estado de infección para el VHB, VHC y VIH de la fuente rápidamente, pidiendo los consentimientos informados cuando esté indicado.

Tabla 177.1. Manejo inicial en caso de accidentes ocupacionales

- Triage rápido.
- Lavar bien las áreas expuestas.
- Obtener la historia de las circunstancias de la fuente, y la historia de vacunación del expuesto (tabla 177.3).
- Pedir las pruebas de sangre para los estudios de laboratorio (usando los consentimientos informados que se requieran); obtener una prueba de embarazo en mujeres que potencialmente puedan estar embarazadas.
- Ordenar estudios de laboratorio de la fuente, si se sabe quién es.
- Determinar si necesitará inmunización antitetánica.
- Determinar si requiere de PPE para el VHB (tabla 177.3).
- Determinar si requiere de PPE del VIH (tabla 177.4 y tabla 177.5).
- Asesorar a la persona expuesta dependiendo del riesgo y del patógeno específico en sangre, asesorar acerca de los riesgos y beneficios de las opciones de tratamiento disponible.
- Revisar las dosis y efectos adversos de los tratamientos recomendados.
- Referir al expuesto con el servicio de Medicina Laboral del hospital para su seguimiento.

Tabla 177.2. Riesgos de transmisión del VHB, VHC y VIH

Virus	VHB	VHC	VIH
Riesgo de infección según el modo de exposición			
Percutánea	6-30%	0-7%	0,2-0,5%
Mucosa	Riesgo no cuantificado Transmisión documentada		0,006-0,5%
Piel lesionada	Riesgo no cuantificado Transmisión no bien documentada	Riesgo no cuantificado Transmisión no documentada	< 0,1% Riesgo no completamente cuantificado
Mordedura humana	Riesgo no cuantificado Transmisión documentada		Riesgo no cuantificado Publicada posible transmisión
Productos con riesgo de contagio			
Documentada	Sangre, productos hemáticos	Sangre, inmunoglobulinas	Sangre, productos hemáticos, fluidos corporales sanguinolentos
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 (exploraciones dentales)
No documentada	Orina, heces	Saliva, orina, heces	Saliva, orina, heces

HEPATITIS B

Es el que más riesgo de contagio tiene de los tres, el riesgo depende de la intensidad y del tipo de contacto con la sangre. El riesgo de transmisión es $> 30\%$ si la fuente es HBeAg positiva y $< 6\%$ si es HBeAg negativa.

Se ha demostrado su transmisión tras exposición percutánea y de mucosas así como tras una mordedura humana, incluso puede contagiarse por fómites (glucómetros, endoscopios). Se debe tener en cuenta que la transmisión parenteral puede ser inaparente.

Se considerará la PPE ante exposiciones percutáneas, salpicaduras en mucosas o piel no intacta, o intacta si el contacto es muy prolongado, también se considerará en casos de pinchazo sin líquido visible (inyecciones intramusculares o subcutáneas).

Antes de iniciar el PPE, se debe obtener una muestra serológica del expuesto, para conocer el estado inmunológico. El tipo de PPE se considera según el tipo de situación que presente el expuesto (tabla 177.3).

La inmunoglobulina de la hepatitis B (IGHB), cuando está indicada, se debe administrar lo antes posible (ideal las primeras 24 horas), después de 7 días su efectividad se desconoce, la dosis es de 0,06 mL/kg im. De la misma manera, la vacuna de hepatitis B, se debe dar lo antes posible.

Las personas que han estado previamente infectados con VHB son inmunes a la re-infección y no requieren profilaxis post-exposición.

Denominamos "respondedor" a la persona con niveles adecuados de anticuerpos de HBsAg (anti-HBs ≥ 10 mIU/mL) y "no respondedor" es aquella con respuesta inadecuada de vacunación (anti-HBs sérico < 10 mIU/mL).

Tabla 177.3. Recomendaciones de profilaxis post exposición del VHB

Estado de vacunación y respuesta de anticuerpos del expuesto	Fuente HBsAg Positivo	Tratamiento	
		Fuente HBsAg Negativo	Fuente desconocido o imposible determinar
No vacunado	IGHB x 1 + iniciar vacuna de HB	Iniciar vacuna de HB	
Previamente vacunado	No tratamiento		
Respondedor conocido	No tratamiento		
No respondedor conocido	IGHB x 1 e iniciar revacunación o IGHB x 2	No tratamiento	Si fuente de alto riesgo, tratar como HBsAg positivo
Respuesta de anticuerpos desconocido	Pedir al expuesto anti-HBs		Pedir al expuesto anti-HBs
	Adecuado, no es necesario tratamiento		Adecuado, no es necesario tratamiento
	Inadecuado: IGHB x 1 + vacunación (1 dosis),		Inadecuado IGHB x 1 + vacunación (1 dosis) pedir títulos en 1-2 meses

(IGHB): inmunoglobulina de la hepatitis B

La opción de dar una dosis de IGHB y reiniciar la serie de vacunación es preferible para "no respondedores" que no han completado una segunda serie de vacunación de tres dosis. Si previamente ha completado una segunda serie, pero no ha tenido una respuesta adecuada, se prefiere dos dosis de IGHB.

Tanto la vacuna como la IGHB, no están contraindicadas en la lactancia ni en el embarazo.

HEPATITIS C

El riesgo de transmisión del VHC es bajo, el porcentaje de seroconversión después de una exposición ocupacional percutánea es de 1,8%. No se ha medido el riesgo de después de una exposición con fluidos corporales en mucosas, pero se estima que es bajo.

Actualmente no se dispone de medidas de PPE efectivas frente al VHC. Se debe extraer muestra al expuesto para estudio basal de Ac anti-VHC y transaminasas y se hará un seguimiento durante 12 meses. Aunque diversas fuentes cuestionan el uso de interferón alfa y ribavirina, no existe bibliografía ni guías terapéuticas que lo justifiquen.

VIH

El personal sanitario que se ha expuesto potencialmente al VIH debería ser evaluado inmediatamente (ideal en menos de 1 hora), se debe valorar si cumple con las condiciones requeridas para considerar el uso de PPE (tabla 177.4) y con estos criterios, debería tener un examen basal de VIH.

Tabla 177.4. Condiciones para considerar el empleo de profilaxis antirretroviral

Fuente de exposición	Infección VIH conocida o desconocido con factores de riesgo*
Tipo	Percutánea (pinchazo, corte), mucosa o cutánea con piel no intacta (dermatitis, abrasiones, heridas) con sangre o fluidos sanguinolentos.
Tiempo transcurrido	Menos de 72 horas

* Usuario de drogas vía parenteral o perteneciente a colectivos con prevalencia elevada de infección por VIH. La profilaxis debe interrumpirse si el resultado de la serología de la fuente es negativo.

La profilaxis debe interrumpirse si el resultado de la serología de la fuente es negativo. Los factores a considerar para el manejo de exposición de VIH incluyen el tipo de exposición, el volumen y el estado de VIH de la fuente. Valorar su uso en accidentes con sangre o fluidos con sangre. Las recomendaciones según estos riesgos se resumen en la tabla 177.5.

No está indicado en accidentes de cualquier tipo sin fluidos visibles: administración de medicación subcutánea, aplicando inyecciones en conexiones de sistemas o fluidos no implicados en la transmisión (sin presencia de sangre ni orina).

El inicio precoz de la PPE puede ser decisivo y su eficacia se reduce cuando se inicia a partir de las 24-36 horas de la exposición.

Se han desarrollado dos regímenes de PPE (tabla 177.6):

- Básico: con 2 fármacos, es el apropiado para la mayoría, con 2 análogos de los nucleótidos (AN).
- Expandido: con 3 fármacos se usa cuando hay un alto grado de transmisión: 2 AN + 1 inhibidor de la proteasa (IP).

Tabla 177.5. Recomendaciones de PPE de VIH en accidentes ocupacionales

Tipo	Accidente Percutáneo		Mucocutánea y en piel no intacta	
	No severa	Severa	Volumen pequeño	Volumen grande
VIH positivo clase 1	Recomendar PPE básico	Recomendar PPE expandido	Considerar PPE básico	Recomendar PPE básico
VIH positivo clase 2	Recomendar PPE expandido		Recomendar PPE básico	Recomendar PPE expandido
Estado desconocido de VIH	Generalmente, no está justificado, sin embargo, considerar PPE básico si la fuente tiene factores de riesgo para VIH			
Fuente Desconocida	Generalmente, no está justificado; considerar PPE básico en lugares donde es probable la exposición con infectados de VIH			
VIH negativo	No se justifica PPE			

No severa: aguja sólida y punción superficial. **Severa:** aguja hueca larga, punción profunda, sangre visible en el material o aguja usada en la arteria o vena del paciente.

Pequeño volumen: pocas gotas. **Volumen grande:** salpicadura grande de sangre.

VIH-positivo clase 1: paciente con infección VIH asintomático o con carga viral baja (<1.500 RNA copias/mL). **Clase 2:** con infección de VIH, sintomático, SIDA, seroconversión aguda o carga viral elevada. **Estado desconocido de VIH:** fuente con estado de VIH desconocido (fallecida sin muestras de VIH).

Fuente desconocida: agujas del contenedor.

"Considerar PPE": es opcional y debería basarse en una decisión entre el expuesto y el médico.

Si se ofrece PPE y se toma, y posteriormente conocemos que la fuente es negativa para VIH, se debería suspender.

Tabla 177.6. Pautas de antirretrovirales para la profilaxis postexposición

1 fármaco de la columna A + 1 de la columna B +/- 1 de la C

	A	B	C
Pauta de elección	Zidovudina (AZT) 250-300 mg/12 h Tenofovir 245 mg/24 h		Lopinavir-Ritonavir (Kaletra®) 400/100 mg/12 h
Pautas alternativas	Dianosina (ddl) 250-400 mg/24 h Estavudina (d4T) 30 mg/12 h	Lamivudina (3TC) 300 mg/24 h Emtricitabina (FTC) 200 mg/24 h	Fosamprenavir 700 mg/12 h + Ritonavir 100 mg/12 h Saquinavir 1.000 mg/12 h + Ritonavir 100 mg/12 h Atazanavir 300 mg/24 h + Ritonavir 100 mg/12 h Efavirenz 600 mg/24 h

Zidovudina y lamivudina están disponibles comercialmente coformulados: Convivir® /12h (300 mg de zidovudina y 150 mg de lamivudina). Tenofovir y emtricitabina también, como Truvada® (245 mg de tenofovir y 200 mg de emtricitabina).

Debido al gran porcentaje de efectos adversos de los antirretrovirales, es necesario comentar con la persona expuesta las ventajas e inconvenientes de la profilaxis, y se debe solicitar siempre que nos firme su consentimiento informado. La duración óptima de la PPE no se conoce, recomiendan 4 semanas. Si se conoce el estado negativo de VIH de la fuente en el transcurso de la PPE, ésta debe suspenderse.

Se recomienda realizar la prueba de Ac anti-VIH basal y a las 6, 12 semanas y 6 meses independientemente de si realiza PPE o no. Un 5% de las seroconversiones ocurren después de los 6 meses por lo que algunos protocolos incluyen otra a los 12 meses.

Son muy frecuentes los efectos secundarios con estos tratamientos, pero no suelen ser graves con regímenes de 4 semanas. Se realizará un hemograma y bioquímica rutinaria basal y a los 15 días de iniciado el tratamiento. Los efectos adversos más frecuentes se exponen en la tabla 177.7.

Tabla 177.7. Efectos adversos de los antirretrovirales para PPE

AZT	Supresión de médula ósea, cefalea, molestias gastrointestinales, insomnio, astenia y miopatía.
3TC FTC	Toxicidad mínima. Acidosis láctica, esteatosis hepática.
Tenofovir	Náuseas-vómitos, diarrea, cefalea, astenia, flatulencia.
Lopinavir-Ritonavir	Diarrea, náuseas-vómitos, astenia, elevación de transaminasas, hiperglucemia, pancreatitis, aumento de sangrado.
Efavirenz	Rash, mareos, alteración de la concentración y del sueño, elevación de transaminasas.

La exposición al VIH genera en el paciente un gran estado de ansiedad, pudiendo ser necesario apoyo psicológico. El expuesto debe ser informado de la posibilidad de transmisión secundaria, por lo que se le recomendará sobre todo durante las 6-12 primeras semanas tras la exposición abstinencia sexual o uso de preservativo, no donar sangre, plasma, órganos, tejidos o semen, a las mujeres en edad fértil que eviten el embarazo en los siguientes 6 meses y suspender la lactancia de forma temporal.

Es necesario informarle acerca de la importancia de una buena cumplimentación, así como de los efectos secundarios e interacciones farmacológicas de los fármacos que va a utilizar.

ACCIDENTES DE ORIGEN NO OCUPACIONAL

INTRODUCCIÓN Y MANEJO INICIAL

Es aquella situación en la que se produce contacto con sangre y/o otros fluidos biológicos de manera accidental fuera del ámbito estrictamente sanitario y se puede producir por pinchazos con agujas (potencialmente infectadas), inyecciones de drogas, violaciones sexuales o relaciones sexuales consentidas.

Si el paciente ha sufrido una agresión, es de responsabilidad médica, proveer evidencia legal y forense.

El objetivo de la historia es tomar datos acerca del accidente o agresión, así como los antecedentes de interés.

Tabla 177.8. Manejo inicial en accidentes no ocupacionales

- Triage rápido.
- Obtener la historia de las circunstancias de la fuente y de la vacunación del expuesto (tabla 177.9 y tabla 177.14)
- Obtener estudios de laboratorio de la fuente.
- Pedir las pruebas sanguíneas para los estudios de laboratorio. Valorar si se requiere prueba de embarazo.
- Determinar si requiere de PPE para el VHB (tabla 177.9), VIH (tabla 177.10, tabla 177.11, tabla 177.12).
- Determinar si requiere profilaxis de enfermedades de transmisión sexual (tabla 177.13).
- Asesorar a la persona expuesta de los riesgos de adquirir patógenos específicos y de los riesgos y beneficios del tratamiento disponible.
- Determinar si necesitará inmunización antitetánica (tabla 177.14).
- Revisar las dosis y efectos adversos de los tratamientos recomendados.
- Derivar al expuesto con el servicio de Medicina Preventiva del hospital para su reevaluación y seguimiento.

- ¿Con qué?: punción accidental o de riesgo. Amenazado o agredido (arma, cuchillo, golpes).
- ¿Quién?: si es un agresor, si es conocido.
- ¿Qué pasó?: en caso de relación o agresión sexual: si hubo penetración vaginal, anal u oral, si hubo eyaculación y dónde, si usó condón, si estaba usando drogas.
- ¿Cuándo?: las posibilidades de encontrar evidencia forense después de 72 horas son escasas. Además, la contracepción de emergencia y la profilaxis con antirretrovirales son más efectivas en las primeras 72 horas.
- Recoger información de uso de drogas parenterales, vacunaciones, si usa algún método anticonceptivo, alergias y medicación habitual.

Registrar en la historia la existencia o no de lesiones. Si ha habido un accidente con una aguja especificar la profundidad y si hay sangre. Si es una agresión sexual se recomienda la exploración por el ginecólogo.

El lavado de heridas o abrasión cutánea o mucosa se hace con agua y jabón, evitando soluciones irritantes. Habrá algunas que requieran atención quirúrgica.

Dependiendo del tipo de exposición se solicitará serología de hepatitis B (HBsAg, antiHBc, antiHBs), si no está vacunada y de VIH, previo consentimiento informado; β -HCG y serología luética.

TRATAMIENTO POST EXPOSICIÓN DE VHA, VHB, VHC, VIH HEPATITIS A

Se han identificado factores de riesgo para la infección por el virus de la hepatitis A (VHA) en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, en personas que usan drogas y al hacer viajes internacionales.

La PPE se debe ofrecer a las personas no vacunadas expuestas al VHA, (es preferible derivar al paciente al Servicio de Medicina Preventiva).

Se debe administrar una dosis im de IgM (0,02 mL/kg) tan pronto como sea posible. Las personas que han tenido una dosis de la vacuna de VHA al menos 1 mes antes no necesitan de la IgM. Si se recomienda la vacuna de VHA en una persona que está recibiendo IgM. Se pueden dar simultáneamente en un sitio anatómico separado.

HEPATITIS B

El VHB se transmite eficientemente a través de la exposición percutánea o a través de las membranas mucosas por la sangre y líquidos que contengan sangre infectada.

Los factores de riesgo que se han asociado son: sexo sin protección con una persona infectada, sexo sin protección con más de una pareja sexual, hombres que tienen sexo con hombres, historia de otras enfermedades sexuales y uso de drogas parenterales. Los riesgos de transmisión están en la tabla 177.2.

Se ha demostrado que en la PPE tanto la IgHB como la Vacuna de VHB, por sí solas, son altamente eficaces, aunque la IgHB se suele dar conjuntamente con la vacunación (tabla 177.9).

Se debe administrar tan pronto como sea posible, preferiblemente ≤ 24 horas. Los estudios no indican el tiempo en que la PPE deja de ser efectiva, pero es probable que no exceda los siete días para exposición percutánea y los 14 para exposición sexual. Se debe completar la vacunación de la hepatitis B.

Tabla 177.9. Guía de PPE para hepatitis B en personas no vacunadas

Exposición con una fuente desconocida para AsHB

Victima de una agresión/abuso sexual	Administrar la vacuna de HB
Percutáneo o en mucosas con sangre o líquidos corporales que contengan sangre	

Exposición con una fuente positiva AsHB

Contacto sexual o aguja compartida	Administrar la vacuna de Hepatitis B + IgHB
Victima de agresión/abuso sexual	
Percutáneo o en mucosas con sangre o líquidos corporales que contengan sangre	

HEPATITIS C

El VHC se transmite más eficientemente a través de las exposiciones percutáneas repetidas con sangre contaminada (a través de transfusión, drogas inyectadas, tatuajes), son menos eficientes en las perinatales y en la transmisión sexual. No se ha demostrado una PPE efectiva contra el VHC.

VIH

Como en la PPE de origen ocupacional, deberemos primero evaluar si existen las condiciones básicas para su recomendación (tabla 177.10).

Se desconoce el verdadero riesgo de contraer una infección por VIH en una única exposición, se han visto riesgos asociados (tabla 177.11).

Extrapolando las guías de profilaxis post-exposición ocupacional y teniendo en cuenta los beneficios, la PPE puede ser "recomendada" en las víctimas con riesgo moderado o alto (tabla 177.12).

No hay evidencia que de que un régimen de tres fármacos sea mejor que el de dos. La recomendación de dar tres fármacos se basa en asumir que habrá una máxima supresión de la replicación viral (Ver tabla 177.6 para las pautas de fármacos anti-retrovirales como PPE).

Tabla 177.10. Condiciones en una exposición para la profilaxis antirretroviral

Fuente	Infección de VIH conocida o desconocida con factores de riesgo	Profilaxis
Tipo de exposición	Riesgo elevado: relación anal no protegida con eyaculación, intercambio de agujas inmediatamente después de haber sido usadas	Recomendación
	Riesgo apreciable: relación vaginal no protegida, relación anal no protegida sin eyaculación, relación vaginal o anal insertiva no protegida, relación urogenital no protegida con eyaculación	Consideración
Tiempo transcurrido	Menos de 72 horas	

Factores de riesgo: usuario de drogas por vía parenteral o perteneciente a colectivos con prevalencia elevada de VIH.

La profilaxis debe interrumpirse si el resultado de la serología de la fuente es negativo.

Tabla 177.11. Riesgo estimado de adquisición de VIH por ruta de exposición

Ruta de exposición	Riesgo / 10.000 exposiciones
Transfusión sanguínea	9.000
Agujas compartidas parenterales	67
Relación anal como receptor	50
Pinchazo con aguja percutánea	30
Relación vaginal como receptor	10
Relación anal como insertor	6,5
Relación vaginal como insertor	5
Relación oral como receptor (hombre)	1
Relación oral como insertor (hombre)	0,5

El riesgo estimado en la transmisión sexual se asume no protegida

Tabla 177.12. Tipo de recomendación de PPE según el riesgo de VIH teniendo en cuenta el tipo de agresión**Alta: "recomendar" profilaxis**

- Relación anal sin protección como receptor con una persona VIH.
- Relación anal sin protección como receptor con una persona que no se sabe que tiene VIH de una población de alto riesgo (>30%).

Moderado: "considerar" profilaxis

- Relación vaginal sin protección como receptor, con una persona VIH.
- Relación anal sin protección como receptor con una persona que no se sabe que tiene VIH de una población de riesgo moderado (10-30%).

Bajo: "informar" de la profilaxis

- Relación vaginal o anal sin protección con un agresor en quien se desconoce estado de VIH de un grupo de bajo riesgo.
- Sexo oral sin eyaculación (se desconoce el riesgo con eyaculación).

PROFILAXIS DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ETS)

Ver capítulo 86: enfermedades de transmisión sexual.

Debe ser dada a todas las pacientes el mismo día que llegan a Urgencias. Las guías actuales recomiendan la profilaxis de gonorrea, Chlamydia, Tricomonas y vaginosis bacteriana. Se debe documentar un test de embarazo negativo antes de iniciar el tratamiento.

El régimen recomendado en caso de alto riesgo sin embarazo sería:

Ceftriaxona 125 mg im + Metronidazol 2 g vo + Azitromicina 1 g (monodosis)

Para tratamientos más específicos enviar al especialista: tabla 177.13.

Tabla 177.13. Tratamiento profiláctico para ETS por una agresión sexual

Régimen recomendado para la gonorrea

Ceftriaxona 125 mg im (monodosis) (el mismo en caso de embarazo).

Alternativo, no embarazada:

- Cefixima 400 mg vo monodosis.
- Ciprofloxacino 500 mg vo monodosis.
- Ofloxacino 400 mg vo monodosis.

Régimen recomendado para la Chlamydia

Azitromicina 1g vo en monodosis.

Doxiciclina 100 mg/12 h x 7 días vo.

Alternativo:

- Ofloxacino 300 mg /12 h x 7 d vo.
- Eritromicina 500 mg / 6 h x 7 d vo. (El mismo en caso de embarazo).

Régimen recomendado para la vaginosis bacteriana y tricomoniasis

Metronidazol 2 g vo en monodosis.

Embarazada con vaginosis bacteriana sintomática:

- Metronidazol 250 mg / 8 h x 7 d.
- Clindamicina 300 mg o Eritromicina 500 mg / 6h x 7d vo (no usar metronidazol en gel ni clindamicina en crema).

Embarazada con tricomoniasis sintomática:

- Metronidazol 2 g vo en dosis única.

Embarazada asintomática: existe controversia con el metronidazol en el 1º trimestre. Las no tratadas están asociadas con problemas en el embarazo. Consultar con el obstetra.

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

El riesgo se produce en caso de heridas contaminadas con polvo, heces, tierra y saliva o heridas inciso-contuso, pinchazos de agujas abandonadas en la tierra y vacunación previa (tabla 177.14).

Se recomienda que en < 65 años, que no han recibido la vacunación previa, deberían recibir una dosis de Td (tétanos, difteria). Los adultos con historia incierta de vacunación completa deberían comenzar o terminar la serie de vacunación. Recomiendan dar una dosis de recuerdo de la vacuna de tétanos que contenga el

toxóide diftérico (Td) en los adultos que hayan completado la serie de tres dosis, si la última vacuna se recibió 10 años antes.

La dosis de gammaglobulina es de 250 UI en niños y 500 UI en adultos en sitio distinto a la vacuna y con distinta jeringa. El Comité Asesor de las Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría recomienda 500 UI también para los niños si han transcurrido más de 24 horas de la herida, si el riesgo de contaminación es elevado y en quemaduras.

Tabla 177.14. Recomendaciones para la profilaxis antitetánica

Antecedentes vacunales	Heridas limpias		Heridas sospechosas	
	Td	Gammaglobulina	Td	Gammaglobulina
Desconocido o < 3 dosis	Sí	No	Sí	Sí
≥ a 3 dosis	No < 10 años Sí > 10 años x 1		No < 5 años Sí > 5 años x 1	No Sí en VIH+, > 10 años Td e inmunodeficiencia

PROFILAXIS DEL EMBARAZO

Se recomienda ofrecer la contracepción de emergencia en las agredidas, en caso de violación sexual.

SEGUIMIENTO Y CONTROLES POSTERIORES

Enviar al servicio de Medicina Preventiva para el seguimiento del paciente y poder detectar nuevas infecciones, completar la inmunización por VHB y consejos de prevención o inmunización de otras ETS, monitorizar los efectos adversos y la adherencia de la medicación de las PPE si se prescribieron.

Los exámenes de ETS deberían repetirse en 1 a 2 semanas en caso de relación/agresión sexual, si se sospecha de un falso negativo inicial. Los exámenes de sífilis y VIH deben repetirse en 6 semanas, 3 y 6 meses después si los resultados iniciales fueron negativos.

BIBLIOGRAFÍA

- Panlilio AL, Orelie JG, Srivastava PU, et al. Estimate of the annual number of percutaneous injuries among hospital-based healthcare workers in the United States, 1997-1998. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:556-562.
- O'Malley EM. Costs of Management of Occupational Exposures to Blood and Body Fluids. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:774-782.
- FitzSimons D, François G, De Carli G. Hepatitis B virus, hepatitis C virus and other blood-borne infections in healthcare workers: guidelines for prevention and management in industrialised countries. *Occup Environ Med.* 2008;65(7):446-51.
- Centers for Disease Control and Prevention: Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *MMWR Recomm Rep* 2001;50(RR11);1-42.
- Vives N, Almeda J, Contreras CA. Demanda y prescripción de la profilaxis postexposición no ocupacional al VIH en España (2001-2005). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26(9): 546-51.

- Merchant RC, Keshavarz R Emergency prophylaxis following needle-stick injuries and sexual exposures: results from a survey comparing New York Emergency Department practitioners with their national colleagues. *Mt Sinai J Med.* 2003;70(5):338-43.
- Centers for Disease Control and Prevention: Treatment guidelines for sexually transmitted diseases *MMWR* August 4, 2006/Vol. 55/No. RR-11.
- Centers for Disease Control and Prevention: Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection-Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV in the United States. *MMWR Recomm Rep* 2005;54(RR-2):1-20.
- Centers for Disease Control and Prevention: Recommended Adult Immunization Schedule United States, October 2007-September 2008. *MMWR* 2007;56: Q1-Q4.

Capítulo 178

MANEJO Y ACTITUD EN SITUACIONES DE BIOTERRORISMO (AGENTES QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS)

Raquel Labra González - Andrés Pacheco Rodríguez
José Ignacio Garrote Moreno - María José Palomo de los Reyes
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

El uso deliberado de patógenos microbianos como armas de guerra o terrorismo data de épocas antiguas. El ataque de guerra biológico más reciente fue el envío de esporas de carbunco a través del sistema postal de Estados Unidos, poco después del ataque terrorista del 11 de septiembre de 2001. Este hecho provocó un cambio radical en la opinión del público respecto a la vulnerabilidad de la población a ataques bioterroristas con microorganismos. Además tuvo un impacto en la seguridad nacional y salud pública, de modo que los gobiernos y organismos oficiales procedieron a concebir respuestas adecuadas para hacer frente a este nuevo tipo de amenaza. Los efectos posibles de un ataque bioterrorista pueden ser enormes y originar no sólo la muerte sino complicaciones extensas a miles de personas, aunque los actos de bioterrorismo tengan su impacto máximo en el miedo y el terror que generan.

Aunque hasta la fecha la morbilidad ocasionada por estos ataques es baja, el potencial como arma biológica es inmenso.

En 1972 se firmó el *Biological and toxin Weapons Convention Treaty* por el que se proscribieron las investigaciones y el desarrollo de armas biológicas en todo el mundo. Desde entonces se tiene constancia de violaciones del tratado por parte de numerosos gobiernos.

En Europa, la medida más reciente es, probablemente, la tomada en 2004 por el Parlamento Europeo y el Consejo de la Unión Europea que legislaron la creación de una agencia independiente, el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (*The European Centre for Disease Prevention and Control, ECDC*). Tiene entre sus tareas principales la vigilancia epidemiológica, la alerta precoz y respuesta rápida, los dictámenes científicos y la asistencia técnica a los estados miembros y terceros países, así como la identificación de nuevas amenazas sanitarias.

En España, además de las redes de vigilancia epidemiológica, existen unidades de respuesta rápida ante situaciones de alerta y emergencias sanitarias a nivel local y central en el Instituto de Salud Carlos III (creada por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 2003). Una organización terrorista puede obtener una alta rentabilidad para sus fines, con un bajo coste y una gran repercusión socio-económica, sanitaria y mediática. El pánico entre la población ante un ataque con un arma que está garantizado. Es relativamente fácil la producción de armas biológicas, no se necesitan grandes infraestructuras y el laboratorio de fabricación es sencillo de ocultar. La diseminación con aerosol no es complicada: un compresor y una botella metálica de aire comprimido, como los que se usan para submarinismo, pueden servir para diseminar algunos de

los agentes biológicos. Por el contrario, la población diana sí precisa de unas grandes infraestructuras sanitarias y civiles, de una importante coordinación de medios y elaboración de redes de vigilancia y control, para poder hacer frente al ataque. Además, se necesitan diferentes expertos para el manejo de la situación.

Los métodos de diseminación pueden ser muy variados y dependen del agente biológico, de los objetivos que se pretendan, del grado de extensión del ataque... Pueden ser aerosoles, nubes de polvo, contaminación de aguas y alimentos, fómites y otros objetos contaminados, vectores como mosquitos o pulgas, etc. Una vez realizado el atentado, los efectos de éste pueden verse amplificados según las propias características del patógeno.

PERJUICIOS DE LOS AGENTES BIOLÓGICOS COMO ARMA DEL TERRORISMO

Los elementos que motivan que los agentes biológicos sean particularmente eficaces como armas destructivas son:

- Capacidad de obtener el patógeno y facilidad de producción.
- Resistencia y estabilidad en el ambiente.
- Morbilidad y mortalidad altas, con o sin tratamiento.
- Fácil diseminación inicial (aerosol, fómites, etc.) y posibilidad de diseminación (vectores, animales domésticos, etc.).
- Posibilidad de propagación de una persona a otra.
- Alta virulencia y dosis infectivas bajas.
- Capacidad para provocar un grave impacto en la salud pública.
- No poseer medios para un diagnóstico rápido, sencillo o barato.
- No contar en forma universal con una vacuna eficaz.
- Dificultad para obtener tratamiento eficaz de forma rápida y a gran escala.
- Posibilidad de originar ansiedad o pánico o alteración social.
- Base de datos de investigación y desarrollo previos, con acceso fácil para ello.
- Posibilidad de servir como arma biológica.

CLASIFICACIÓN

Se han identificado más de 180 patógenos como agentes potenciales de bioterrorismo. Estos agentes se clasifican en tres categorías (CDC: *Centers for Disease Control and Prevention*) de acuerdo con su infectividad, virulencia, impacto, coste y sofisticación de las medidas necesarias para su control:

CATEGORÍA A (patógenos de prioridad máxima)

Características	Agentes
<ul style="list-style-type: none"> - Pueden ser diseminados o transmitidos fácilmente de una persona a otra. - Originan altas tasas de mortalidad y son capaces de ejercer un enorme impacto en la salud pública. - Pueden generar pánico y perturbaciones sociales en grandes masas. - Necesitan acciones especiales para preparar las acciones de salud pública. 	<ul style="list-style-type: none"> - Botulismo (toxina de <i>Clostridium botulinum</i>) - Carbunco (<i>Bacillus anthracis</i>) - Peste (<i>Yersinia pestis</i>) - Tularemia (<i>Francisella tularensis</i>) - Viricas, fiebres hemorrágicas - Arenavirus: Lassa, Nuevo Mundo, (Machupo, Junín, Guanarito y Sabia) - Bunyaviridae: Crimea-Congo, Valle del Rift - Flaviviridae: Fiebre amarilla, fiebre de Omsk; bosque de Kyasanur. - Viruela (Variola mayor)

CATEGORÍA B

Características

- Pueden diseminarse con alguna facilidad.
- Originan moderadas cifras de complicaciones y escasa mortalidad.
- Necesitan una capacidad diagnóstica mucho más amplia y específica.

Agentes

- Amenazas por la pureza del agua (*Vibrio cholerae*, *Cryptosporidium parvum*)
- Amenazas por la inocuidad de los alimentos (*Salmonella*, *Escherichia coli* O157-H7, *Shigella*)
- Brucelosis
- Toxina épsilon de *Clostridium perfringens*
- Enterotoxina B estafilocócica
- Melioidosis (*B. pseudomallei*)
- Muermo (*Burkholderia mallei*)
- Psitacosis (*Chlamydia psittaci*)
- Fiebre Q (*Coxiella burnetii*)
- Tóxina del ricino (semillas del ricino)
- Tifus (*Rickettsian prowazekii*)
- Encefalitis vírica (alfavirus)

CATEGORÍA C

Características

Patógenos que originan situaciones de urgencia, contra los cuales la población general no tiene inmunidad y que pueden ser "modificados" por ingeniería genética para su diseminación masiva por su disponibilidad, fácil producción, diseminación y capacidad de originar altas cifras de morbilidad y mortalidad, con enorme trascendencia para la salud pública.

Agentes

Nuevas amenazas en el renglón de enfermedades infecciosas como los virus Nipah, hanta y corona SARS.

INDICIOS QUE HACEN SOSPECHAR INFECCIÓN PROCEDENTE DE UN AGENTE BIOLÓGICO POR BIOTERRORISMO

Se puede sospechar si se da alguna de las siguientes circunstancias:

- Aviso o indicios de aviso por parte de organización terrorista.
- Agrupación temporal: aumento rápido (en horas o días) del número de enfermos procedentes de población sin factores de riesgo.
- Distribución anómala: casos de enfermedades con distribución geográfica o estacional atípica (aparición de una enfermedad endémica en una región alejada en personas que no han viajado recientemente a esa región o en un momento inusual).
- Agrupación temporal + distribución anómala: aparición de casos agrupados simultáneos en áreas no contiguas.
- Agrupación temporal + distribución anómala + nexo común: aparición de casos en personas expuestas a sistemas comunes de ventilación aun sin contacto personal entre ellos, y no entre los no expuestos, a pesar de existir contactos entre ambos grupos.
- Enfermos con síndrome respiratorio, fiebre o síndrome gastrointestinal y agravamiento inusual de estos cuadros, en personas sin factores de riesgo clásicos para este agravamiento.
- Aparición de una enfermedad endémica para un área, pero que aparece en un tiempo inusual o con un patrón no característico (sin factores de riesgo).

- Número mayor de casos con evolución fatal de los esperados.
- Algún enfermo con una enfermedad inusual y que está descrita como arma biológica, en personas que no estaban expuestas a estos agentes por su trabajo, viajes, etc.
- Cuadros clínicos graves sospechosos especialmente en jóvenes con buen estado de salud.
- Fracaso al tratamiento habitual, resistencia atípica a antibióticos, evolución de la enfermedad de forma atípica o más grave.

AGENTES DE BIOTERRORISMO

ANTRAX (Carbunco)

Germen	<i>Bacillus anthracis</i>
Transmisión	Contacto directo, inhalación, ingestión
Periodo de incubación	2-4 días
Presentación clínica	Escarra cutánea, fiebre, malestar general, molestias en tórax y abdomen. Ensanchamiento mediastínico en la radiografía torácica.
Diagnóstico	Radiografía de tórax (ensanchamiento mediastínico). Hemocultivos, cultivo de LCR, cultivo de lesiones cutáneas. PCR.
Transmisión persona/persona	No en general, pero sí para el cutáneo los primeros días de la enfermedad.
Tratamiento	Doxiciclina o ciprofloxacino
Profilaxis	Vacuna anticarbunco absorbida

BOTULISMO

Germen	<i>Clostridium botulinum</i> (toxina botulínica)
Transmisión	Inhalación, ingestión
Periodo de incubación	12-72 horas
Presentación clínica	Parálisis de los nervios craneales (diplopía, disfagia, disfonía, disartria) que progresa de forma descendente y simétrica. En caso de intoxicación alimentaria cursa con náuseas, vómitos y diarrea seguida de estreñimiento. Posteriormente comienza el cuadro de parálisis.
Diagnóstico	Diagnóstico eminentemente clínico. En caso de un ataque con aerosol, se sospechará, por un elevado número de enfermos con clínica tras menos de una hora de la exposición. Inmunoanálisis de toxinas o bioensayo en ratón. Aerosol: ELISA (mucosa nasal o lavado bronquioaveolar).
Transmisión persona/persona	No
Tratamiento	Soporte ventilatorio, antitoxina trivalente botulínica (suero equino).
Profilaxis	Administración de antitoxina. Vacuna pentavalente experimental para personal con riesgo (laboratorio, militares)

PESTE NEUMÓNICA

Germen	<i>Yersinia pestis</i>
Transmisión	Inhalación de aerosoles Picadura de pulga
Periodo de incubación	2-4 días
Presentación clínica	Perfil de linfadenopatía dolorosa ("bubona") y septicemia o perfil de peste septicémica primaria sin linfadenopatía. Fiebre, tos, disnea, hemoptisis. Equimosis, CID, gangrena acra. Neumonía secundaria transmisible vía respiratoria. Meningitis. En las radiografías de tórax se observan infiltrados y consolidación, cavitaciones, ensanchamientos de hilios pulmonares.
Diagnóstico	Cultivos (sangre, esputo), tinción de Gram, anticuerpos fluorescentes directos, PCR.
Transmisión persona/persona	Alto riesgo. Aislamiento.
Tratamiento	Aislamiento respiratorio y estancias con presión negativa. Gentamicina o estreptomycinina.
Profilaxis	Doxiciclina o ciprofloxacino. Vacuna fijada en formol (aprobada por la FDA pero no se distribuye)

TULAREMIA

Germen	<i>Francisella tularensis</i>
Transmisión	Inhalación, picadura artrópodos, ingestión, mordeduras o arañazos de animales
Periodo de incubación	3-5 días
Presentación clínica	Seis formas clínicas clásicas: 1. Úlcero-glandular 2. Glandular 3. Óculo-glandular 4. Orofaringea 5. Tifoidea 6. Neumónica. Fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, molestias retroesternales, disnea, cefalea, erupciones cutáneas, faringitis, conjuntivitis. Adenopatía hiliar en radiografía torácica. Puede provocar shock séptico fulminante.
Diagnóstico	Tinción de Gram, cultivo, inmunohistoquímica, PCR. Microaglutinación en placa (screening-sensibilidad 100%)
Transmisión persona/persona	No o muy rara
Tratamiento	Estreptomycinina o gentamicina. Si la enfermedad es complicada asociar aminoglucósido + fluorquinolona
Profilaxis	Doxiciclina o ciprofloxacino

VIRUELA

Germen	<i>Variola major</i>
Transmisión	Inhalación gotas saliva, contacto directo, tejidos, fómites. No contagioso durante el periodo de incubación.
Periodo de incubación	4-19 días (frecuente 10-12 días).
Presentación clínica	Cinco formas clásicas: <ol style="list-style-type: none"> 1. Común: fiebre alta, cefalea intensa, mialgias, abdominalgias, postración. Erupción mácula-pápula-vesícula y pústula misma fase desarrollo. Sobreinfección y mortalidad 30% por toxemia, no vacunados. 2. Hemorrágica: piel y mucosas. 3. Media: en vacunados, brusca, sin fase pustulosa. 4. Maligna. 5. Sin erupción: síndrome gripal con/sin conjuntivitis.
Diagnóstico	Cultivo, PCR, y menos específicos: serología y microscopía electrónica.
Transmisión persona/persona	Si (aislamiento estancia presión negativa), esterilización aire extraído.
Tratamiento	No hay tratamiento específico: apoyo y soporte. Antibióticos en infecciones secundarias. Si se sospecha exposición vacuna en primeras horas.
Profilaxis	Vacunación masiva de la población susceptible de contacto. Riesgo encefalitis postvacunal. Cuarentena de los contactos.

FIEBRES HEMORRÁGICAS VÍRICAS

Germen	Arenavirus, Bunyaviridae, Filoviridae, Viruela.
Transmisión	Inhalación, contacto directo, mordedura de portador infectado.
Periodo de incubación	2-21 días.
Presentación clínica	Fiebre mialgias, erupciones, encefalitis y postración.
Diagnóstico	RT-PCR, métodos serológicos para identificar antígenos o anticuerpos.
Transmisión persona/persona	Riesgo moderado. Se transmite a través de los fluidos corporales, pero se recomienda el aislamiento respiratorio.
Tratamiento	Medidas de apoyo. Ribavirina.
Profilaxis	No se cuenta con quimioprofilaxis. Pensar en ribavirina en situaciones de alto riesgo.

BRUCELOSIS	
Germen	<i>Brucella spp.</i>
Transmisión	Inhalación. Contacto directo con secreciones de animales infectados. Ingestión de productos lácteos no pasteurizados.
Periodo de incubación	De 1 semana a varios meses.
Presentación clínica	Fiebre, malestar general, anorexia, cefalea, sudores sobre todo nocturnos, escalofríos. Síntomas musculoesqueléticos. Pueden comenzar pasadas varias semanas o meses.
Diagnóstico	Sospecha: elevado número de casos, fiebre ondulante varias semanas y conexión geográfica. Cultivos muestras biológicas (crecimiento lento: informar al laboratorio si hay sospecha) y serologías. PCR.
Transmisión persona/persona	Muy rara (sangre y/o relaciones sexuales).
Tratamiento	Doxiciclina + estreptomicona Doxiciclina o fluoroquinolonas + rifampicina
Profilaxis	Doxiciclina o fluoroquinolonas + rifampicina

FIEBRE Q	
Germen	<i>Coxiella burnetii.</i>
Transmisión	Inhalación.
Periodo de incubación	De 10 días a varias semanas.
Presentación clínica	Fiebre, malestar general, cefalea, escalofríos. Algunas veces neumonía.
Diagnóstico	Serologías.
Transmisión persona/persona	No.
Tratamiento	Doxiciclina o tetraciclina.
Profilaxis	Doxiciclina o tetraciclina.

RECOMENDACIONES ANTE LA AMENAZA BIOTERRORISTA

Existen varios agentes que pueden usarse como armas de bioterrorismo. El conocimiento de estos agentes puede ser útil a la hora de mitigar los efectos de un posible ataque terrorista. El reconocimiento del cuadro clínico por parte de los profesionales sanitarios ayuda a detectar rápidamente la infección, lo que permite un manejo más adecuado y precoz, así como la profilaxis de otros individuos que hayan podido estar expuestos. Para conseguir estos objetivos se debe implantar una vigilancia eficaz, familiarizar al personal sanitario con los síndromes que han de detectarse, difundir directrices relativas a la gestión de los casos e instaurar mecanismos eficaces para la notificación inmediata a las autoridades.

Entre las recomendaciones para una defensa eficiente, ante la amenaza bioterrorista, destacan la creación de una red de laboratorios de referencia por comunidades que cuenten con técnicas de screening diagnóstico rápido y sensible capaces, además, de manipular estos agentes con total seguridad. Así como la creación de unidades hospitalarias de referencia con áreas de presión negativa para el ingreso de los pacientes contaminados y una red de transporte adecuada a estos centros.

En caso de atentado, se deben adoptar medidas urgentes de protección física y asistencia, se debe realizar una evaluación inicial de las consecuencias y los riesgos. Las autoridades sanitarias se encargarán de tomar las medidas preventivas, correctivas y terapéuticas necesarias, tales como la descontaminación de las personas expuestas, la toma de muestras para el análisis, la administración de tratamientos profilácticos...

PLANES DE ACTUACIÓN

1. Mantenimiento de un estado de alerta permanente cotidiano primero para los procesos endémicos (tuberculosis y brucelosis) informando a los Servicios de Medicina Preventiva. En segundo lugar para el resto de procesos infecto-contagiosos inusuales o sospechosos: informando de manera urgente a Medicina Preventiva, Jefe de Guardia y Sanidad.
2. Procedimiento de seguridad biológica para todo el personal interviniente.
3. Plan establecido para aislamiento de afectados sospechosos: áreas estancas hospitalarias, con acceso directo desde el exterior, ante la alarma de un incidente biológico sospechoso. Para ello, convenientemente protegido, el personal de Urgencias, realizará un triaje en un local polivalente o carpa desplegable exterior. El área estanca hospitalaria referida puede prepararse en locales tipo rehabilitación-fisioterapia u otros disponibles. Se procederá a la evacuación de toda persona que se encuentre en ellos, se conectará un acceso al local desde el área de triaje a través de un túnel desplegable. Se realizará un sellado de puertas y ventanas del local con cinta adhesiva, siliconas o similares. Se desconectará la ventilación, se creará un circuito único unidireccional (entrada-salida de afectados y sanitarios). Se recomienda que dentro de este local, se desplieguen las cámaras-miniboxes transparentes de presión negativa para aislar a los sospechosos. A ellas se accederá con protección, es preferible una sobreprotección del personal a infravalorar el riesgo. El traslado de los afectados se hará en camillas especiales de aislamiento biológico. Todo el material de protección y utillaje de los intervinientes se almacenará en recipientes estancos. Se alertará al laboratorio de todo tipo de muestra procedente de los afectados, que se les envíe.
4. Profilaxis de todos los intervinientes según recomendaciones para el agente patógeno sospechoso.

NIVELES DE AUTOPROTECCIÓN

Grado 0: representa la mínima protección. El equipo está compuesto de bata, gorro, mascarilla FFP3, guantes y protección ocular. Se emplea para actuar ante víctimas totalmente descontaminadas ante incidentes químicos; y las medidas son similares a las protecciones de carácter universal que se emplean ante pacientes con sospecha de SARS u otras infecciones.

Grado I: ropa de protección contra salpicaduras químicas, mascarilla facial con filtro químico, protección ocular, guantes internos, externos y botas resistentes a químicos. La protección respiratoria es inferior al equipo del II, pero con la misma condición de protección para la piel.

Grado II: presentan un mayor grado de protección respiratoria que los equipos del I, incorporan respiración con presión positiva, ropa de protección contra salpicaduras químicas, guantes internos, externos, botas resistentes a productos químicos, casco y radio.

Grado III o equipos estancos: su principal característica es la estanqueidad, lo que

permite trabajar en ambientes tóxicos. Índice máximo de protección respiratoria, de piel y mucosas. Presentan equipos de respiración autónoma, guantes internos y externos, botas resistentes a productos químicos, casco interno, equipo de transmisión craneal, y un traje hermético de tejido sintético grueso que protege contra las acciones de las sustancias químicas. Son equipos pesados que requieren de una buena condición física por parte de quien los vaya a usar.

BIBLIOGRAFÍA

- Clifford Lane HF. Bioterrorismo Microbiano. Harrison: Principios de Medicina Interna, DLB Kasper, E Fauci, AS Hauser, SL Longo, DL Jameson, JL, Editores. México DF, McGraw-Hill Interamericana: 2005.
- Moran GJ, Talan DA, Abrahamian FM. Biological terrorism. *Infect Dis Clin N Am* 2008;22: 145-187.
- Kman NE, Nelson RN. Infectious Agents of Bioterrorism: A Review for Emergency Physicians. *Emerg Med Clin N Am* 2008;26:517-547.
- Bossi Ph, Van Lock F, Tegnell A, Gouvras G. Bichat clinical guidelines for bioterrorist agents. Task Force on Biological and Chemical Agent Threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. <http://www.eurosurveillance.org/em/v09n12/0912-230.asp#list>
- Koenig K et al. Health care facility-based decontamination of victims exposed to chemical, biological and radiological materials. *Am J Emerg Med* 2008;26:71-80.
- Miró O, Trejo O, Queralt C, Sánchez M. Preparación de los servicios de urgencias ante un eventual ataque terrorista con armas de destrucción masiva. *Med Clin (Barc)* 2003;121: 596-597.
- USAMRIID'S Medical Management of biological casualties handbook, M. Lt. Col Jon B. Woods, Editor. U.S. Army Medical Research Institute of Infectious Diseases: Fort Detrick, Maryland. 2005.
- Garrote Moreno JI, Ureta Velasco N, Orduña Domingo A. Introducción al Bioterrorismo. Emergencias. 2009 (en prensa). <http://www.semes.org/emergencias77/sumario.htm>.

Capítulo 179

APÉNDICE 1: VALORES DE REFERENCIA

M^{ra} Jesús Cuesta Rodríguez - Raquel Ramos Corral - Ernesto Fernández Rodríguez
Lucía Hernández de Francisco

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se presenta una relación de las determinaciones de laboratorio que se realizan en nuestro Hospital, así como los valores de referencia usados para cada una de ellas. Hay que tener en cuenta que dichos valores dependen del método empleado, por lo que son susceptibles de cambiar si así lo hace el instrumental o la metodología de nuestro laboratorio.

Parámetros que se alteran en el suero hemolizado:

Durante el proceso de extracción y procesamiento de la muestra puede producirse una hemólisis mecánica de la misma y pueden verse afectados, bien por la liberación al suero desde el hematíe o bien por interferencia con la técnica, los siguientes parámetros analíticos: potasio, troponina, CK, GOT, LDH, magnesio, osmolalidad, colinesterasa y otras determinaciones (dependiendo del grado de hemólisis y del método utilizado).

1.- DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS EN SANGRE

Todas las determinaciones que aparecen en este apartado se realizan en suero, salvo aquellas en las que se indica que son en plasma (p) o en sangre total (st).

Las peticiones incluidas en la cartera de servicios del laboratorio de urgencias se han marcado en negrita, otras peticiones deben ser consultadas al facultativo de guardia.

PRUEBA	Valores normales	
Acido fólico sérico	3,0-17,0	ng/mL
Acido fólico intraleucocitario	62-281	ng/mL
Acido úrico	2,4-7,0	mg/dL
Adenosina deaminasa (ADA)	7,0-18,0	U/L
Albúmina	3,2-5,2	g/dL
<i>Alcoholemia: la muestra debe recogerse en tubo con EDTA (tapón morado). No usar alcohol ni desinfectantes volátiles para limpiar la zona de extracción de la muestra, utilizar solamente desinfectantes acuosos.</i>		
Aldolasa	1-8	U/L
Alfa-fetoproteína	0-10	ng/mL
Alfa-1-antitripsina	88-174	mg/dL
Aluminio	< 15	µg/L
Amilasa	30-110	mU/mL
Amoniaco (p)	9-33	µ/L
<i>La extracción se realiza sin isquemia (sin usar compresor) en un tubo con heparina de litio (tapón verde) que debe introducirse en hielo inmediatamente y llevar en mano al laboratorio.</i>		

Anticuerpos anticentrómero (CENP-B)		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos antistreptococo beta hemolítico tipo A (ASLO)		< 116	UI/mL
Anticuerpos IgA antigliadina		0,0 -7,0	U/mL
Anticuerpos IgG antigliadina		0,0 -7,0	U/mL
Anticuerpos antinucleares (ANA)	ELISA Inmunofluorescencia (se informa patrón)	Negativo < 1/80	
Anticuerpos IgG antipéptido cíclico citrulinado (CCP)		< 10,00	U/mL
Anticuerpos IgG antiperoxidasa (TPO)		0,0-5,61	UI/mL
Anticuerpos IgG antitiroglobulina (ATG)		0,0-4,11	UI/mL
Anticuerpos AntiReceptor de TSH (TSI)	Negativo Indeterminado Positivo	< 1.0 1,1-2,0 > 20	U/L U/L U/L
Anticuerpos IgA anti transglutaminasa		0,0-7,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti DNA		0,0-15,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti Jo-1		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti RNP-70		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti Scl-70		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti SSA/Ro		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti SSB/La		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti Sm		0,0-10,0	U/mL
Anticuerpos IgG anti U1 snRNP		0,0-10,0	U/mL
Antígeno carcinoembrionario (CEA)		0,0-5,0	ng/mL
Antígeno de células escamosas (SCC)		0,0-1,5	ng/mL
Antígeno prostático específico (PSA)		0,0-4,0	ng/mL
Índice de PSA [IPSA = (FPSA/PSA) x 100]	Hiperplasia benigna de próstata Cáncer de próstata	> 20% < 20%	
Beta crosslaps (Telopéptido carboxiterminal isomerizado de la cadena 1) (p)			α_1 del colágeno tipo 1)
	Hombres: 30-50 años	< 0,584	ng/mL
	50-70 años	< 0,704	ng/mL
	> 70 años	< 0,854	ng/mL
	Mujeres: Premenopausia	< 0,573	ng/mL
Beta ₂ microglobulina	Adultos Niños	1,39-2,11 1,96-3,12	mg/L mg/L
Beta HCG (Gonadotropina coriónica humana)		0-5	mU/mL
Bicarbonato		21-28	mEq/L
Bilirrubina total		0,15-1,00	mg/dL

Bilirrubina directa		0-0,25	mg/dL
Bilirrubina neonatal	Prematuros	0-1 día	< 8 mg/dL
		1-2 días	< 12 mg/dL
		3-5 días	< 14 mg/dL
	Neonatos	0-1 día	2-6 mg/dL
		1-2 días	6-10 mg/dL
		3-5 días	4-8 mg/dL
Cadenas kappa		629-1.350	mg/dL
Cadenas lambda		313-723	mg/dL
C3		79-152	mg/dL
C4		16-38	mg/dL
CA 15-3		0-30	U/mL
CA 19-9		0-37	U/mL
CA 125		0-35	U/mL
Calcio		8,4-10,2	mg/dL
Calcio iónico		4,0-5,2	mg/dL
Ceruloplasmina		22-58	mg/dL
CK total		37-290	U/L
CKMB	Normal	< 4% de CK total	
	Diagnóstico IAM	4%-25% CK total	
Cloro		95-110	mEq/L
Cobre	Hombres	70-140	µg/dL
	Mujeres	80-155	µg/dL
	Gestantes	18-302	µg/dL
Colesterol		90-200	mg/dL
Colesterol HDL		41-58	mg/dL
Colesterol LDL		130-160	mg/dL
Colinesterasa		4,64-12,20	U/mL
Cortisol (basal)		4,2-38,4	µg/dL
Creatinina	Hombres	0,70-1,20	mg/dL
	Mujeres	0,5-1,20	mg/dL
Crioglobulinas		negativo	
Dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS)	Hombres	70,2-492	µg/mL
	Mujeres:		
	Premenopáusicas	65,1-407	µg/mL
	Post-menopáusicas	35,4-256	µg/mL
	Niños 5-10 años	2,8-85,2	µg/mL
Enolasa Neuronal Específica		0,0-16,3	ng/mL
Eritropoyetina		8-15	U/L

Estradiol	Hombres	hasta 44	pg/mL
	Mujeres:		
	Fase folicular	21-251	pg/mL
	Mitad ciclo	38-649	pg/mL
	Fase lútea	21-312	pg/mL
	Post-menopausia no TRH	hasta 28	pg/mL
	Post-menopausia con TRH	hasta 144	pg/mL
	<i>TRH: terapia de reemplazo hormonal</i>		
Factor reumatoide IgG (FR)		< 20	UI/mL
Ferritina	Hombres	30-400	ng/mL
	Mujeres	15-150	ng/mL
Fosfatasa alcalina	Hombres	40-129	U/L
	Mujeres	35-104	U/L
Fósforo		2,5-4,5	mg/dL
Gamma glutamil transferasa (GGT)		11-49	U/L
Glicohemoglobina A1C (st)		4,0-6,0%	Hb total
Globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG)		7,1-71,4	nmol/L
Glucosa (basal)		76-110	mg/dL
GPT / ALT (Alanina aminotransferasa)		5-40	U/L
GOT / AST (Aspartato aminotransferasa)		5-37	U/L
Haptoglobina		34-205	mg/dL
Hierro	Hombres	60-160	µg/dL
	Mujeres	40-145	µg/dL
Homocisteína	Hombres	6,2-15	µmol/L
	Mujeres	4,6-12,4	µmol/L
Hormona Adrenocorticotropa (ACTH) (p)		7,2-63,3	pg/mL
Hormona Folículoestimulante (FSH)	Hombres	1-10,5	U/L
	Mujeres:		
	Fase folicular	2,4-9,4	U/L
	Pico ovulatorio	3,9-13,3	U/L
	Fase lútea	0,6-8	U/L
	Menopausia	31-134	U/L
Hormona Luteinizante (LH)	Hombres	1,14-8,75	U/L
	Mujeres:		
	Fase folicular	2,39-6,60	U/L
	Pico ovulatorio	9,06-74,24	U/L
	Fase lútea	0,90-9,33	U/L
	Menopausia	10,39-64,57	U/L
Hormona Paratiroidea (PTH intacta) (p)		10-65	pg/mL
IgA		82-453	mg/dL
IgG		751-1.560	mg/dL
IgG Subclase 1		402-715	mg/dL
IgG Subclase 2		216-523	mg/dL

IgG Subclase 3		36-139	mg/dL
IgG Subclase 4		9-104	mg/dL
IgM		46-304	mg/dL
Insulina		2,6-24,9	µUI/mL
Lactato basal (p)		6,5-19,3	mg/dL
<i>La extracción se realiza sin isquemia (sin usar compresor) en un tubo con heparina de litio (tapón verde) que debe introducirse en hielo inmediatamente y llevar en mano al laboratorio.</i>			
Lactato deshidrogenasa (LDH)		230-480	U/L
Lipasa		23-300	U/L
Magnesio		1,9-2,5	mg/dL
NT- ProBNP (Propéptido natriurético N-terminal de tipo B)			
<u>Pacientes con disnea aguda</u>			
IC altamente improbable		< 300	pg/mL
IC altamente probable	< 50 años	> 450	pg/mL
	50-75 años	> 900	pg/mL
	> 75 años	> 1800	pg/mL
IC poco probable: resultado comprendido entre dos puntos de corte.			
<u>Pacientes con hipertensión pulmonar</u>			
Disfunción sistólica del ventrículo derecho y una fracción de eyección del ventrículo derecho menor del 42%		> 1685	pg/mL
Peor pronóstico a largo plazo		> 1400	pg/mL
Osmolalidad		275-300	mOsm/kg
Péptido C		1,10-4,40	ng/mL
Plomo (st)	Adultos	< 20	µg/mL
	Niños < 6 años	< 10	µg/mL
Potasio		3,30-5,10	mEq/L
Prealbúmina		20-40	mg/dL
Procalcitonina		< 0.5	ng/mL
Sd inflamatorios sistémicos, politraumatismos		0,5-2,0	ng/mL
Infecciones bacterianas graves, sepsis		> 2,0	ng/mL
Prolactina basal		8,70-30,00	ng/mL
<i>Si la prolactina basal está comprendida entre 40,00-100 ng/mL se informa el % de macroprolactina.</i>			
Progesterona	Hombres	0,1-0,2	ng/mL
	Mujeres:		
	Fase folicular	0,1-0,3	ng/mL
	Fase lútea	0,90-9,33	ng/mL
	Menopausia	0,1-0,2	ng/mL
	Embarazo (30-40 sem.)	27,9-242,2	ng/mL
Proteína C reactiva (PCR)		0-8	mg/L
Proteínas totales		6-8	g/dL
Receptor tisular de transferrina		9-28	nmol/L
Selenio		46-143	µg/L

Sodio		136-145	mEq/L
Somatomedina C (IGF1)	Hombres:		
	2 meses-6 años	17-221	ng/mL
	6-9 años	70-328	ng/mL
	9-12 años	96-353	ng/mL
	12-16 años	185-448	ng/mL
	16-25 años	167-406	ng/mL
	25-40 años	101-333	ng/mL
	40-55 años	73-287	ng/mL
	Más de 55 años	49-250	ng/mL
	Mujeres:		
	2 meses-6 años	17-221	ng/mL
	6-9 años	70-328	ng/mL
	9-12 años	104-404	ng/mL
	12-16 años	230-482	ng/mL
	16-25 años	167-406	ng/mL
	25-40 años	101-333	ng/mL
	40-55 años	73-287	ng/mL
	Mas de 55 años	49-250	ng/mL
Testosterona	Hombres	1,74-8,43	ng/mL
	Mujeres	0,09-0,78	ng/mL
Testosterona libre	Hombres:		
	20-50 años	5,5-42,0	pg/mL
	Mujeres:		
	Ovulación	0-4,1	pg/mL
	Anticonceptivos orales	0,3-2,0	pg/mL
	Post-menopausia	0,1-1,7	pg/mL
Tiroglobulina		1,40-78	ng/mL
Tirotropina (TSH)		0,5-4	μU/mL
Tiroxina libre (T4 libre)		0,8-2	ng/dL
Transferrina		200-350	mg/dL
Triglicéridos		60-180	mg/dL
Triptasa		5,5-13,5	μg/L
Triyodotironina libre (T3 libre)		1,7-4	ng/mL
Troponina I		0,0-0,12	ng/mL
Urea		10-45	mg/dL
Vitamina A		0,3-1,0	mg/L
<i>El tubo debe protegerse de la luz para evitar la degradación de la misma y llevar en mano al laboratorio.</i>			
Vitamina B ₁₂		220-900	pg/mL
Vitamina C (st)		0,40-3,00	g/mL
<i>Tras la extracción debe ser enviada sin demora al laboratorio.</i>			
Vitamina D 1,25-dihidroxi		16-56	pg/mL
Vitamina D 25-hidroxi	Insuficiencia	< 20	ng/mL
	Hipervitaminosis	> 100	ng/mL

Vitamina E		5-20	µg/mL
<i>El tubo debe protegerse de la luz para evitar la degradación de la misma y llevar en mano al laboratorio.</i>			
Xilosa (test)	1h post-administración	8,3-19,9	mg/dL
	2h post-administración	4,4-14,4	mg/dL
Zinc		60-150	µg/dL

2.- GASOMETRÍA

La sangre se debe extraer en una jeringa heparinizada. Tras la extracción debe enviarse al laboratorio sin demora, con la jeringuilla tapada y sin aguja (preferiblemente en mano). Debe evitarse el empleo de torniquete cuando se tomen muestras para el análisis de gases en sangre. El estasis provocado lleva a un aumento del pH, disminuye la pO_2 y aumenta la pCO_2 .

PRUEBA		Valores normales
pH	7,35-7,45	(venosa: 7,33-7,43)
PO ₂	80-105mmHg	(venosa: 30-50 mmHg)
PCO ₂	35-45 mmHg	(venosa: 38-50 mmHg)
HCO ₃	22-26 mmol/L	(venosa: 23-27 mmol/L)
ABE (Exceso de base)	+/- 2 mmol/L	
SBE (Exceso de base estándar)	+/- 3 mmol/L	
SBC (Bicarbonato estándar)	22-26 mmol/L	
Saturación O ₂	94-100 %	(venosa: 60-85 %)
Carboxihemoglobina	No fumadores	0,5-1,5 % Hb. total
	Fumadores	Hasta 10%
	Nivel tóxico	>20%
Metahemoglobina		0,2-0,6 %
Oxihemoglobina		94-99 %
Lactato		6,5-19,3 mg/dL

3.- DETERMINACIONES DE FÁRMACOS

Las determinaciones de fármacos, excepto la digoxina y en sospechas de intoxicación, se extraen justo antes de la siguiente dosis. En caso de duda, ponerse en contacto con el Laboratorio de Bioquímica. Hay que tener en cuenta si el paciente ha recibido preparados a base de anticuerpos porque interfieren en el inmunoensayo.

Carbamacepina		4-10	µg/mL
Ciclosporina	Post-trasplante	150-300	ng/mL
	Mantenimiento	100-250	ng/mL
Digoxina		0,8-2	ng/mL
Fenitoína		10-20	µg/mL
<i>Si el paciente recibe tratamiento con fosfenitoína, la extracción debe realizarse al menos dos horas después de la administración intravenosa y cuatro horas después de la administración intramuscular. Pacientes urémicos pueden mostrar desviaciones positivas.</i>			

Fenobarbital		15-40	µg/mL
Litio	Fase aguda	0,8-1,4	mmol/L
	Mantenimiento	0,6-1,2	mmol/L
Metotrexate	A las 72 horas	< 0,01	µmol/L
Paracetamol	Terapéutico	10-30	µg/mL
	Toxicidad posible	150-200	µg/mL
	Toxicidad probable	> 200	µg/mL
<i>Después de una sobredosis, se debe de medir niveles sanguíneos entre 4 y 24 h de la ingestión. Niveles tomados antes de las 4 h no son fiables para tomar decisiones.</i>			
Salicilato		2-20	mg/dL
Sirolimus (st) Trasplante renal:			
	Tratamiento concomitante con ciclosporina	4-12	ng/mL
	Sin tratamiento con ciclosporina	< 20	ng/mL
Tacrolimus (st)	Post-trasplante	10-15	ng/mL
	Mantenimiento	5-10	ng/mL
Teofilina		10-20	µg/mL
Ácido valproico		50-100	µg/mL

4.- DETERMINACIONES EN ORINA

Prueba		Valores normales	
Acido delta-aminolevulínico	Muestra 24 horas	0,01-4,5 mg/L	
Acido 5-hidroxiindolacético	Muestra 24 horas	2,0-8,0 mg/24 h	
Acido cítrico	Muestra 24 horas	140-940 mg/24 h	
Acido homovanílico	Muestra 24 horas		
	Niños	< 5,0	mg/24 h
	Adultos	< 10,0	mg/24 h
Acido oxálico	Muestra 24 horas	4 - 31 mg/24 h	
Acido úrico	Muestra 24 horas	200-1.000 mg/24 h	
Acido vanilmandélico	Muestra 24 horas	1,8-6,7 mg/24 h	
Adrenalina	Muestra 24 horas	1,7-22,4 µg/24 h	
Amilasa	Muestra aleatoria	32-641 U/L	
Bence Jones (kappa,lambda)	Muestra 24 horas	Negativo	
Cadenas kappa	Muestra 24 horas	Negativo	
Cadenas lambda	Muestra 24 horas	Negativo	
Calcio	Muestra 24 horas	100-300 mg/24 h	
Cloro	Muestra 24 horas	110-250 mEq/24 h	
Cobre	Muestra 24 horas	3-35 µg/24 h	
	Enferm. Wilson	> 100 µg/24 h	
Coproporfirinas	Muestra 24 horas	160-180 g/24 h	

Cortisol	Muestra 24 horas	40-158	g/24 h
Creatinina	Muestra 24 horas	0,8-2,8	g/24 h
Dopamina	Muestra 24 horas	0,0-498	µg/24 h
Fósforo	Muestra 24 horas	400-1.300	mg/24 h
Glucosa	Muestra aleatoria	Negativo	
	Muestra 24 horas	0,0-0,5	g/24 h
Hierro	Muestra 24 horas	< 150	µg/24 h
Inmunoglobulinas (IgG,IgA,IgM)	Muestra 24 horas	Negativo	
Magnesio	Muestra 24 horas	50-150	mg/24 h
Microalbuminuria	Muestra 24 horas	0-20	mg/L
Noradrenalina	Muestra 24 horas	12,1-85,5	µg/24 h
Osmolalidad	Muestra aleatoria	50-1.200	mOsm/kg
	Muestra 24 horas	300-900	mOsm/kg
Paracetamol	Cribado niños	Negativo	
pH		5-8	
Plomo	Índice de exposición	< 50 µg/g creatinina	
Porfobilinógeno	Muestra 24 horas	< 0,2	mg/dL
Potasio	Muestra 24 horas	25-125	mEq/24 h
Proteínas	Muestra 24 horas	42-225	mg/24 h
Sodio	Muestra 24 horas	40-220	mEq/24 h
Test de embarazo cualitativo en orina (βHCG)			
	Positivo	> 25	U/L
	Negativo	< 25	U/L
Tóxicos (test cualitativo)	Muestra aleatoria	Negativo	
<i>El panel incluye los siguientes tóxicos: anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, benzodiazepinas, cannabis, cocaína, éxtasis, metadona, metanfetaminas y opiáceos (morfi-na).</i>			
Urea	Muestra 24 horas	0-35	g/ 24 h
Úrico	Muestra 24 horas	200-1.000	mg/24 h
Uroporfirinas	Muestra 24 horas	< 35	g/24 h
Zinc	Muestra 24 horas	110-800	µg/24 h

5.- DETERMINACIONES EN LÍQUIDOS

Todos los líquidos extravasculares se recogerán en tubos con tapón verde (heparina de litio) a excepción del líquido cefalorraquídeo, que debe recogerse en tubo de bioquímica sin gel separador. Una vez realizada la extracción deben entregarse al laboratorio sin demora y en mano ya que la temperatura ambiente afecta gravemente a la supervivencia celular y causa alteraciones bioquímicas.

La determinación de pH en líquidos se realiza en jeringa de gasometría.

Para estudios complementarios es importante la obtención de muestras simultáneamente en líquido y suero.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

PRUEBA		Valores normales
Recuento celular	Leucocitos	< 10 /mm ³
	Neonatos	< 30 /mm ³
Glucosa		50-80 mg/dL ó 60-80% del valor en suero
IgG		0,48-5,86 mg/dL
Proteínas [Debe valorarse según la edad del paciente y el lugar de extracción (región lumbar, ventrículos, cisternas)].		
	Adultos y punción lumbar	20-40 mg/dL
Lactato		0,0-35 mg/dL
LDH		10% nivel sérico
Xantocromía		Negativa

LÍQUIDO PLEURAL

Prueba		Valores normales
Recuento celular	Leucocitos	< 1000 /mm ³
Glucosa	Diferencia (Suero - Liq.)	< 30 mg/dL
Adenosina deaminasa (ADA)		7,00-18,0 U/L

LÍQUIDO SINOVIAL

Prueba		Valores normales
Recuento celular	Leucocitos	< 200 /mm ³
Glucosa	Diferencia (Suero - Liq.)	< 10 mg/dL

LÍQUIDO ASCÍTICO

Prueba		Valores normales
Recuento celular	Leucocitos	< 300 /mm ³

6.- BIOPSIA HEPÁTICA

Hierro	530-1.600 µg/g peso seco > 10000 µg/g peso seco sería compatible con hemocromatosis
Cobre	10-43 µg/g peso seco

7.- DETERMINACIONES HEMATOLÓGICAS

Coagulación:		
PDF (Productos de degradación de la fibrina)	< 10	µg/mL
Dímero D	< 0,5	mg/L
Tiempo de Protrombina	70-130	%

TPTa (Tiempo de tromboplastina parcial activada)			20-37	seg.
Fibrinógeno (derivado)			150-600	mg/dL
Plaquetas			130-400	/mm ³
Hemograma:				
Leucocitos	x 10 ³		4,8-10,8	/μL
Hematíes	x 10 ⁶	Hombres	4,7-6,1	/μL
		Mujeres	4,2-5,4	/μL
Hemoglobina		Hombres	14-18	g/dL
		Mujeres	12-16	g/dL
Hematocrito		Hombres	42-52	%
		Mujeres	37-47	%
VCM (Volumen corpuscular medio)		Hombres	80-94	μm ³
		Mujeres	81-99	μm ³
HCM (Hemoglobina corpuscular media)			27-31	pg/célula
CHCM (Concentración de Hb corpuscular media)			33-37	g/dL
RDW (Amplitud de distribución eritrocitaria)			11,5-14,5	%
Fórmula leucocitaria:				
Neutrófilos	x 10 ³	1,9-8	/μL	(40-74%)
Linfocitos	x 10 ³	0,9-5,2	/μL	(19-48%)
Monocitos	x 10 ³	0,16-1	/μL	(3,4-9%)
Eosinófilos	x 10 ³	0-0,8	/μL	(0-7%)
Basófilos	x 10 ³	0-0,2	/μL	(0-1,5%)

8.- OTRAS DETERMINACIONES

Análisis cualitativo de cálculos urinarios

Cuerpos reductores en orina y heces

Sangre oculta en heces

Cribado de aminoácidos

Capítulo 180

APÉNDICE 2: VADEMÉCUM BÁSICO PARA ADULTOS

Lucía Hernández de Francisco - Raquel Parejo Miguez - Agustín Julián Jiménez

ABREVIATURAS: ®: registrado; v.o.: vía oral; v.i.v.: intravenosa; v.i.m.: vía intramuscular; v.inh.: vía inhalada; v.r.: vía rectal; v.s.c.: vía subcutánea; v.tóp.: vía tópica; v. transderm: vía transdérmica; cáps.: cápsulas; sobr: sobres; comp.: comprimidos; grag.: grageas; sol: solución; supo: supositorio; susp: suspensión; tab: tabletas; amp: ampollas; pediatr: pediátrico; mcg: microgramos; mg: miligramos; g: gramos; ml: mililitros; U.I.: unidades internacionales. (EFG): Disponible como genérico.

- AAS: (EFG) (AAS) v.o. comp 100 mg y 500 mg, (Adiro®) v.o. comp. 100, 300 mg, (Aspirina®) v.o. comp. 500 mg, (Bioplak®) v.o. comp 125, 250 mg, (Rhonal®) v.o. comp 500 mg, (Tromalyt®) v.o. caps 150 y 300 mg
- ABACAIR: (Ziagen®) v.o. comp. 300 mg, sol 100 mg/5 ml
- ABCIXIMAB: (Reopro®) v.i. 2 mg/5 ml
- ACECLOFENACO: (EFG) (Airtal®) v.o. comp. Recub 100 mg, sobr 100 mg, v.i.m. vial 150 mg + amp. (Falcol®) v.o. comp 100 mg, sobr 100 m, v.i.m. vial 150 mg + amp. (Gerbin®) v.o. comp. 100 mg
- ACENOCUMAROL: (Sintrom®) v.o. comp. 1 y 4 mg
- ACETATO CÁLCICO: (Royen®) v.o. caps 500 mg, sobr 2,5 g
- ACETATO DE MEGESTROL: (Maygace®) v.o. comp. 160 mg, susp 200 mg/5 ml
- ACETAZOLAMIDA: (Edemox®) v.o. comp. 250 mg
- ACETILCISTEÍNA: (Flumil®, Fluimucil®) v.i.v. amp 300 mg, v.o. sol al 2 y 4 %, comp. 100 y 200 mg, sobr 100, 200 y 600 mg. (Flumil antídoto) v.i.v. vial 2 g al 20%
- ACETILSALICILATO DE LISINA: (Inyesprin®) v.i.v. vial 900 mg, v.o. granulado 1800 mg
- ACICLOVIR: (EFG)(Aciclostad®) v.o. comp. 200 y 800 mg, (Virherpes) v.o. susp 400 mg, (Virmen®) v.o. comp. Dispers 800 mg, susp 400 mg, (Zovirax®) v.o. comp 200 y 800 mg, forte susp 400 mg, v.i.v. vial de 250 mg
- ÁCIDO AMINOCAPROICO:(Caproamin Fides®) v.o. o v.i.v. amp 4 mg
- ÁCIDO FÓLICO: (Acfol®) v.o. comp 5 mg
- ÁCIDO FUSÍDICO: (Fucithalmic®) v.top gel oft 1%, (Fucidine®) v.o. comp. 250 mg, v.top crem y pom 2%
- ÁCIDO NALIDÍXICO: (Acido Nalidixico Prodes®) v.o comp. 500 mg, susp 125 mg/5 ml
- ÁCIDO TRANEXÁMICO: (Amchafibrin®) v.o. comp. 500 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 500 mg
- ADENÓSINA: (Adenocor®) v.i.v. vial 6 mg/2 ml, (Adenoscan®) v.i.v. vial 30 mg/10 ml
- ADRENALINA: (Adrelect®) v.i.v. jer 2 ml de 0,15 y 0,3 mg, (Adrenalina Braun®), v.i.v. amp 1 mg/1ml, (Adrenalina Level®) v.i.v. jer de 1/1000 1ml

- ALBENDAZOL: (Eskazole®) v.o. comp. 400 mg
- ALMAGATO: (Almax®) v.o. comp. 500 mg, Forte sobr 1,5 g, susp 1 g/7,5 ml
- ALMOTRIPTÁN: (Almográn®) v.o. comp. 12,5 mg y 2,5 mg, (Amignul®) v.o.comp. 12,5 mg
- ALOPURINOL: (EFG)(Zyloric®) v.o. comp 100 y 300 mg
- ALPRAZOLAM: (EFG)(Trankimazin®) v.o. comp 0,25; 0,5, 1 y 2 mg. Retard comp. 0,5; 1, 2 y 3 mg, got 0,75 mg/ml
- ALTEPLASA: (Actilyse®) v.i.v. vial liof 10 mg/10 ml, 20 y 50 mg
- AMANTADINA: (Amantadina Level®) v.o. caps 100 mg
- AMBROXOL: (EFG)(Naxpa®) v.o. comp. 30 mg, sol jrbe 15 mg/5 ml, (Dinobroxol®, Mucibron®) v.o. jrbe 15 mg/5 ml, (Motosol®) v.o. comp. 30 mg, caps Retad 75 mg, sobr 60 mg, jrbe 15 mg/5 ml, (Mucosan®) v.o. comp. 30 mg, caps Retard 75 mg, sobr 60 mg, jrbe 15 mg/5 ml, v.i.m., v.i.v. o v.s.c. amp 15 mg
- AMIKACINA: (EFG) v.i.v. vial 125 y 250 mg/ml, sol para perf 500 mg/100 ml, (Biclin®) v.i.v. vial 500 mg/2 ml, (Amikacina Braun®) v.i.v. vial 500 mg/2 ml, (Amikacina Normon®) v.i.v. vial 125, 250 y 500 mg/2ml
- AMILORIDA + HIDROCLOROTIAZIDA: (Ameride®, Diuzine®) v.o. comp. 5 mg/50 mg
- AMINOÁCIDOS RAMIFICADOS: (Aminosteril Hepa 8%®) frasc 500 ml
- AMINOFILINA: (Aminofilina®) v.i.v. o v.i.m. amp 240 mg, v.o. comp. 100 mg
- AMIODARONA: (Trangorex®) v.o. comp. 200 mg, v.i.v. amp 150 mg
- AMITRIPTILINA: (Deprelío®) v.o. caps 25 mg, (Tryptizol®) v.o. comp. 10, 25, 50 y 75 mg
- AMLODIPINO: (EFG) (Norvas®, Amlodipino®) v.o. comp. 5 y 10 mg
- AMOXICILINA SÓDICA: (EFG)(Amoxaren®) v.o. caps 500 mg, sobr 125 y 250 mg, (Amoxi-Gobens®) v.o. caps 500 mg, sobr 250, 500 mg y 1 g, susp 250 mg/5 ml, (Apamox®) v.o. caps 500 mg, (Borbalan®, Dobriciclin®) v.o. caps 500 mg, (Britamox®) susp 250 mg/5 ml, (Clamoxyl®) v.o. caps 500 mg, comp. 750 mg y 1 g, sobr 125, 250, 500 mg y 1 gr, susp 250 mg/5ml, Pedi got 100 mg/ml, v.i.m. vial 1 g, (Hosboral®) v.o. caps 500 mg, sobr 500 mg, susp 250 mg/5 ml
- AMOXICILINA-CLAVULÁNICO: (EFG) (Amoclave®) v.o. comp. 875/125 mg, (Augmentine®) v.o. comp 500/125 mg y 875/125 mg, sobr 250/62,5; 500/125 y 875/125 mg, v.i.v. viales 500/50 mg, 1g/200 mg y 2g/200 mg, (Augmentine Plus®) v.o. comp. liber prolong 1000/62,5 mg. (Duonasa®) v.o. comp. 500/125 mg
- AMPICILINA: (Britapén®) v.o. caps 500 mg, comp. 1g, susp 250 mg/5 ml, v.i.v. 500 mg, (Gobemicina®) v.o. caps 500 mg, v.iv. 250, 500 y 1 gr
- AMPRENAVIR: (Agenerase®) v.o. caps 50 y 150 mg, sol 15 mg/ml
- ANFOTERICINA B: (Anfotericina B Combino P®) v.i.v. vial 50 mg, (Fungizona Endovenosa®) v.i.v. vial 50 mg, (Abelcet®) v.i.v. viales 50 mg/10ml y 100 mg/20 ml
- ANFOTERICINA B LIPOSOMAL: (Ambisome®) v.i.v. vial 50 mg
- ANTIMONIATO DE MEGLUMINA : (Glucantime®) v.i.m., v.i.v. amp 1,5 g/5 ml
- APOMORFINA: (Apo Go Pen®) v.s.c. pluma 10 mg/ml
- ASCORBATO POTÁSICO: (Boi- K®) v.o. comp. 10 mEq
- ASCORBATO-ASPARTATO POTÁSICO: (Boi- K aspartico®) v.o. comp. 25 mEq
- ATAZANAVIR: (Reyataz®) v.o. caps 100, 150 y 200 mg
- ATENOLOL: (EFG) (Atenolol Alter®, Normon®, Géminis®, Blokium®, Tanser®) v.o. comp 50 y 100 mg. (Neatenol®) v.o. comp 100 mg. (Tenormin®) v.o. comp 50 y 100 mg, v.i.v. amp 5 mg/10 ml

- ATROPINA: (Atropina Braun®) v.i.v. amp 1 mg/1 ml. (Atropina sulfato serra®) v.i.v. amp 1 mg/1 ml
- AZATIOPRINA: (Imurel®) v.o. comp. 50 mg, v.i.v. vial 50 mg
- AZITROMICINA: (EFG) (Goxil®) v.o. comp. 500 mg. (Toraseptol®, Zentavion®) v.o. comp. 500 mg, sobr 250, 500 mg y 1 g. Susp 200 mg/5 ml. (Zitromax) v.o. caps 250 mg. comp 500 mg. Sobr 250, 500 mg y 1 g. Susp 200 mg/5 ml. (Vinzam®) v.o. comp. 500 mg, susp 200 mg, sobr 500 mg y 1 g
- AZTREONAM: (Azactam®) v.i.m. y v.i.v. via 500 mg, 1 g
- AZUL DE METILENO: (FM) v.i.v. amp 10 ml al 1%
- BACLOFENO: (Lioresal®) v.o. comp. 10 y 25 mg. (Lioresal Intratecal®) amp 0,05 mg/1 ml, 10 mg/20 ml, 10 mg/5 ml
- BECLOMETASONA: (Becló Asma®) v.inh. aeros 50 y 250 mcg/puls. (Beclforte Inha®) v.inh. aeros 250 mcg/puls. (Becotide®) v.inh. aeros 50 mcg/puls
- BECLOMETASONA DIPROPIONATO: (Beclósóna®) v.top crem 0,1%. (Dereme®) v.top crem, loci y gel al 0,025%. (Menaderm Simple®) v.top loci y pom 0,025%
- BENZOATO DE BÉNCILO: (Tulgrasum cicatrizante®) v.top apósitos estériles
- BETAHISTINA: (Fidimur®) v.o. comp. 8 mg, got 8 mg/ml. (Serc®) v.o. comp. 8 y 16 mg, got 8 mg/ml
- BETAMETASONA: (Celestone®) v.o. comp. 0,5 mg. (Celestone Cronodose®) v.i.m. susp iny vial 6 mg
- BETAMETASONA VALERATO: (Betnovate®) v.top crem 0,1%. (Bettamousse®) v.top espum al 0,1% (Celestoderm V®) v.top crem 0,05 y 0,1%. (Diproderm®) v.top crem, pom y sol 0,05%
- BICARBONATO SÓDICO: (Bicarbonato Sod Cinfa®) v.o. polv (bote 200 g). (Bicarbonato Sod Orrovan®) v.o. comp. 500 mg. (Bicarbonato Sod Viviar®) v.o. pol (bote 210, 250 y 500 mg). (Bicarbonato sódico Grifols®) v.i.v. amp 1M de 10 ml (10 mEq). (Bicarbonato sódico Braun®) v.i.v. frascos 250 ml 1/6 M, 250 ml 0,69 M. (Apir Bicarbonato sódico®) v.i.v. frascos 500 ml 1/6 M, vial 250 y 1000 ml 1/6 M
- BIFONAZOL: (Bifokey®) v.top crem 1%. (Mycospor®) v.top crem, gel, polv y sol 1%
- BIPERIDENO: (Akineton®) v.o. comp. 2 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 5 mg/1 ml. (Akineton Retard®) v.o. comp 4 mg
- BISACODILO: (Dulco-Laxo®) v.o. comp. 5 mg, v.r. supo 10 mg
- BISOPROLOL: (EFG) (Emconcor®) v.o. comp. 5 y 10 mg. (Emconcor Cor®) v.o. comp. Recub 2,5; 5 y 10 mg
- BRETILIO: (Bretilate®) v.i.v. amp 50 mg/ml
- BRIVUDINA: (Nervinex®) v.o. comp. 125 mg
- BROMURO DE BUTILESCOPOLAMINA + METAMIZOL: (Buscapina compositum ®) v.i.v. amp 20 mg/2,5 g. ,v.o. grag 10 mg/250 mg
- BROMURO DE BUTILESCOPOLAMINA: (Buscapina®) v.o. comp. 10 mg, v. r. supo 10 mg., v.i.v. amp 20 mg/1 ml
- BROMURO DE IPATROPIO: (Atrovent®) v. inh aeros 0,02 mg. (Atrovent inhaletas ®) v. inh caps 40 mcg. (Atrovent monodosis®) v. inh 250 y 500 mcg
- BUDESONIDA: (Miflonide®) v. inh caps 200 y 400 mcg. (Oflex Bucal®) v. inh aeros 50 y 200 mcg/puls. (Pulmictan®) v.inh aeros 50 y 200 mcg/ puls. (Pulmicort Suspensión Nebulizado®) amp 0,25 y 0,5 mg/ml. (Pulmicort Turbuhaler®) polv 100, 200 y 400 mcg. (Ribujet) v. inh aeros 200 mcg/puls. (Neo

- Rinactive®) v. top nasal aeros 50 y 100 mcg/puls. (Oflex Bucal®) v. inh aeros 50 y 200 mcg. (Rhinocort) v.inh spray 64 mcg/puls. (Entocord®) v.o. caps 3 mg, v.r. enema 2 mg
- BUPREMORFINA: (Transec®) v. top parches transdérmicos 35; 52,5 y 70 mcg/h. (Buprex®) v.o. comp. subling 0,2 mg, v.i.v. amp 0,3 mg/ml
 - C1 INHIBIDOR: (Berinert P®) v.i.v. vial 500 UI
 - CALCITONINA: (Almirall®, Calsynar®, Hubber®) v. inh vial monodosis y multidosis 200 UI. (Ospor®, Osteobion®) v. inh vial monodosis 200 UI
 - CALCITRIOL: (Rocaltrol®) v.o. caps 0,25 y 0,50 mcg
 - CAPSAICINA: (Capsaicin Crema®) v. top crem 0,075%. (Capsicum Farmaya®, Capsidol®, Gelcen®, Katrum®) v. top crem 0,025%
 - CAPTOPRIL: (EFG) (Capoten®, Cesplon®, Captopril®) v.o. comp. 25, 50 y 100 mg, (Capoten Cor®, Cesplon Cor®) v.o. comp. 12,5 mg. (Tensoprel®) v.o. comp. 25 y 50 mg
 - CARBAMACEPINA: (EFG) (Tegretol®) v.o. comp. 200 y 400 mg
 - CARBIMAZOL: (Neo Tomizol®) v.o. comp. 5 mg
 - CARBÓN ACTIVADO: (Carbón Ultra Adsor Lainc®) v.o. polv 25 y 50 g
 - CARBONATO CÁLCICO: (Caosina®) v.o. sobr 2,5 g. (Mastical®) v.o. comp. 1,25 g
 - CARVEDILOL: (EFG)(Carvedilol®) v.o. comp 6,25; 12,5 y 25 mg. (Coropres®) v.o. comp. 6,25 y 25 mg
 - CEFACLOR: (Ceclor®) v.o. comp. Retard 750 mg, caps 250 y 500 mg, susp 125 mg/5 ml y 250 mg/5 ml, (Cefaclor Normon®) v.o. susp 125 mg/5 ml y 250 mg/5 ml
 - CEFADROXILO: (EFG)(Duracef®) v.o. caps 500 mg, susp 250 mg/5 ml
 - CEFALEXINA: (Cefalexgobens®, Kefloridina Forte®) v.o. caps 500 mg
 - CEFAZOLINA: (EFG) (Areuzolin®) v.i.v. vial 1 g. (Tecfazolina®) v.i.v. vial 500 mg y 1 g (Kurgan®) v.i.m. vial 250 y 500 mg y 1 g, v.i.v. vial 1 y 2 g
 - CEFDITORENO: (Meiact®, Spectracef®) v.o. comp recub pel 200 y 400 mg. (Telo®) v.o. comp. Recub 200 y 400 mg
 - CEFEPIMA: (Maxipime®) v.i.v. vial 1 y 2 g, v.i.m. vial 500 mg y 1 g
 - CEFIXIMA: (Cefixima Normon®) v.o. caps 200 y 400 mg. (Denvar®) v.o. caps 200 y 400 mg, sobr 100 y 200 mg, susp 100 mg/5 ml.
 - CEFOTAXIMA: (EFG)(Clarofan®) v.i.v. amp 250, 500 mg y 1 y 2 g, v.i.m. vial 1 g. (Cefotaxima®) v.i.v. vial 250 y 500 mg, 1 y 2 g, v.i.m. vial 1 g
 - CEFTAZIDIMA: (Fortam®) v.i.v. vial 1 y 2 g, v.i.m. vial 500 mg y 1 g. (Kefamin®) v.i.v. vial 1 y 2 g
 - CEFTRIAXONA: (EFG) (Rocefalin®) v.i.v. vial 1 y 2 g, v.i.m. 1 g. (Ceftriaxona®) v.i.v. vial 250, 500 mg y 1 y 2 g, v.i.m. 250 y 500 mg y 1 g
 - CEFUROXIMA-AXETILO: (Nivador®, Zinnat®) v.o. comp. 125, 250 y 500 mg, sobr 125, 250 y 500 mg, susp 125 mg/5 ml y 250 mg/5 ml
 - CEFUROXIMA: (Curoxima®) v.i.v. vial 250, 750 y 1500 mg
 - CELECOXIB: (Artilog®) v.o. 100 y 200 mg. (Celebrex®) v.o. caps 200 mg. (Onsenal®) v.o. caps 400 mg
 - CETIRIZINA: (EFG)(Alerlisin®, Zyrtec®) v.o. comp. 10 mg, sol 5 mg/5 ml, got 10 mg/ml. (Virlix®) v.o. comp 10 mg, sol 5 mg/5 ml
 - CICLOFOSFAMIDA: (Genoxal®) v.o. grag 50 mg, v.i.v. vial 200 mg, vial polv sol iny 1 g
 - CÍCLOPENTOLATO: (Cicloplegic Llorens®, Colircusi Cicloplejico®) v. top colir 1%

- CICLOSPORINA: (Sandimmun Neoral®) v.o. caps 25, 50 y 100 mg, sol 10%, v.i.v. amp 50 mg/1 ml, 250 mg/5 ml
- CIMETIDINA: (Fremet®) v.o. comp. 400 mg. (Tagamet®) v.o. comp 200, 400 y 800 mg, v.i.v. amp 200 mg/2 ml
- CIPROFLOXACINO: (EFG)(Baycip®) v.o. comp. 250, 500 y 750 mg, susp 500 mg/5 ml (Baycip i.v.®) v.i.v. sol para infusión 200 y 400 mg
- CIPROFLOXACINO TÓPICO OFTÁLMICO: (Oftacilox®) v. top colir 0,3%, pom 0,3%
- CIPROFLOXACINO TÓPICO ÓTICO: (Aceoto Otológico®, Cetraxol Otico®) v. top got 0,3%. (Baycip Otico®, Ciprenit Otico®, Septocipro Otico®) v. top monodosis 1 mg/0,5 ml
- CIPROFLOXACINO-FLUOCINOLONA: (Aceoto Plus®, Cetraxal Plus®) v. top got 0,3/0,025%
- CIPROHEPTADINA: (Periactin®) v.o. comp. 4 mg
- CISATRACURIO: (Nimbex®) v.i.v. amp 2 mg/ml y 5 mg/ml
- CITALOPRAM: (EFG) (Genprol®) v.o. comp. 20 y 40 mg. (Prisdal®, Seropram®) v.o. comp 20 y 30 mg
- CITICOLINA: (Numatol®) v.i.v. amp 500 mg/ 4ml. (Somazina®) v.o. got 100 mg/ ml, v.i.v. amp 500 mg/4 ml y 1 g/4 ml
- CLARITROMICINA: (EFG) (Bremón®, Klacid®, Kofron®) v.o. comp. 500 mg, sobr 500 mg, susp 125 mg/5 ml, 250 mg/5 ml, v.i.v. vial 500 mg. (Bremón Unidia®, Klacid Unidia®, Kofron Unidia®) v.o. comp. 500 mg
- CLEBOPRIDA: (Cleboril®) v.o. comp 0,5 mg, sol 0,5 mg/5 ml
- CLEMASTINA: (Tavegil®) v.o. comp. 1 mg, sol 0,5 mg/5 ml
- CLINDAMICINA: (EFG) (Dalacin®) v.o. caps 150 y 300 mg, v.i.v. amp 300 y 600 mg
- CLOBAZAN: (Noiafrén®) v.o. comp 10 y 20 mg
- CLODRÓNICO, ACIDO: (Bonefos®) v.o. caps 400 mg
- CLOFIBRATO: (Neo- Atromid®) v.o. caps 250 mg
- CLOMETIAZOL: (Distraneurine®) v.o. caps 192 mg
- CLONAZEPAN: (Rivotril®) v.o. comp. 0,5 y 2 mg, got 2,5 mg/ml, v.i.v. amp 1 mg/ ml
- CLOPIDOGREL: (Iscover®, Plavix®) v.o. comp 75 mg y 300 mg
- CLORAMBUCILO: (Leukeran®) v.o. comp. cub pel 2 mg
- CLORANFENICOL : (Chemicetina®) v.o. jrbe 125 mg/5 ml
- CLORANFENICOL TÓPICO OFTÁLMICO: (Colicursi Cloranfenicol®) v. top colir 0,5%. (Oftalmolosa Cusi Cloranfenicol®) v. top pom 1%
- CLORAZEPATO DIPOTÁSICO: (Tranxilium®) v.o. comp. 50 mg, caps 5, 10 y 15 mg. v.i.v. o v.i.m. vial 20 y 50 mg
- CLORHEXIDINA: (Clorhexidina Sol Acuosa®) v. top sol 0,1 y 2%. (Curafil®, Cuvefilm®, Deratin®) v. top sol 1%. (Cristalmina®) v. top sol 1%, monodosis 3 ml sol 1%, film 1% gel. (Hibimax®) v. top sol conc 5%, crem antisept 1%. (Hibiscrub®) v. top sol 4%. (Septisan®) nebuliz 1%
- CLORHIDRATO DE AZELASTINA: (Aflunon®) v. top sol oftálmica y spray nasal
- CLORHIDRATO DE DIFENHIDRAMINA: (Benadryl®) v.o. caps 50 mg, sol 12,5 mg/5 ml
- CLORHIDRATO DE HIDROXIZINA: (Atarax®) v.o. comp. 25 mg, jrbe 10 mg/5 ml
- CLORHIDRATO DE PETIDINA: (Dolantina®) v.i.v. o v.i.m. amp 100 mg
- CLORPROMACINA: (Largactil®) v.o. comp. 25 y 100 mg, got 40 mg/ml. v.i.v. amp 25 mg/5 ml

- CLORTALIDONA: (Higrotona®) v.o. comp. 50 mg
- CLORURO CÁLCICO: (Cloruro Calcico Braun®) v.i.v. amp 10 ml al 10%
- CLORURO DE AMONIO: (Cloruro Amónico®) v.i.v. amp 500 ml 1/6 M
- CLORURO MÓRFICO: (MST Continus®) v.o. comp. 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg. (Sevredol®) v.o. comp. 10 y 20 mg
- CLORURO POTÁSICO: (Potasion®) v.o. caps 600 mg. (Ap Inyect Solucion Cloruro Potásico®) v.i.v. vial 3 gr/20 ml
- CLOTRIMAZOL: (Canesten®) v. top crem y polvo 1%. (Gine Canesten®) v. top vag comp 100 y 500 mg, crema 10 % y 2%
- CLOXACILINA: (EFG)(Anaclosin®) v.o. caps 500 mg. v.i.v. vial 500 mg y 1 g. (Orbenin®) v.o. caps 500 mg, susp 125 mg/5 ml
- CODEÍNA: (Bisoltus®, Fludan Codeína®) v.o. sol 10 mg/5 ml. (Codeisan®) v.o. comp. 28,7 mg; jrbe 6,33 mg/5 ml. (Histaverin®) v.o. jrbe 10 mg/5 ml. (Perduretas Codeína®) v.o. Retard comp. 50 mg. (Toseína®) v.o. 10 mg/5 ml
- COLCHICINA: (Colchimax®) v.o. comp. 0,5 mg. (Colchicine Houde®) v.o. gránulos 1 mg, v.i.v. amp 1 mg/2 ml
- COLECALCIFEROL: (Vitamina D3 Berenguer®) v.o. sol 2000 UI/ml
- COLESTIPOL: (Colestid gránulos®) v.o. sobr 5 g
- COLESTIRAMINA: (Efensol®) v.o. sobr 3 g. (Resincolestiramina®) v.o. sobr 4 g
- COLOIDES: (Hemoce®) poligelina 3,5%- 500 ml. (Voluven®) hidroxietilalmidón al 6%-500 ml
- CRISTALOIDES: (Salina Fisiológica Grifols®) cloruro sódico al 0,9%-500 mg
- DALTEPARINA: (Fragmin®) v.s.c. 2500 UI/0,2 ml, 5000 UI/0,2 ml, 7500 UI/0,3 ml, 10000 UI/0,4 ml, 10000 UI/1 ml, 12500 UI 0,5 ml, 15000 UI/0,6 ml, 18000 UI/0,72 ml
- DANAZOL: (Danatrol®) v.o. caps 50, 100 y 200 mg
- DAPSONA: (Sulfona®) v.o. comp. 100 mg
- DARBEPOETINA ALFA: (Aranesp®) v. s.c., v.i.v. jer prec 10 mcg, 15 mcg, 20 mcg, 30 mcg, 40 mcg, 50 mcg, 60 mcg, 80 mcg, 100 mcg, 130 mcg, 150 mcg y 300 mcg
- DARUNAVIR: (Prezista®) v.o. comp. 300 mg
- DEFLAZACORT: (Dezacor®) v.o. comp. 6 y 30 mg. (Zamene®) v.o. comp. 6 y 30 mg
- DEFEROXAMINA: (Desferín®) v.i.v. amp 500 mg
- DESMOPRESINA: (EFG) v. inh aeros 10 mcg. (Minurín®) v. inh aeros 10 mcg y got 10 mcg, v.i.v., v.i.m., v.s.c. amp 4 mcg/ml, v.o. comp. 0,1 mg, 0,2 mg, flas 60 y 120 mcg
- DEXAMETASONA: (EFG) (Fortecortin®) v.o. comp. 1 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 4 mg/1 ml, amp 40 mg/5 ml
- DEXCLORFENIRAMINA: (Polaramine®) v.o. comp. 2 mg, jrbe 2 mg/5 ml, Repetabs grag 6 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 5 mg/1 ml
- DEXKETOPROFENO: (Adolquir®) v.o. comp. 25 mg. (Enantyum®, Quiralam®) v.o. comp 12,5 y 25 mg, v.i.v. amp 50 mg/2 ml, sobr 25 mg
- DEXTROMETORFANO: (Frenatus®) v.o. sol 7,33 mg. (Romilar®) v.o. comp. 15 mg, got 15 mg/ml y jrbe 15 mg/5 ml
- DEXTROPROPOXIFENO: (Deprancol®) v.o. caps 150 mg
- DIAZEPAM: (EFG)(Valium®) v.o. comp 5 y 10 mg, v.i.m. o v.i.v. amp 10 mg (Stesolid®) v.r. microenema 5 y 10 mg

- DIAZÓXIDO: (Proglicen®) v.o. caps 25 y 100 mg
- DICLOFENACO: (EFG) (Di Retard®) v.o. comp. Retard 100 mg. (Dolo Voltaren®) v.o. comp. dispers 46,5 mg. (Dolotren®) v.o. comp. 50 mg, dispers 46,5 mg, caps retard 100 mg, v. r. supo 100 mg, v.i.v. amp 75 mg/3 ml (Luase®) v.o. comp de 50 mg. (Voltaren®) v.o. comp. 50, comp. Retard 75 y 100 mg, v. r. supo 100 mg, v.i.v. amp 75 mg/3 ml
- DICLOFENACO TÓPICO OFTÁLMICO: (Diclofenaco Oftal Lepori®) v. top colir 0,1%, (Voltaren colirio®) v.top colir 0,1%, colir monodos 0,1%-0,3 ml
- DIDANOSINA: (Videx®) v.o. pediatr polv 2 g, caps 125 mg, 200 mg, 250 mg, 400 mg, comp. 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg y 200 mg
- DIFENHIDRAMINA: (Benadryl®) v.o. caps 50 mg, sol 12,5 mg/5 ml, v.i.v. amp 50 mg. (Soñodor®) v.o. comp. 50 mg
- DIGOXINA: (Digoxina®) v.o. comp. 0,25 mg, v.i.v. amp 0,25 mg/ml. (Lanacordin ®) v.o. sol 0,25 mg/5 ml
- DIHIDROCODEÍNA: (Paracodina®) v.o. jrbe 12 mg/5 ml
- DILTIAZEM: (EFG) (Angiodrox®) v.o. Retard caps 90, 120, 180 y 300 mg. (Cardiser®) v.o. Retard caps 120, 240 y 300 mg. (Carrelidon®, Cronodine®) v.o. Retard caps 120 y 240 mg. (Corolater®) v.o. caps 60, 90 y 120 mg. (Dilaclan®) v.o. caps Retard 90, 120 y 180 mg, caps HTA 300 mg. (Diltiwas®, Doclis®) v.o. caps Retard 120 y 240 mg. (Dinisor®) v.o. comp 60 mg, comp Retard 120, 180 mg y caps Retard 240 mg. (Lacerol®) v.o. comp. 60 mg, caps Retard 120 y 300 mg. (Lacerol HTA®) v.o. caps Retard 240 mg. (Masdil®) v.o. comp 60 mg, comp Retard 120 mg, caps 300 mg, v.i.v. amp 25 mg/4 ml. (Tilker®) v.o. comp 60 mg, comp Retard 120 mg, caps liber sosten 300 mg, caps liber sosten Retard 200 mg. (Trumsal®) v.o. caps Retard 180 mg. (Uni Masdil®) v.o. caps 200 mg
- DIMERCAPROL: (BAL®) v.i.v. amp 100 mg
- DOBUTAMINA: (EFG) v.i.v. amp 250 mg/20 ml. (Dobucor®) v.i.v. amp 250 mg/5 ml
- DOMPERIDONA: (EFG) (Motilium®) v.o. comp. 10 mg, susp 5 mg/5 ml, v. r. supo 30 y 60 mg
- DONEPEZILO: (Aricept®) v.o. comp. 5 y 10 mg
- DOPAMINA: (Dopamina Grifols®) v.i.v. amp 200 mg/5 ml
- DOXEPINA: (Sinequan®) v.o. caps 25 mg
- DOXICICLINA: (EFG) (Dosil®, Doxicrisol®, Doxiten Bio®, Peledox®, Retens®, Rexilen®) v.o. caps 100mg. (Doxiclat®) v.o. comp. 100 mg. (Proderma®) v.o. caps 50, 100 y 200 mg. (Vibracina®) v.o. caps 100 mg, susp 50 mg/5 ml. (Vibravenosa®) v.i.v. amp 100 mg/5 ml
- DOXILAMINA: (Dormidina®) v.o. comp. 12,5 y 25 mg, sobr 25 mg
- DROTRECOGINA ALFA: (Xigris®) v.i.v. vial 5 y 20 mg
- EBASTINA: (Bactil®, Ebastel®) v.o. comp. 10 mg, comp. Forte 20 mg, sol 5 mg/5 ml
- EDROFONIO: (Anticude®) v.i.v. amp 25 mg/2 ml
- EDTA DICOBÁLTICO: (Kelocyanor®) v.i.v. amp 300 mg
- EFAVIRENZ: (Sustiva®) v.o. caps 50 mg, 100 mg, 200 mg, comp. 600 mg
- EMTRICITABINA/TENOFOVIR: (Truvada®) v.o. comp. 200 mg/245 mg
- ENALAPRIL: (EFG) (Acetensil®, Baripril®, Bitensil®, Clipto®, Controlvas®, Crinoren®, Dabonal®, Ditensor®, Herten®, Hipoartel®, Iecatec®, Naprilene®, Neotensin®, Pressitan®, Renitec®) v.o. comp. 5 y 20 mg
- ENOXAPARINA: (Clexane®) v.s.c. jer prec 0,2 ml = 20 mg (2000 UI); 0,4 ml = 40 mg (4000 UI); 0,6 ml = 60 mg (6000 UI); 0,8 ml = 80 mg (8000 UI); 100 mg/

ml (10000 UI); amp 0,2 y 0,4 mg de 20 y 40 mg. (Clexane Forte®, Decipar Forte®) v. s.c. jer prec 0,6 ml = 90 mg (9000 UI); 1 ml = 150 mg (15000 UI); 0,8 ml = 120 mg (12000 UI)

- EPOETINA ALFA: (Eprex®, Epopen®) v.i.v. vial 1000, 2000, 4000, 10000 y 40000 UI, jer prec 1000, 2000, 3000, 4000 y 10000 UI
- EPTIFIBATIDA: (Integrilin®) v.i.v. 0,75 y 2 mg/ml
- ERGOTAMINA (asoc): (Cafergot®, Hemicraneal®) v.o. comp. (1 mg de tartato de ergotamina). (Tonopan®) v.o. grag (0,5 mg de mesilato de dihidroergotamina)
- ERITROMICINA: (EFG) (Bronsema®) v.o. sobr 500 mg, (Eritrogobens®) v.o. comp. 500 mg, susp 125 mg/5 ml. (Pantomicina®) v.o. comp. 500 mg, sobr 250, 500 mg y 1 g, Forte susp 500 mg, v.i.v. vial 1 g
- ERTAPENEM: (Invanz®) v.i.v. vial 1 g
- ESMOLOL: (Brevibloc®) v.i.v. amp 10 ml = 2,5 g, vial 10 ml 100 mg
- ESPECTINOMICINA: (Kempi®) v.i.m. vial 2 g + amp 3,2 ml
- ESPIRAMICINA: (Rovamycine®) v.o. comp. 1,5 MUI
Asoc. (Rhodogil®) v.o. comp.
- ESPIRONOLACTONA: (EFG) (Aldactone A®) v.o. comp. 25 mg. (Aldactone 100®) v.o. comp. 100 mg
- ESTANOZOLOL: (Winstrol®) v.o. comp. 2 mg. (Winstrol Depot®) v.i.v. amp 50 mg
- ESTAVUDINA: (Zerit®) v.o. caps 15 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg, sol 5 mg/5 ml
- ESTIBOGLUCONATO SODICO: (Pentostan®) v.i.v. o v.i.m. vial 10 g/100 ml
- ESTREPTOQUINASA: (Streptase®) v.i.v. vial 250000 y 750000 UI
- ESTREPTOMICINA: (Estreptomicina Reig Jofre®) v.i.v. vial 1 g + amp 3 ml
- ETAMBUTOL: (Myambutol®) v.o. grag 400 mg
- ETOMIDATO: (EFG) (Hypnomidate®) v.i.v. amp 20 mg/10 ml
- ETOSUXIMIDA: (Etosuximida®) v.o. caps 250 mg. (Zaronfín®) v.o. sol 250 mg/5 ml
- FAMCICLOVIR: (Ancivin®, Famvir®) v.o. comp. 125, 250 y 750 mg
- FELBAMATO: (Taloxa®) v.o. comp. 400 y 600 mg, susp 600 mg/5 ml
- FENILEFRINA: (Ada®) v. top nasal spray 0,5%. (Disneumon Mentol®, Disneumon Pernal®) v. top nasal nebulizad 0,5%. (Colircusi Fenilefrina®) v. top colir 10%. (Boraline®, Visadron®, Mirazul®) v. top colir 0,125%. (Vistafrin®) v. top colir 0,12 %
- FENOTOÍNA: (Epanufín®) v.o. caps 100 mg, susp 30 mg/5 ml. (Fenitoína Rubio®) v.i.v. amp 250 mg/5 ml y 100 mg/2 ml (Sinergina®) v.o. comp. 100 mg
- FENOBARBITAL: (Gardenal®) v.o. comp. 50 mg. (Luminal®) v.o. comp 100 mg, v.i.v. amp 200 mg/1 ml. (Luminaletas®) v.o. comp. 15 mg
- FENTANILO: (Durogesic®) v. transderm parches 12, 25, 50, 75 y 100 mcg/h, v.i.v. amp 0,05 mg/ml. (Actiq®) v.o. comp 200, 400, 600, 800, 1200 y 1600 mcg
- FENTOLAMINA: (Regitine®) v.i.v. amp 10 mg
- FEXOFENADINA: (Telfast®) v.o. comp. 120 y 180 mg
- FISOSTIGMINA: (Anticholium®) v.i.v. amp 2 mg
- FLECAINIDA: (Apocard®) v.o. comp. 100 mg, v.i.v. amp 150 mg/15 ml
- FLUCONAZOL: (EFG) (Diflucan®, Loitin®) v.o. caps 50, 100, 150 y 200 mg, susp 50 mg/5 ml y 200 mg/5 ml, v.i.v. vial 2 mg ml
- FLUDROCORTISONA: (Astonin Merk®) v.o. comp. 0,1 mg
- FLUMAZENILO: (EFG) (Anexate Roche®) v.i.v. amp 0,5 mg/5 ml y 1 mg/10 ml
- FLUNARICINA: (Flerudin®, Flurpax®, Sibelium®) v.o. comp. 5 mg
- FLUOCINOLONA ACETONIDO: (Co Fluocin Fuerte®) v. top crem 0,1%. (Cortiespec®) v. top crem 0,025 %. (Fluocid Forte®) v. top crem 0,2%. (Fluodermo Fuerte®) v. top

crem 0,2% (Flusolgen®) v. top sol 0,025%, (Gelidina®) v. top gel 0,025% (Synalar®)
v. top espuma 0,025%, crem 0,025%, gamma crem 0,01%, crem Forte 0,2%

- FLUOXETINA: (Adofen®, Prozac®) v.o. caps 20 mg
- FOMEPIZOL:(Antizol®) v.i.v. vial 1500 mg/1,5 ml
- FOSAMPRENAVIR: (Telzir®) v.o. comp. recub 700 mg, susp oral 50 mg/ml
- FOSCARNET: (Foscavir®) v.i.v. vial 24 mg/ml en 250 ml
- FOSFOMICINA: (Fosfocina®) v.o. caps 500 mg, susp polv 250 mg/5 ml, v.i.v. o v.i.m. vial IV polv sol 4 g, vial polv 1 g IM + amp 4 ml, vial polv IV 1 g + amp 10 ml (Monurol®) v.o. sobr 2 y 3 g
- FUROSEMIDA: (EFG) v.o. comp. 40 mg, v.i.v. amp 20 mg/2 ml (Seguril®) v.o. comp. 40 mg, v.i.v. amp 20 mg/2ml y 250 mg/25 ml
- GABAPENTINA: (EFG) (Gabatur®) v.o. caps 300 y 400 mg, comp. 600 y 800 mg (Neurontin®) v.o. comp. Recub 600 y 800 mg, caps 300 y 400 mg
- GAMMAGLOBULINA: (Gammaglobulina Pasteur Grifols®) v.i.v. amp 320 mg/2ml y 800 mg/5 ml
- GANCICLOVIR: (Cymevene®) v.i.v. vial 500 mg
- G-CSF: (Neupogen®) v.i.v. o v.s.c. vial y jer 300 y 480 mcg
- GENTAMICINA: (Genta Gobens®) v.i.v. vial 80 mg/2ml, 40 mg/2ml y 240 mg/3 ml (Gentamicina Grifols®) v.i.v. vial 1,2 mg/ml, sol 0,8 mg/ml (Gevramycin®) v.i.v. vial 80 mg/2 ml, 20 mg/2 ml y 240 mg/3 ml (Rexgenta) v.i.v. vial 120 mg/3 ml (Colicursi Gentamicina®) v. top colir 0,3% (Ofi Cusi Gentamicina®) v. top pom 0,3%
- GENTAMICINA-BETAMETASONA: (Celestoderm Gentamicina®) v. top crem
- GENTAMICINA-DEXAMETOSONA: (Colircusi Gentadexa®) v. top colir 0,3% y 0,6%
- GLUCAGON: (Glucogen Hipokit Nov®) v.i.v. vial 1 mg
- GLUCONATO CÁLCICO: (Suplecal®) v. i.v. amp 10%
- GRANISETRÓN: (Kytril®) v.o. comp. 1 mg y v.i.v. amp 1 mg/1 ml y 3 mg/3 ml
- HALOPERIDOL: (Haloperidol Esteve®) v.o. comp. 10 mg, sol oral 2 mg/ml (1 got = 0,1 mg), v.i.m. amp 5 mg (Haloperidol Prodes®) v.o. comp 10 mg, sol oral 2 mg/ml
- HEPARINA SÓDICA: (Heparina Sódica Leo®) v.i.v. vial 1% 5000 UI/5 ml y vial 5% 25000 UI/5 ml (Heparina Sódica Rovi®) v.i.v. vial 5000 UI/5 ml y 25000 UI/5 ml, jer 1 ml (25000 UI), 0,2 ml (5000 UI), 0,3 ml (7500 UI)
- HIDRALAZINA: (Hydrapres®) v.o. comp. 25 y 50 mg, v.i.v. 20 mg/1 ml
- HIDROCLOROTIAZIDA: (Esidrex®) v.o. comp. 25 mg (Hidroaluretil®) v.o. comp 50 mg
- HIDROCORTISONA: (Actocortina®) v.i.v. vial 100, 500 y 1000 mg (Hidroaltesona®) v.o. comp. 20 mg (Dermosa Hidrocortisona®) v. top pom 1% (Hidrocisdin®) v. top aeros 0,5%, crem 0,5% (Lactisona®) v. top loc 1 y 2,5% (Schericur®) v. top pom 0,25%
- HIDROXICINA: (Atarax®) v.o. comp. 25 mg, sol jrbe 10 mg/5 ml
- HIDROXICOBALAMINA: (Megamilbedoce®) v.i.m. amp 10 mg/2 ml
- HIDRÓXIDO DE ALUMINIO: (Alugel®) v.o. 350 mg/5 ml (Pepsamar®) v.o. comp. 233 mg
- HIDROXIETILAMIDON: (Hes Grifols®) v.i.v sol 6%
- HIERRO: (Tardyferon®) v.o. comp. 256, 3 mg, (Fero-Gradumet®) v.o. comp. 325 mg
- IBUPROFENO: (EFG) (Algiadin®) v.o. comp. 400 y 600 mg, Retard comp. 600 mg (Algidrin®, Alogesia®, Dolorac®) v.o. sobr 600 mg (Dalsy®) v.o. sobr granu-

lados eferv 200 mg, susp 100 mg/5 ml (Espdifen®) v.o. comp. Recub 400 mg, sobr 400 y 600 mg (Gelofeno®) v.o. comp. 200, 400 y 600 mg (Ibamac®) v.o. comp. Liber prolong 80 mg (Ibuprox®) v.o. sobr 100 y 200 mg (Junifen®) v.o. comp dispers 200 mg, susp 100 mg/5 ml y 200 mg/5 ml (Neobrufen®) v.o. comp. 400 y 600 mg, Retard comp. 800 mg, sobr 600 mg

- IFOSFAMIDA: (Tronoxal®) v.i.v. vial 1 g
- IMIPENEM: (Tienam®) v.i.v. vial 250 y 500 mg, v.i.m. 500 mg
- IMIPRAMINA: (Tofranil®) v.o. grag 10, 25 y 50 mg (Tofranil Pamoato®) v.o. caps 75 y 150 mg
- INDINAVIR: (Crixivan®) v.o. caps 200 y 400 mg
- INDOMETACINA: (Aliviosin®) v. r. supo 100 mg (Artrinovo®) v.o. caps 25 mg, v. r. supo 50 y 100 mg (Flogoter®) v.o. caps 25 mg, caps Retard 75 mg, v. r. supo 100 mg (Inacid®) v.o. caps 25 mg, caps Retard 75 mg, v. r. supo 50 y 100 mg, v.i.v. vial 1 mg, v. top gel 1% (Indolgina®) v.o. caps 25 mg, v. r. supo 100 mg (Indonilo®) v.o. caps 50 mg, v. r. supo 100 mg
- INMUNOGLOBULINA ANTITETÁNICA: (Gamma Antitétanos Grifols®, Tetagamma P®) v.i.m. amp 250 UI/ml, 500 UI/2 ml
- INMUNOCLOBULINA ANTIRRABICA: (Imogan Rabia®) v.i.m. vial 300 UI- 2ml
- INSULINA ASPART: (Novorapid Flexpen®) v. s.c plum 100 U/3 ml
- INSULINA CRISTALINA: (Actrapid®, Humulina Regular®) v.i.v., v.i.m., v.s.c vial 100 U/10 ml (Actrapid Innolet®) v. s.c plum prec 100 UI/3 ml
- INSULINA GLARGINA: (Lantus®) v. s.c cart 100 UI/3 ml, vial 100 UI/10 ml (Lantus Optiset®) v. s.c plum prec 100 UI/ml
- INSULINA PROTAMINA: (Insulatard Flexpen®) v. s.c plum prec 100 UI/3 ml (Humulina NPH®, Insulatard®) v. s.c vial 100 UI/10 ml
- INSULINA LISPRO: (Humalog®) v. s.c vial 100 UI/10 ml, (Humalog Pen®) v. s.c plum 100 UI/3 ml
- ISONIAZIDA: (Cemidon®) v. i.v. amp 300 mg
- ISONIAZIDA-PIRIDOXINA: (Cemidon 50 B6®) v.o. comp. 50/15 mg. (Cemidon 150 B6®) v.o. comp. 150/25 mg. (Cemidon 300 B6®) v.o. comp. 300/50 mg
- ISONIAZIDA-RIFAMPICINA: (Rifinah , Rimactazid®) v.o. grag 150/3mg
- ISONIAZIDA-RIFAMPICINA-PIRAZINAMIDA: (Rifater®) v.o. comp. 50/120/300 mg
- ISOPROTERENOL: (Aleudrina®) v. i.v. amp 1 ml = 0, 2 mg
- ISOTRETINOÍNA: (Roacutan®) v.o. caps 10 y 20 mg. (Isotrex) v. top gel 0,05%
- ITRACONAZOL: (Canadiol®, Sporanox®) v.o. caps 100 mg, sol 50 mg/5 ml. (Hongoseril®) v.o. caps 100 mg
- IVERMECTINA: (Mectizan®) v.o. caps 6 mg
- JOSAMICINA: (EFG) v.o. comp. 500 mg, sobr 1 g, susp 125 mg/5 ml, 250 mg/5 ml, 500 mg/5 ml
- KETAMINA: (Ketolar®) v.i.v. o v.i.m. vial 50 mg/10 ml
- KETOROLACO:(Algikey®) v.i.v. o v.i.m. amp 30 mg/1 ml. (Droal®, Toradol®) v.o. comp. 10 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 30 mg/1 ml
- LABETALOL: (Trandate®) v.o. comp. 100 y 200 mg, v.i.v. amp 20 ml = 100 mg
- LACTITOL: (Emportal®, Oponaf®) v.o. sobr 10 g
- LACTULOSA: (EFG) (Belmalax®) v.o. sol 3,33 g/5 ml. (Duphalac®) v.o. sobr 10 g; sol 3,33 g/5 ml
- LAMIVUDINA: (Epivir®) v.o. comp. 150 y 300 mg, sol 50 mg/5 ml. (Zeffix®) comp. 100 mg, sol 25 mg/5 ml

- LAMOTRIGINA: (Crisomet®, Labileno®, Lamictal®) v.o. comp. Dispers 2, 5, 25, 50, 100 y 200 mg
- LANSOPRAZOL: (Estomil®, Monolium®, Opiren®, ProUlco®) v.o. comp. 15 y 30 mg
- LEPIRUDINA: (Refludin®) v.i.v. 50 mg
- LEVETIRACETAM : (Keppra®) v.o. comp. 250, 500 mg y 1 g
- LEVOFLOXACINO: (Tavanic®) v.o. comp recub 500 mg, v.i.v. vial 500 mg.
- LEVOMEPROMAZINA: (Sinogan®) v.o. comp. 25 y 100 mg, v.i.v. amp 25 mg, got 40 mg/ml
- LEVOSIMENDAN: (Simdax®) v.i.v. 2,5 mg/dl
- LEVOTIROXINA: (Dexnon®) v.o. comp. 100 mcg. (Eutirox®) v.o. comp. 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 y 200 mcg. (Levothroid®) v.o. comp 50 y 100 mcg, v.i.v. vial 500 mcg
- LIDOCAÍNA: (Lidocaína Braun®) miniplas 1, 2 y 5%. (Lidocaína IV Braun®) v. i.v. sol 0,4%. (Dermovagisil®) v. top crem 2%. (Xilonibsa Aerosol®) v. top 10%. (Xylocaína Gel Uretral®) v. top gel 2%. (Xylocaína Pomada®) v. top pom 5%
- LINEZOLID: (Zyvoxid®) v.o. comp 600 mg, susp 100 mg/5 ml, v.i.v. bols 2 mg/ml 300 ml
- LISINAPRIL: (EFG) (Doneka Plus®, Iricil Plus®, Prinivil Plus®, Secubar Diu®, Tensikey Complex®) v.o. comp 20 mg
- LITIO: (Plenur®) v.o. comp. 400 mg
- LOPERAMIDA: (EFG) (Elissan®) v.o. comp. 2 mg. (Fortasec®) v.o. caps 2 mg, got 0,2 mg/ml. (Imodium®) v.o. caps 2 mg, flas liof oral 2 mg. (Loperan®) v.o. caps 2 mg. (Loperkey®) v.o. caps 2 mg. (Protector®) comp. 2 mg. (Salvacolina®) v.o. comp. 2 mg, susp 0,2 mg/ml. (Taguinol®) v.o. caps 2 mg, sol pediatr 0,2 mg/ml
- LOPINAVIR: (Kaletra) v.o. comp. Recub 100/25 mg, 200/50 mg
- LORATADINA: (EFG) (Civeran®, Clarityne®) v.o. comp. Recub 10 mg, jrbe 5 mg/5 ml
- LORAZEPAM: (EFG) (Donix®) v.o. grag 1 y 5 mg. (Idalprem®) v.o. comp. 1 y 5 mg. (Orfidal®) v.o. comp. 1 mg. (Placinoral®) v.o. comp. 2 mg
- LORMETAZEPAM: (EFG) (Aldosomnil®, Loramet®) v.o. comp. 1 y 2 mg. (Noctamid®) v.o. comp. 1 y 2 mg, got 2,5 mg/ml
- LORNOXICAM: (Acabel®, Bosporon®) v.o. Rapid comp. Recub 8 mg, comp. 4 y 8 mg
- MAGALDRATO: (Bemolan®) v.o. comp. Mastic 400 mg, sobr gel 800 mg y 2 g. (Gastromol®) v.o. sobr 2 g. (Magion®) v.o. comp. Mastic 450 mg. (Minoton®) v.o. comp. Mastic 800 mg, sobr gel 800 mg y 2 g
- MAGNESIO: (Magnesioboi®) v.o. comp. 404, 85 mg. (Actimag®) v.o. sol 2 g
- MANITOL: (Manitol Mein®) v.i.v. sol 10 % y 20 %
- MELARSOPROL: (Arsobal®) v.i.v. amp 210 mg/6 ml
- MELOXICAM: (Movalis®, Parocin®) v.o. comp. 7,5 y 15 mg. (Uticox®) v.o. comp. 7,5 y 15 mg, v. r. supo 15 mg
- MEPERIDINA: (Dolantina®) v.i.v. o v.i.m. amp 2 ml = 100 mg
- MEPIVACAÍNA: (Mepivacaína Braun®) v. i.v. amp 1% - 5 y 10 ml, vial 1% - 20 ml. (Mepivacaína Normon®) v.i.v. amp 3% - 1,8 ml. (Scandinibsa®) v.i.v. amp 3% -1,8 y 2 ml, amp 1% y 2% - 2 y 10 ml
- MEROPENEM: (Meronem®) v.i.v. vial 500 mg (20 ml) y 1000 mg (30 ml)
- MESALAZINA - 5 ASA: (Claversal®) v.o. comp. 500 mg, v. r. supo 500 mg, espuma rectal 1 g. (Lixacol®) v.o. comp. 400 mg. (Pentasa®) v. r. enemas 1 g
- METADONA: (Metasedin®) v.o. comp. 5, 30 y 40 mg

- **METAMIZOL MAGNÉSICO:** (EFG) (Algi Mabo®) v.o. caps 500 mg, v. r. supo 1 g, v.i.v. amp 2 g/5 ml. (Lascain®) v.o. caps 575 mg, v.i.v. amp 2 g/5 ml. (Neo Melubrina®) v.o. comp. 500 mg, v.i.v. amp 2,5 g/5 ml. (Nolotil®) v.o. caps 575 mg, v. r. supo 500 mg, v.i.v. amp 2 g/5 ml
- **METILDOPA:** (Aldomet®) v.o. comp. 250 mg, Forte comp. 500 mg
- **METILERGONOVINA:** (Methergin®) v.o. got 0,25 mg/ml, v.i.v. amp 0,2 mg/1 ml
- **METILPREDNISOLONA:** (EFG) (Solu-moderin®) v.i.v. o v.i.m. vial 40, 125, 500 mg y 1 g. (Urbason®) v.o. comp. 4, 16 y 40 mg. (Urbason soluble®) v.i.v. o v.i.m. amp 8, 20, 40 y 250 mg
- **METIMAZOL (TIAMAZOL):** (Tirodril®) v.o. comp. 5 mg
- **METOCARBAMOL:** (Robaxin®) v.o. comp. 500 mg
- **METOCLOPRAMIDA:** (Primperán®) v.o. comp. 10 mg, sol 5 mg/5 ml, got pediatr 2,6 mg/ml, v.i.v. o v.i.m. amp 10 mg (2 ml) y 100 mg
- **METOPROLOL:** (Lopresor®) v.o. comp. 100 mg. (Beloken®) v.o. comp 100 mg, v.i.v. amp 5 mg/5 ml. (Beloken Retard®) v.o. comp 100 y 200 mg
- **METOTREXATO:** (Metotrexato®) v.o. comp 2, 5 mg, v.i.v., v.i.m., v.s.c. v. intratecal vial 25 mg/ml
- **METRONIDAZOL:** (EFG) (Flagyl®) v.o. comp. 250 mg, susp 200 mg/5 ml, v.i.v. frasc 100 y 300 ml (5 mg/ml). (Tricowas B®) v.o. comp 250 mg
- **MIDAZOLAM:** (EFG) (Dormicum®) v.o. comp. 7,5 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 5 mg/5 ml, 15 mg/3 ml y 50 mg/10 ml
- **MILRINONA:** (Corotrope®) v.i.v. amp 10 mg/ml
- **MINOCICLINA:** (Minocin®) v.o. caps 100 mg
- **MOMETASONA:** (Elica®, Elocom®) v. top crem 0,1%, sol 0,1%, pom 0,1%. (Nasonex®, Rinelon Nasal®) v. top spray nasal
- **MORFINA:** (Sevredol®) v.o. comp. 10 y 20 mg. (MST Continus®) v.o. comp. 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg. (Morfina Serra®) v.i.v. o v. s.c amp 10 mg/1 ml (1%), amp 1 ml (2%). (Skenan®) v.o. caps liber gradual 10, 30, 60, 100 y 200 mg
- **MOXIFLOXACINO:** (Actira®, Octegra®) v.o. comp. 400 mg. (Proflox®) v.o. comp. 400 mg
- **MUPIROCINA:** (Bactroban®) v. top pom 2%, pom nasal 2%. (Plasimine®) v. top pom 2%
- **NADROPARINA SÓDICA:** (Fraxiparina®) v. s.c jer prec 0,3 ml (2850 UI); 0,4 ml (3800 UI); 0,6 ml (5700 UI); 0,8 ml (7600 UI). (Fraxiparina Forte®) v. s.c jer prec 0,6 ml (11400 UI); 0,8 ml (15200 UI) y 1 ml (19000 UI)
- **NALOXONA:** (Naloxona®) v.i.v. amp 0,4 mg
- **NAPROXENO:** (EFG) (Aliviomax®) v.o. comp. 250 mg, v. r. supo 500 mg. (Antalgin®) v.o. comp. 550 mg. (Lundiran®) v.o. caps 250 mg. (Naprosyn®) v.o. comp. y sobr 500 mg. (Tacron®) v.o. comp. 250 y 500 mg
- **NARATRIPTÁN:** (Naramig®) v.o. comp. 2,5 mg
- **NELFINAVIR:** (Viracept®) v.o. comp. 250 mg, polv 50 mg
- **NEOSTIGMINA:** (Prostigmine®) v.i.v. amp 0, 5 mg/1 ml
- **NEVIRAPINA:** (Viramune®) v.o. comp. 200 mg, susp 50 mg/5 ml
- **NICARDIPINO:** (EFG) (Dagan®, Flusemide®, Lecibral®, Lucenfal®) v.o. comp. 20 mg. (Lincil®) v.o. comp. 20 y 30 mg, got 20 mg/ml. (Nerdipina®) v.o. grag 20 mg, caps 30 mg, caps retard 40 mg. (Vasonase®) v.o. grag 20 mg, caps 30 mg, caps retard 40 mg, v.i.v. amp 5 ml/5 mg
- **NICLOSAMIDA:** (Yomesan®) v.o. comp. 500 mg

- NIFEDIPINO: (Adalat®) v.o. caps 10 mg, retard 20 mg. (Adalat Oros®) v.o. comp. 30 y 60 mg
- NIMODIPINO: (EFG) (Admon®, Nimotop®) v.o. comp. 30 mg, v.i.v. 0,2 mg/ml. (Brainal®, Calnit®, Kenesil®, Modus®) v.o. comp. 30 mg
- NISTATINA: (Mycostatin®) v.o. grag 500000 U, susp 100000 U/ ml. (Mycostatin tópico®) v. top pom 100000 U
- NITRENDIPINO: (Baypresol®, Gericin®) v.o. comp. 20 mg
- NITROFURANTOÍNA: (Furantoína®) v.o. comp. 50 mg, susp 50 mg/5ml. (Furobactina®) v.o. grag 50 mg
- NITROFURAL: (Furacín®) v. top polv, pom y sol 0,2%
- NITROGLICERINA: (Solinitrina®) v.o. comp. subling 0,8 mg, v.i.v. amp 5 mg/5 ml y 50 mg/10 ml. (Nitroderm TTS®, Nitroderm Matrix®, Epinitril®, Diafusor®, Cordiplast®) v. transderm parches 5, 10 y 15 mg. (Trinispray®) v. inh aeros 0,4 mg. (Cafinitrina®) v. subling comp. 1 mg. (Vernies®) v. subling comp. 0,4 mg
- NITROPRUSIATO: (Nitropussiat Fides®) v.i.v. vial 50 mg
- NORADRENALINA: (Noradrenalina Braun®) v.i.v. amp 1 mg/ml
- NORFLOXACINO: (EFG) (Amicrobin®) v.o. caps 400 mg. (Nalion®, Norflok®, Noroxin®, Uroctal®, Xasmun®) v.o. comp 400 mg
- NORTRIPTILINA: (Norfenazin®) v.o. comp. 10 y 25 mg. (Paxtibi®) v.o. comp. 25 mg
- NOSCAPINA: (Tuscalman®) v.o. jrbe 15 mg, v. r. supo 5 y 15 mg
- OBIDOXIMA: (Toxogonin®) v.i.v. o v.i.m. amp 250 mg
- OCTREÓTIDE: (Sandostatin®) v. s.c o v.i.v. vial 1 mg/5ml, amp 1 ml - 50 y 100 mcg
- OFLOXACINO: (Surnox®) v.o. comp. 200 mg, v.i.v. vial 2mg/ml
- OLANZAPINA: (Zyprexa®) v.o. comp. 2,5; 5; 7,5 y 10 mg. (Zyprexa Velotab®) v.o. comp. dispers 5 y 10 mg
- OMEPRAZOL: (EFG) (Audazol®, Aulcer®, Ceparandal®, Elgam®, Emeproton®, Gastrimut®, Indurgan®, Miol®, Norpramin®, Novek®, Nuclosina®, Omapren®, Ompranyt®, Parizac®, Pepticum®, Prysma®, Sanamidol®, Ulceral®, Ulcesep®, Zimor®) v.o. caps 20 mg. (Losec®) v.o. caps 20 mg, v.i.v. vial 40 mg. (Belmazol®) v.o. caps 10, 20 y 40 mg
- ONDASETARON: (Zofran®, Yatrox®) v.o. comp. 4 y 8 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 4 y 8 mg
- OSELTAMIVIR: (Tamiflu®) v.o. caps duras 30, 45 y 75 mg, susp oral 12 mg/ml
- OXCARBAZEPINA: (Trileptal®) v.o. comp. 300 y 600 mg, susp 300 mg/5 ml
- OXIMETAZOLINA: (Antirinum®, Corilisa Spray®, Nasolina®, Nebulicina adultos®, Nebulicina infantil®, Respibien®, Respir®, Utabon®) v. inh nebulizad 0,05%
- OXITETRACICLINA: (Terramicina®) v.o. grag 250 mg. (Terramicina Oftámica®) v. top pom 1%
- OXITOCINA: (Syntocinon®) v.i.v. amp 10 UI/1 ml
- PAMIDRONATO: (Aredia®) v.i.v. vial 15, 30, 60 y 90 mg
- PANTOPRAZOL: (Anagastra®, Pantecta®, Ulcotenal®) v.o. comp. 20 y 40 mg.
- PARACETAMOL: (EFG) (Antidol®) v.o. comp. 500 mg. (Apiretal®) v.o. comp. 250 mg, got 100 mg/ml, v. r. supo 250 y 500 mg. (Cupanol®) v.o. comp. 250 y 500 mg, susp 120 mg/5 ml. (Dolgesil®) v.o. comp. 500 mg. (Dolostop®) v.o. comp 650 mg. (Duorol®) v.o. comp. 500 mg. (Efferalgan®) v.o. comp 500 mg y 1 g, caps 500 mg, sol 150 mg/5 ml, v. r. supo 150, 300 y 600 mg. (Febrectal®) v.o. comp. 650 mg, sol 120 mg/5 ml, v. r. supo 150, 300 y 600 mg. (Gelocatil®) v.o. comp y sobr 650 mg, sol 100 mg/ml, 650 mg/10 ml. (Panadol®) v.o. comp. 500

- mg, sobr 1 g. (Perfalgan®) v.i.v. amp 10 mg/ml. (Termalgín®) v.o. comp. 500 y 650 mg, sol 120 mg/5 ml, v. r. supo 150, 325 y 650 mg
- PARAFINA: (Emuliquen®) v.o. sobr 15 ml, emulsión oral 2,39 g/5 ml
 - PAROMOMICINA: (Humatin®) v.o. caps 250 mg, sol 125 mg/5 ml
 - PAROXETINA: (EFG) v.o. comp. 20 y 40 mg (Seroxat®) v.o. comp. 20 mg
 - PENICILAMINA: (Cupipén®) v.o. comp. 50 mg, caps 250 mg
 - PENICILINA G: (Penilevel®) v.i.v. vial 1, 2, 5 y 10 millones UI y vial 600000 UI
 - PENICILINA G- BENZATINA: (Benzetacil®) v.i.v. vial 1,2 y 2,4 millones UI y vial 600000 UI. (Cepacilina®) v.i.v. vial 1,2 millone UI y vial 600000 UI
 - PENICILINA G- PROCAÍNA: (Farmaproina®) v.i.v. vial 1,2 millones UI y vial 600000 UI
 - PENICILINA V: (Penilevel oral®) v.o. caps 600000 UI, sobr 250 mg
 - PENICILINA V-BENZATINA: (Benoral®) v.o. susp 250000 UI/5 ml
 - PENTAMIDINA: (EFG) (Pentacarinat®) v.i.v. 300 mg/3 ml, v. inh aeros 300 mg
 - PENTOXIFILINA: (EFG) (Elorgan®, Retimax®) v.o. comp. 400 mg. (Hemovas®) v.o. grag 400 mg, comp. Retard 600 mg, v.i.v. amp 300 mg/15 ml
 - PERMETRINA: (Permetrina 1,5% OTC®) v. top crem, champú, sol 1,5 %. (Sarcop®) v. top crem 5%
 - PIPERACILINA-TAZOBACTAN: (Tazocel®) v.i.v. vial 2 y 4 g
 - PIRAZINAMIDA: (Pirazinamida Prodes®) v.o. comp. 250 mg
 - PIRIDOSTIGMINA: (Mestinón®) v.o. comp. 60 mg. (Mestinón Retard®) v.o. comp. 180 mg
 - PIRIDOXINA (Vitamina B6): (Benadón®) v.o. comp. 300 mg, v.i.v. amp 300 mg
 - PRIMETAMINA: (Daraprim®) v.o. comp. 25 mg
 - PIROXICAM: (EFG) (Feldene®) v.o. caps 10 y 20 mg, v.i.m. amp 20 mg
 - PLASMINÓGENO (comp.): (Tissucol Duo®) v.i.v. 2 y 5 ml
 - POLIESTIRENSULFONATO CÁLCICO: (Resincalcio®) v.o. polvo 400 g y sobr 15 mg
 - POVIDONA YODADA: (Acydona®) v. top sol dérm 10 %. (Betadine®) v. top sol dérm 10 %, sol jabonosa 4%, gel 10%, monodos 10% -10 ml. (Betadine Champu®) v. top sol 7,5%. (Betadine Scrub®) v. top sol 7,5 %. (Curadona®, Iodina®, Orto Dermo P®, Polividonea Yodada Neusc®, Povidona Yodada Cuve®, Sanoyodo®, Topionic®) v. top sol 10%. (Topionic Scrub®) v. top sol 7,5 %
 - PRALIDOXIMA: (Contrathion®) v.i.v. amp 200 mg
 - PRAZICUANTEL: (Biltricide®) v.o. comp. 600 mg
 - PREDNICARBATO: (Batmen®, Peitel®) v. top crem, pom, sol y ungu 0, 25%
 - PREDNISONA: (Dacortín®) v.o. comp. 2,5; 5 y 30 mg. (Prednisona Alonga®) v.o. comp. 5, 10 y 50 mg
 - PREDNISOLONA: (Estilsona®) v.o. got 13,3 mg/ml
 - PRIMIDONA: (Mysoline®) v.o. comp. 250 mg
 - PROCAINAMIDA: (Biocoryl®) v.o. caps 250 mg, v.i.v. vial 1 g
 - PROPAFENONA: (Rytmonorm®) v.o. comp. 150, 300 mg, v.i.v. amp 70 mg/20 ml
 - PROPILTIOURACILO: (Propylthiouracil®) v.o. tab 50 mg
 - PROPOFOL: (EFG) (Diprivan®) v.i.v. vial 10 y 20 mg
 - PROPANOLOL: (Sumial®) v.o. comp. 10 y 40 mg, caps retard 160 mg, v.i.v. amp 5 mg/5 ml
 - PSEUDOEFEDRINA: (Neodurasina®) v.o. caps 120 mg
 - QUINACRINA: (Mepacrine Hydrochloride®) v.o. comp. 100 mg
 - QUINIDINA: (Longachin®) caps 275 mg

- RACECADOTRILO: (Tiorfan®) v.o. caps 100 mg, sobr monodos 10 y 30 mg
- RAMIPRIL: (EFG) v.o. comp 2,5 y 5 mg (Acovil®, Carasel®) v.o. comp. 1,25; 2,5; 5 y 10 mg
- RANITIDINA: (EFG) (Alquen®) v.o. comp. Eferv 150 mg. (Arcid®) v.o. comp. y sobr 75 mg. (Ardoral®) v.o. comp. 75 mg. (Coralen®) v.o. comp. 150 y 300 mg. (Denulcer®) v.o. comp. 150 y 300 mg. (Quantor®) v.o. comp. 150 mg. (Ranidin®, Ranix®, Ranuber®, Tanidina®, Terposen®) v.o. comp 150 y 300 mg. (Zantac®) v.o. comp. 150 y 300 mg., v.i.v. amp 50 mg
- RETEPLAZA: (Rapilysin®) v.i.v. vial 10 UI + jer 10 ml
- RIBAVIRINA: (Copegus®) v.o. comp. cub pel 200 mg. (Rebetol®) v.o. caps duras 200 mg, sol oral 40 mg/ml. (Virazole®) v. inh vial liof aeros 6 g
- RIFAMPICINA: (Rifaldin®) v.o. caps 300 mg, comp. 600 mg, susp 100 mg/5 ml, v.i.v. vial 600 mg. (Rimactan®) v.o. caps 300 mg, comp. 600 mg
- RISPERIDONA: (Risperdal®) v.o. comp. 1, 3 y 6 mg, sol 1 mg = 1 ml. (Risperdal Consta®) v.i.m. vial 25; 37,5 y 50 mg
- RITONAVIR: (Norvir®) v.o. caps blandas 100 mg, sol 80 mg/ml
- RIZATRIPTÁN: (Maxalt®) v.o. comp 10 mg. (Maxalt Max®) v.o. comp liotabs 10 mg
- ROXITROMICINA: (Roxitromicina Bexal®) v.o. comp. recub 150 y 300 mg, (Rulide®) v.o. comp. 150 y 300 mg
- SALBUTAMOL: (EFG) (Aldobronquial®) v.o. comp. 2 mg, jrbe 2 mg/5 ml. (Buto Asma®, Ventolin Inhal®) v. inh aeros 100 mcg/puls. (Respiroma®) v.o. sol 2 mg/5 ml. (Ventolin®) v.o. comp. 2 y 4 mg, jrbe 2 mg/5 ml, v.i.v. o v. s.c amp 500 mcg/1 ml. (Ventolin Respirador®) v. inh sol 0,5%
- SAQUINAVIR: (Invirase®) v.o. caps 200 mg
- SENÓSIDOS A + B : (X- Prep , Puntualex®) v.o. sol 150 mg. (Modane®, Pursenid®) v.o. grag 12 mg. (Puntual®) v.o. got 30 mg/ml
- SERTRALINA: (EFG) v.o. comp. 50 y 100 mg (Aremis®, Besitran®) v.o. comp. 50 y 100 mg, got 20 mg/ml
- SILIBININA: (Legalón®) v.o. caps 150 mg
- SOMATOSTATINA: (EFG) v.i.v. amp 0,25 y 3 mg. (Somonal®) v.i.v. amp 3 mg
- SOTALOL: (EFG) (Sotapor®) v.o. comp. 80 y 160 mg
- SUCCINILCOLINA/SUXAMETONIO CLORURO: (Mioflex®) v.i.v. amp 100 mg/2 ml y 500 mg
- SUCRALFATO: (Urbal®) v.o. comp 1 g, sobr 1 g
- SULFASALAZINA: (Salazopyrina®) v.o. comp. 500 mg
- SULFATO DE MAGNESIO: (Sulfato de Magnesio 15% Lavoisier®) v.i.m. o v.i.v. sol iny 1,5 g/10 ml.
Asoc.: (Sulmetin Papaverina®) v. r. supo adultos e infantil
- SULFATO DE PROTAMINA: (Protamina®) v.i.v. vial 50 mg
- SULPIRIDA: (Digton®) v.o. comp. 50 mg y 200 mg. (Dogmatil®) v.o. caps 50 mg, sol 25 mg/5 ml, v.i.m. amp 100 mg/2 ml. (Dogmatil fuerte®) v.o. comp. 200 mg. (Guastil®) v.o. caps 50 mg, susp 25 mg/5 ml. (Lebopride®) v.o. comp 200 mg, caps 50 mg, susp 25 mg/5 ml. (Psicocen®) v.o. caps 50 mg. (Tepavil®) v.o. comp. 50 mg
- SUMATRIPTAN: (Imigrán®) v.o. comp. 50 mg y 100 mg, v. inh 10 y 20 mg, v. sc jer 6 mg
- TEICOPLANINA: (Targocid®) v.i.v. o v.i.m. vial 200 y 400 mg
- TELBIVUDINA: (Sebivo®) v.o. comp. recub 600 mg
- TELITROMICINA: (Ketek®) v.o. comp. 400 mg

- TENECTEPLASA: (Metalyse®) v.i.v 8000 y 10000 U
- TENOFOVIR: (Viread®) v.o. comp. 245 mg
- TEOFILINA: (Elixifilin®) v.o. sol 27 mg/5 ml. (Eufilina Venosa®) v.i.v. amp 200 mg/10 ml. (Histafilin®) v.o. sol 27 mg/5 ml. (Pulmeno®) v.o. Retard caps 200 y 350 mg. (Teromol®) v.o. Retard comp. 300 mg. (Theo Dur®) v.o. Retard com 100, 200 y 300 mg. (Theolair®) v.o. Retard comp. 175 y 250 mg. (Theoplus®) v.o. comp 300 mg
- TERLIPRESINA: (Glypressin®) v.i.v vial 1 mg
- TETRAZEPAM: (Myolastan®) v.o. comp. 50 mg
- TETRACICLINA: (EFG) (Quimpe AB®, Tetraciclina Italfarmaco®) v.o. caps 250 mg
- TIAGABINA: (Gabitril®) v.o. comp. 5, 10 y 15 mg
- TIAMINA (Vitamina B1): (Benerva®) v.o. comp. 300 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 100 mg
- TIAPRIDA: (Tiaprizal®) v.o. comp. 100 mg, got 12 mg/ml, v.i.v. o v.i.m. amp 100 mg/2 ml
- TICLOPIDINA: (EFG) (Ticlodone®, Tiklid®) v.o. comp. 250 mg
- TIETILPERAZINA: (Torecan®) v.o. grag 6,5 mg, v. r. supo 6,5 mg
- TIOPENTAL: (Pentothal sódico®) v.i.v. vial 0,5 mg y 1 g
- TIOSULFATO SÓDICO: (Tiosulfato sódico®) v.i.v. sol 25% y 50%
- TIPRANAVIR: (Aptivus®) v.o. caps bland 250 mg
- TIROFIBAN: (Agrastat®) v.i.v. vial 0, 25 mg
- TOBRAMICINA: (Tobramicina Normon®) v.i.v. vial 100 mg/2 ml y 50 mg/2 ml. (Tobrex®) v. top colir y pom 0,3%. (Tobi®) v. inh sol nebuliz 300 mg/5 ml
- TOPIRAMATO: (Topamax®) v.o. comp. 25, 50, 100 y 200 mg, caps dispers 15, 25 y 50 mg
- TORASEMIDA: (Dilutol®, Isodiur®, Sutril®) v.o. comp. 5 y 10 mg. HTA comp. 2,5 mg, v.i.v. amp 10 mg/2ml y 20 mg/4 ml
- TRAMADOL: (EFG) (Adolonta®, Tioner®) v.o. caps 50 mg, comp. Retard 100, 150 y 200 mg, sol 100 mg/ml, v. r. supo 100 mg. (Ceparidin®) v.o. caps 50 mg. (Trandonal®) v.o. caps Retard 50, 100, 150 y 200 mg. (Zytram®) v.o. comp. Liber control 150, 200, 300 y 400 mg. (Zytram BID®) v.o. comp retard 75 mg
- TRAZODONA: (Deprax®) v.o. comp. 100 mg, v.i.v. vial 50 mg
- TRIAMCINOLONA: (Trigon Depot®) v.i.m. amp 40 mg. (Nasacort®) v. inh spray nasal 55 mcg/aplic
- TRIFLUSAL: (EFG) (Disgren®) v.o. caps 300 mg
- TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL: (Momental oral®) v.o. caps 400/80 mg. (Soltrim®) v.i.v. amp 800/160 mg (Septrin®) v.o. comp Fort 800/160 mg, comp 400/80 mg, comp pediatr 100/20 mg, susp pediatr 200/40 mg/5ml
- TROPISETRON: (Navoban®) v.o. caps 5 mg, v.i.v. amp 2 y 5 mg
- URAPIDILO: (Elgadil®) v.i.v. amp 50 mg
- UROQUINASA: (Urokinase Vedim®) v.i.v. vial 250000 UI. (Uroquidan®) v.i.v. vial 100000 UI y 250000 UI
- VACUNA ANTIHEPATITIS: Virus hepatitis A: (Epaxal®) v.i.m. jer prec 0,5 ml. (Vaqta®) v.i.m. jer prec 25 UI/0,5 ml, 50 U/1 ml, vial 25 y 50 UI
Virus hepatitis B: (Engerix B®) v.i.m. jer prec 10 mcg/0,5 ml y 20 mcg/1 ml, vial 10 mcg/0,5 ml
- VACUNA ANTIMENINGOCOCICA A + C: (Mencevax AC®) v. s.c. vial + amp 0,5 ml
- VACUNA ANTIPOLIOMIELITIS: (Vac Polio Sabin GSK®) v. s.c.
- VACUNA ANTIRRÁBICA: (Vac Antirrabica Merieux®) v.i.m.

- VACUNA ANTITETÁNICA: (Anatoxal Te Berna®) v.i.m.
- VALACICLOVIR: (Valtrex®, Virval®) v.o. comp. 500 mg y 1 g
- VALPROATO: (Depakine®) v.o. comp. 200 y 500 mg, sol 200 mg/ml, v.i.v. vial 400 mg. (Depakine Crono®) v.o. comp. 300 y 500 mg
- VANCÓMICINA: (EFG) v.i.v. vial polv sol 500 mg y 1 g
- VASOPRESINA: (Pitressin Tanato®) v.i.v. amp 5 UI
- VECURONIO: (Norcuron®) v.i.v vial 10 mg
- VERAPAMILLO: (Manidon®) v.o. comp. 80 mg. (Manidón Retard®) v.o. comp. 120 y 180 mg. (Manidón HTA®) v.o. comp. 240 mg, v.i.v. amp 5 mg/2 ml
- VIGABATRINA: (Sabrillex®) v.o. comp. y sobr 500 mg
- VINCRISTINA: (Vincrisul®) v.i.v. vial 1 mg
- VITAMINA B1: (Benerva®) v.o. comp. 300 mg, v.i.v. o v.i.m. amp 100 mg
- VITAMINA B6: (Benadón®) v.o. comp. 300 mg, v.i.v. amp 300 mg/2 ml
- VITAMINA B 12 : (Cromatonbic B12®) v.i.m. amp 1 mg/1 ml. (Optovite B12®) v.i.m. amp 1 mg/2 ml. (Reticulogen Fortificado®) v.i.m. amp 100 mcg/1 ml
- VITAMINA B1, B6 Y B12: (Benexol®, Hidroxil B1, B6, B12®) v.o. comp.
- VITAMINA C: (Cebion®) v.o. sobr 500 y 1000 mg. (Citrovit®) v.o. sobr 1 g. (Redoxon®) v.o. comp. Mastic 500 mg, got 200 mg/ml, comp. Eferv 1 g. (Acido Ascórbico®) v.o. amp 1 g/5 ml
- VITAMINA K: (Konaktion®) v.o. amp 10 mg, pediatr amp 2 mg
- YODOQUINOL: (Yodoxin®) v.o. tab 650 mg
- ZALCITABINA: (Hivid®) v.o. comp. 0, 75 mg
- ZANAMIVIR: (Relenza®) v. inh
- ZIDOVUDINA: (EFG) v.o. caps 100, 250 y 300 mg, sol 50 mg/5 ml. (Retrovir®) v.o. caps 100 y 250 mg, comp. 300 mg, sol 50 mg/5 ml, v.i.v. vial 200 mg/20 ml
- ZIPRASIDONA: (Zeldox®) v.o. caps 20, 40, 60 y 80 mg, v.i.m. 20 mg
- ZOLMITRIPTÁN: (Zomig®) v.o. comp cub 2,5 mg; flas comp dispers 2,5 mg, v. inh. pulveriz 5 mg
- ZUCLOPENTÍZOL: (Clopixol®) v.o. comp 10 y 25 mg, sol 20 mg/ml (1 ml = 20 got, 1 got = 1 mg) fras 20 ml, v.i.m. Acufase 50 mg/1 ml y Depot 200 mg/ml

Capítulo 181

APÉNDICE 3: VADEMECUM DE PEDIATRÍA

Esther Crespo Rupérez - M^a Ángeles Fernández Maseda

ANALGÉSICOS. ANTITÉRMICOS. ANTIINFLAMATORIOS

Ácido acetilsalicílico

- Analgésico. Antipirético 10-20 mg/Kg/dosis, cada 4-6 horas	Comp 100 y 300 mg	Adiro®
- Antiinflamatorio. 60-100 mg/kg/día, cada 4 horas	Comp 125 y 250 mg	Bioplak®
- Antiagregante. 2-7 mg/Kg/día.	Comp 500 mg	AAS®
*Dosis tóxica: 150 mg/Kg	Cap 150 y 300 mg	Tromalyt®

Se han retirado las presentaciones pediátricas.

Ácido niflúmico morniflumato

40 mg/Kg/día, cada 12 horas	Cáp 250 mg Supos 400	Niflactol®
-----------------------------	-------------------------	------------

Ibuprofeno

- Analg. Antipir. 20 mg/Kg/día, cada 6-8 horas. (peso/3 = ml/dosis) - Antiinfl. 30-70 mg/kg/día. *Dosis tóxica: 100 mg/Kg. *Dosis máxima 2.400 mg/día	Jar 20 mg/ml (1 ml/Kg/día), Sob 200 mg	Dalsy® Junifen®
	Jar 40 mg/ml	Junifen 4%®
	Comp 200 mg	Nurofen 200®
	Amp 5 mg/ml 2 ml	Pedea®
	Sob 100 mg	Ibuprox®
	Got 200 mg/ml	Babypiril®
	Grag 400 mg, sob 600 mg	Neobrufen®
	Sob 400,600 mg	Espidifen 400® Saetil 400®

Metamizol magnésico

20-40 mg/Kg/dosis	Vial 400 mg/ml (0,05-0,1 ml/Kg/dosis)	Lasain ampollas®
	Vial 400 mg/ml Cáp 575 mg Supos 500 mg	Nolotil®

Paracetamol

10-20 mg/Kg/dosis
(20-40 mg/Kg/dosis
proparacetamol)

*Dosis tóxica:
> 140 mg/Kg/día

Got (4 mg/gota) 100 mg/ml Comp 160,250 mg Supos 250 mg	Apiretal gotas® Apiretal®
Got (4 mg/gota) 100 mg/ml	Dolostop infantil gotas® Gelocatil gotas®
Got (4 mg/gota) 100 mg/ml (0,1-0,2 ml/Kg) Supositorios 150, 300 mg	Febrectal simple gotas® Febrectal supos. lactantes®
Vial infus 10 mg/ml 100 ml	Perfalgan®
Jar 24 mg/ml	Febrectal infantil® Termalgin infantil®
Jar 24 mg/ml Supos 150, 300 mg	Efferalgan®
Supos 250 mg	Melabón infantil®

Paracetamol-codeína

Jar 24; 2,4 mg/ml	Apiretal codeína®
Comp 325; 15 mg	Gelocatil codeína®
Cáps 300; 14 mg	Termalgin-codeína®

Codeína *(ver antitusígenos)

- Analgésico 0,5-1 mg/Kg/dosis, 4-6 dosis

*Dosis máxima: 120 mg/día

Isonixina

200 mg/6-12 horas	Supos 200-400 g Cáps 400 mg	Nixyn®
-------------------	--------------------------------	--------

Diclofenaco sódico

> 6 años 75 mg/día. Cada 8-12 horas	Supos 100 mg Comp 50-100 mg Vial 75 mg	Voltaren®
--	--	-----------

Morfina

Neonatos 0,05 mg/kg cada 4-6-horas. Max 0,1/kg/dosis. i.m. i.v. s.c. Lactantes y niños < 12 años Oral: 0.2-0.5 mg/kg/dosis cada 4-6h i.m. i.v. s.c. 0.1-0.2 mg/kg/dosis cada 2-4-horas. Max 15 mg/dosis Infusión continua de 0.02 a.0.15 mg/kg/hora	Amp 10 mg/1 ml Amp 20 mg/1 ml Amp 40 mg/2 ml Sol 2-20 mg/ml Envases unidosis 2-6-20 mg/ml	Morfina Braun® Morfina Serra® Oramorph®
--	--	---

ANTIBIÓTICOS

Amoxicilina

50-100 mg/Kg/día Cada 6-8 horas	Got (5 mg/gota)100 mg/ml (10 gts/Kg/día)	Clamoxyl gotas®
	Jar 50 mg/ml (1ml/Kg/día)	Clamoxyl solución® Hosboral solución® Amoxicilina Mundogen sol®
	Sob 125, 250, 500 mg, 1 g	Ardine sobres® Clamoxyl sobres®
	Comp/cap 250, 500, 750 mg	Clamoxyl comp/cap®
	Vial i.v. 250,500 mg, 1 y 2 g	Clamoxyl vial®

Amoxicilina-clavulánico

- Oral: 40-80 mg/Kg/día. Cada 8 horas - I.V.: 100-200 mg/Kg/día. Cada 6-8 horas Dosis máxima: 2 g/24 horas 100mg/12,5/ml (0,4 ml /kg/día) La dosis debe duplicarse en sospecha de neumococo (0,8 ml/kg/día)	Vial 500 mg, 1 y 2 g	Augmentine®
	Susp. 100/12,5 mg/ml	Amoclave®
	Sob. 500 y 875 mg	
	Comp. 500 y 875 mg	

Azitromicina

10 mg/Kg/día. Cada 24 horas (3 días) (Alternativa: 10 mg/Kg 1ª dosis, 5 mg/Kg/día 4 dosis más)	Susp 40 mg/ml (0,25 ml/Kg/día)	Vinzam®
	Sob 150, 200, 500, 1000 mg	Zitromax®
	Cáps 250, 500 mg	

Cefaclor

20-40 mg/Kg/día. Cada 8-12 horas Dosis máxima: 2 g / día	Jar 125/250 25, 50 mg/ml	Ceclor®
	Sob 125, 250, 500 mg	

Cefadroxilo

25-50 mg/Kg/día. Cada 12 horas Dosis máxima: 2 g/día	Jar 50 mg/ml	Duracef®
	Caps 500 mg	

Cefalexina		
25-50 mg/Kg/día. Cada 6-8 horas Dosis máxima: 4 g/día	Susp 50 mg/ml	Sulquipen®
	Cap 500 mg	

Cefixima		
8-12 mg/Kg/día. Cada 12-24 horas	Jar 20 mg/ml Sob100 mg Comp 200, 400 mg	Cefixima Sandoz® Dentar®
	Jar 20 mg/ml Sob 100, 200 mg Comp 200, 400 mg	Necopen®

Cefonicida		
50 mg/kg/día	Vial 0,5-1 gr	Monocid/Unidie®

Cefpodoxima proxetilo		
8-10 mg/Kg/día cada 12 horas	Jar 40 mg/ 5 ml(1ml/kg/día) Cáp 100, 200 mg	Otreon®

Cefprozilo		
15-30 mg/Kg/día. Cada 12-24 horas	Jar 25, 50 mg/ml Cáp 250, 500 mg	Brisoral®

Cefuroxima axetilo		
· Oral:15-30 mg/Kg/día. Cada 12-24 horas · I.v.:100-150 mg/Kg/día. Cada 6-8 horas Dosis máxima: 6 g / 24 horas	Jar 25 mg/ml Comp 125, 250, 500 mg	Nivador®
	Jar 25 mg/ml Comp Sob 125, 250, 500 mg	Zinnat®
	Vial i.v. 250, 750, 1500 mg	Curoxima®

Ceftibuteno		
9 mg/Kg/día. Cada 24 horas	Jar 36 mg/ml Cáp 400 mg	Biocef® Cedax®

Clarithromicina**15-30 mg/Kg/día. Cada 12 horas**Jar 25, 50 mg/ml.
Sob/cáps 250, 500 mgBremón®
Klacid®
Kofron®

Comp 500 mg

Bremón®
Klacid®
Kofron®
Unidia®**Cloxacilina**· Oral: 50-100 mg/Kg/día.
Cada 6-8 horas· I.v.: 150-300 mg/Kg/día.
Cada 4-6 horas

Dosis máxima: 4 g/día

Jar 25 mg/ml (2-4 ml/Kg/día)
Cáp 500 mg

Orbeni®

Vial i.m. 500 mg
Vial i.v. 1000 mg

Orbenin vial®

Diacetil-midecamicina**35-50 mg/Kg/día. Cada 12 horas.****Dosis máxima: 1800 mg/día**Jar 50 mg/ml (0,5 ml/Kg/12 h)
Comp 600 mg.
Sob 900 mg

Myoxam®

Doxiciclina

· Primera dosis: 4 mg/Kg.

· Siguietes: 2-4 mg/Kg/día.

Cada 12-24 horas

Dosis máxima: 100-200 mg/día.

Sólo en mayores de 8 años.

Jar 10 mg/ml (0,2-0,4 ml/Kg)
Comp 100 mg

Vibracina®

Eritromicina

· Oral: 30-50 mg/Kg/día. Cada 8 horas

· I.v.: 10-25 mg/Kg/día. Cada 6-8 horas

Dosis máxima: 8 g/día.

Jar 100 mg/ml
(0,3-0,5 ml/Kg/día)

Pantomicina forte®

Sobres 250, 500, 1000 mg
Vial i.v. 50 mg/ml

Pantomicina®

Susp. 125 mg/5 ml

Eritrogobens®

Fosfomicina**50-100 mg/kg/día. Cada 8 horas**

Jar 250 mg/5 ml. Cáps 500 mg

Fosfocina®

Fosfomicina-Trometanol

2 gr monodosis. 1 dosis al día 1-2 días.	®Sobres 2/3 gr	Monurol®
---	----------------	----------

Gentamicina

3-7,5 mg/Kg/día. Cada 8-12-24 horas. No existe máximo. Control con niveles.	Vial i.v. 20, 40, 80, 240 mg	Gevramycin®
--	------------------------------	-------------

Isoniacida

10-20 mg/Kg/día. Cada 24 horas Dosis máxima: 300-500 mg/día	Comp 50,150 mg (+Vitamina B6 15 y 25 mg)	Cemidón 50 y 150 B6®
--	---	----------------------

Josamicina

40-50 mg/Kg/día. Cada 12 horas	Jar 12,5 25, 50, 100 mg/ml Comp 500 mg. Sob 1000 mg	Josamina®
---------------------------------------	--	-----------

Nitrofurantoína

<ul style="list-style-type: none"> · Tratamiento: 3-7 mg/Kg/día. Cada 6 horas · Profilaxis: 1-2 mg/Kg/día, cada 12-24 horas 	Jar 10 mg/ml Comp 50 m	Furantoína®
---	---------------------------	-------------

Penicilina benzatina

50.000 UI/Kg. Dosis única Dosis máxima: 2,4 mill UI/semana	Vial i.m. 0'6, 1'2 y 2'4 x 10 ⁶ UI	Bencetazil®
---	---	-------------

Penicilina G sódica

100-300.000 UI/Kg/día. Cada 4-6 horas	Vial i.m./i.v. 0'6, 1, 2, 5 y 10 x 10 ⁶ UI	Penilevel®
--	---	------------

Penicilina V

25-50 mg/Kg/día. Cada 6-12 horas Dosis máxima: 3 g/día (250 mg=400.000 UI)	Jarabe 50.000 UI/ml (1-2 ml/Kg/día) Sobres 250 mg. Cápsulas 400 mg	Penilevel vial®
---	---	-----------------

Pirazinamida

30 mg/Kg/día. Cada 24 horas Dosis máxima: 2 g.	Comprimidos 250 mg	Pirazinamida Prodes®
---	--------------------	----------------------

Rifampicina

- TBC: 20 mg/Kg/día. Cada 24 horas
- Profilaxis meningococo:
10 mg/Kg/12 h 2 días
- Profilaxis men. < 1 año: 5 mg/Kg/12 h
2 días

Jarabe 20 mg/ml (1 ml/Kg/día)
Comprimidos 300 mg
Grageas 600 mg

Rifaldin®

Rifater® Comprimidos 120 mg+ Isoniacida 50 mg+ Pirazinamida 300 mg

Rifinah® Comprimidos 300 mg+ Isoniacida 150 mg

Roxitromicina

5-8 mg/Kg/día. Cada 12-24 horas

Dosis máxima: 150 mg/ 12 horas

Macrosil comprimidos®

Comprimidos

150, 300 mg

Rulide comprimidos®

Comprimidos

150, 300 mg

Macrosil sobres®

Sobres

50 mg

Rulide sobres®

Sobres

50 mg

Tobramicina

3-7,5 mg/Kg/día. Cada 8-12-24 horas. No existe máximo. Control con niveles.

Tobradistin®

Vial (2 ml) 50, 100 mg

Timetropin-sulfametoxazol

• Tratamiento: 8 mg/Kg/día. Cada 12 horas (Dosis timetropin)

• Profil ITU: 4 mg/Kg/día, 1 dosis

• Pneumocystis: 20 mg/Kg/día. Profil 10 mg/Kg/día

Septtrin pediátrico®

Jarabe

8/40 mg/ml (1 ml/Kg/día)

Comprimidos

20/100 mg

Comprimidos

80/400 mg

Septtrin forte®

Comprimidos

160/800 mg

Trimetoprima

2 mg/kg/noche (profilaxis de ITU)

Tediprima®

Jarabe 80 mg/5 ml

ANTIVIRALES**Aciclovir**

· **Oral:** 20 mg/Kg/dosis. Cada 4- 6 horas. Máx 5 tomas

· **I.v.:** 5-10 mg/Kg/dosis. Cada 8 horas

· **Profilaxis:** 10 mg/Kg/día

Dosis máxima: 800 mg/dosis

Virherpes, Zovirax suspensión forte®

Aciclovir Alonga® Zovirax comprimidos®

Zovirax intravenoso®

Aciclovir Alonga crema® Zovirax crema®

Zovirax pomada oftálmica®

Jarabe 80 mg/ml (0,25 ml/Kg/dosis)

Comprimidos 200, 800 mg

Vial 250 mg

Crema 50 mg/g

Crema 30 mg/g

Famciclovir

750 mg/día. Cada 8-24 horas.

Hérxex genital. No usar en < 12 años.

Famvir®

Comprimidos 125, 250 mg

Valaciclovir

500 mg/12 horas. Mayores de 12 años

Zóster: 1 g/8 h. 7 días.

Virval 500®

Comprimidos 500 mg

Penciclovir

Sólo aplicación labial

Vectavir®

Lápiz labial

ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS**Fluconazol**

3-12 mg/Kg/día. Cada 24 horas

Dosis máxima: 400 mg

Diflucan solución®

Diflucan®

Jarabe

Cápsulas

10, 40 mg/ml

50, 100, 150, 200 mg

Griseofulvina

10-20 mg/Kg/día. Cada 12-24 horas

Dosis máxima: 1000 mg

Fulcin®

Greosín®

Comprimidos

Comprimidos

125, 500 mg

125 mg

Ketoconazol**3-6 mg/Kg/día. Cada 12-24 horas.****Dosis máxima: 400 mg/día.**

Fungarest, Panfungol solución®

Jarabe 20 mg/ml

Fungarest, Panfungol comprimidos®

Comprimidos 200 mg

Nistatina**100.000-400.000 U.I./día. Cada 6-12 horas.****Dosis máxima 500.000-3.000.000 U.I./día**

Mycostatin suspensión®

Jarabe

100.000 U.I./ml (1 ml/kg/día)

Terbinafina**20-40 kilos 125 mg/día. Cada 24 horas. > 40 kilos 250 mg**

Lamisil comprimidos®

Comprimidos

250 mg

ANTIPARASITARIOS**Crotamitón**

· Acaricida; Sarna

Aplicación tópica. 2 aplicaciones en 24 h. Aclarar a las 48 h de la 2ª aplicación. Aplicar de cuello para abajo. Puede ser necesario aplicar durante 5 días o repetir a los 7 días.

Euralix®

Crema (10%), loción (10%)

Lindano

· Piojos, Sarna

Aplicación tópica. No utilizar en menores de 6 años.

· Piojos: Dosis única. Aplicación nocturna. Aclarar. Repetir en una semana.

· Sarna: Aplicación nocturna (8 h mínimo) de cuello para abajo. Aclarar a la mañana siguiente. Repetir 1 vez/ semana.

Kife®

Gel, champú, loción 1%

Yacufin®

Emulsión 0,03%

Malathion· Piojos (*P. capitis*)**Aplicación tópica. Aplicación única nocturna, dejar secar 8-12 h y aclarar con champú normal**

Filvit®

Loción 0,5%

Mebendazol

- Antihelmíntico: *Áscaris, Oxiuros, Trichuris.*
- *Áscaris: 100 mg/12 horas, 3 días*
- *Oxiuros: 100 mg dosis única. Repetir en 2 semanas*

No usar en < 2 años

Lomper® Mebandan®

Comprimidos 100 mg Cápsulas 100 mg

Lomper solución® Mebandan suspensión®

Jarabe 20 mg/ml

Metronidazol

- *G. lamblia, anaerobios*
- *Giardia: 15 mg/Kg/día. Cada 8 horas. Máx: 250 mg/dosis*
- *Anaerobios: 25-50 mg/Kg/día. Cada 6 horas i.v. Máx 500 mg/dosis*

Flagyl solución®

Jarabe

40 mg/ml (0,375 ml/Kg/día)

Flagyl®

Comprimidos

100 mg

Flagyl intravenoso®

Vial

500 mg

Pamoato de Pirantel

- *Ascaris, Oxiuros*
- 11 mg/Kg. Dosis única**

Dosis máxima: 1 g

Trilombrin solución®

Jarabe

50 mg/ml (0,22 ml/Kg)

Trilombrin®

Tabletas

250 mg

Pamoato de Pirvinio

- *Oxiuros*
- 5 mg/Kg. Dosis única**
- Dosis máxima: 350 mg**

Pamoxan solución®

Jarabe

15 mg/ml (3 ml/Kg)

Pamoxan®

Comprimidos

150 mg

Permetrina

- *Piojos (P. capitis), Sarna*
- Aplicación tópica.**
- *Piojos: Aplicación única, dejar actuar 5 minutos y aclarar. Repetir a la semana.*
- *Sarna: Dosis única, nocturna, de cuello para abajo. Dejar 8-12 h y aclarar. Repetir 1 vez/semana.*

Permetrin®

Champú 1,5%

Permetrina 1,5% OTC®

Champú 1,5%, gel-loción 1,5%

Permetrina 5% OTC®

Crema 5%

Nix crema®

Crema 5%

Piretrinas

· **Piojos Aplicación tópica. Dosis única.**

Cealil®	Champú, loción
Itax®	Champú, spray, peine
Filvit®	Champú 0,5%

Tinidazol

· **Tricomonas/Giardias**

Tricolam® 500	Tabletas 500 mg
---------------	-----------------

ANTICOMICIALES**Diazepam**

· **Sedante: 0,04-0,2 mg/Kg/2-4 h. I.v. Máx 0,6 mg/Kg/8 h.**

0,12-0,8 mg/K/día. Cada 6-8 h. V.o.

· **Epilepsia: - RN: 0,1-0,3 mg/Kg. I.v. Cada 15-30 min. 2-3 veces**

- 1 m-5 a: 0,2-0,5 mg/Kg. I.v. Cada 15-30 min. Máx 5 mg/dosis.

- >5 a: 0,2-0,5 mg/Kg. I.v. Cada 15-30 min. Máx 10 mg/dosis.

Diazepam Prodes®	Gotas	2 mg/ml (1 gota/kg/dosis)
Diazepam Leo®	Comprimidos	2, 5 mg
Diazepam Prodes®	Comprimidos	2,5, 5, 10, 25 mg
Valium®	Comprimidos	5, 10 mg
Diazepam Prodes®	Supositorios	5, 10 mg
Stesolid®	Microenemas	5, 10 mg
Diazepam Prodes®	Vial i.v.	5 mg/ml

Fenitoína

· **Status: 20 mg/Kg (18-25). I.v. Máx 1 g. (no diluir en Dx) en 20-30 min (1 mg/Kg/min).**

Bolo inicial

5 mg/Kg/12 h (4-7). I.v. diluido seguir.

· **Mantenimiento: - RN: 4-6 mg/Kg/día. I.v. Cada 12 h**

15-20 mg/Kg/día. V.o. Cada 12 h.

- Resto: 4-7 mg/Kg. I.v./v.o. Cada 12 h

Niveles: 10-20 µg/ml

Epanufin suspensión®	Jarabe	25 mg/ml
Epanufin comprimidos® Neosindantoína®	Comprimidos	100 mg

Fenobarbital

- **Status:** 15-20 mg/Kg/dosis. I.v. Cada 10-15 minutos hasta que cede la crisis. Máximo 3 dosis. (100 mg/minuto). Máx: 300 mg/dosis
- **Mantenimiento:** - RN: 2-5 mg/Kg/día. I.v./v.o. Cada 12-24 h
 - Lactantes: 5-8 mg/Kg. I.v./v.o. Cada 12-24 h
 - Niños: 3-5 mg/Kg. I.v./v.o. Cada 12-24 h
- **Hipnótico:** 6-9 mg/Kg/día. Cada 8 h. V.o.

Niveles: 15-40 µg/dl

Gratusminal®	Gotas	126 mg/ml
Luminal®	Comprimidos	100 mg
Gardenal®	Comprimidos	50 mg
Luminaletas®	Comprimidos	15 mg
Luminal ampollas®	Vial i.v. 1	200 mg/ml

Ácido valproico

- **Status:** 15 mg/Kg. I.v. Máx 600 mg. En 3-5 min. Bolo inicial 1 mg/Kg/h. I.v. 30 min después, si cede la crisis. O bien 10 mg/Kg/h v.o., iniciado 4 horas tras suspender perfusión.
- **Mantenimiento:** 15 mg/Kg/día. V.o. Cada 8 h (200 mg) 5 mg/Kg/día. V.o. (Máx 200 mg) Aumento cada semana, hasta los 30-60 mg/Kg/día (máx 2,5 g) Niveles: 50-100 µg/dl

Depakine®	Jarabe	200 mg/ml.
	Comprimidos	200, 500 mg
Depakine ampollas®	Vial i.v. (4 ml)	100 mg/ml

OTROS FÁRMACOS DEL SISTEMA NERVIOSO**Biperideno**

- **Distonías:** 0,05-0,1 mg/Kg. I.v./i.m. Dosis única, repetible a los 30 min.
- Dosis máxima:** 5 mg/dosis.

Akinetón®	Comprimidos 2 mg	Vial i.v. 5 mg/ml
-----------	------------------	-------------------

Clorazepato dipotásico

0,5-2 mg/Kg/día. Cada 8-24 horas.

Tranxilium pediátrico®	Sobres	2,5 mg
Tranxilium cápsulas®	Cápsulas 5, 10, 15 mg	
	Comprimidos 50 mg	
Tranxilium ampollas®	Vial i.v.	10, 20 mg/ml

Metilfenidato

- **6-8 a:** 5 mg/dosis. En comida y cena
- **> 10 a:** 10 mg/dosis. En comida y cena
- **Aumentar 2,5-5 mg/día cada semana hasta efecto clínico**
- Dosis máxima:** 60 mg/día

Rubifén®	Comprimidos 10 mg
----------	-------------------

ANTI-HISTAMÍNICOS

Cetirizina ($t^{1/2} = 72$ h)

2-6 a: < 20 Kg: 2.5 mg/día cada 12 h

> 20 Kg: 5 mg/día cada 12 h

6-12 a: < 20 Kg: 5 mg/día cada 12 h

> 20 Kg: 10 mg/día cada 12 h

Adultos 10 mg / día cada 12 h (max. 20 mg/día)

Alerlisin®, Zyrtec®	Comprimidos	10 mg
	Gotas	10 mg/ml; 20 gt/ml; 0.5 mg/gt (3-5-10 gotas/12 h)
	Jarabe	1 mg/ml (1.5-2.5-5 ml/12 h)

Desloratadina: escasa experiencia

2-6 a: 1.25 mg/día cada 24 horas

6- 12 a: 2.5 mg/día cada 24 horas

> 12 a: 5 mg/día cada 24 horas

Aerius®	Jarabe	0.5 mg/ml (2.5-5-10 ml/día)
	Comprimidos	5 mg

Ebastina ($t^{1/2} = 5-7$ días)

· 2-6 a: 2,5 mg/día cada 24 h

· 6-12 a: 5 mg/día cada 24 h

· > 12 a: 10 mg/día cada 24 h

Ebastel solución®	Jarabe	1 mg/ml (2,5-10 ml/24 h)
Ebastel®	Comprimidos	10 mg

Fexofenadina: no aprobado en < 12 años**120-180 mg/día. Cada 24 h**

Telfast®	Comprimidos	120, 180 mg
----------	-------------	-------------

Levocetirizina

6-12 a: 5 mg/día

Adultos: 5 mg/día

Xazal®, Muntel®	Comprimidos	5 mg
-----------------	-------------	------

Loratadina ($t^{1/2} = 72$ h)

> 3 años: < 30 kg: 5 mg/día

> 30 Kg: 10 mg/día

Adultos: 10 mg/día

Civeran®, Clarityne solución®, Loratadina Normon®	Jarabe	1 mg/ml
	Comprimidos	10 mg

Mequitazina**Contraindicado en < 1 año****Poco recomendable en > 1 año****0,25 mg/Kg/día cada 12 h****Adultos: 10 mg/día cada 12 h**

Mircol solución®

Jarabe

0,5 mg/ml (0,5 ml/Kg/día)

Mircol®

Comprimidos

5 mg

Terfenadina (ffi= 72 h)

> 3 a: 1-2 mg/Kg/día cada 12 (max 60 mg/ 12 h)

> 12 a: 60 mg/12 h o 120 mg/día

Cyater®, Ternadin®, Triludan®

Comprimidos

60 y 120 mg

Jarabe

30 mg/ml

ANTI-HISTAMÍNICOS-SEDANTES

Potente efecto anticolinérgico. Rápida acción y efecto central importante.

Dexclorfeniramina (> 2 años)

· Oral: 0,15-0,2 mg/Kg/día. Cada 6- 8-12 h

· Adultos: 2 mg/4-6 h (max 12 mg/día) o 1 repetab/12 h (max 1/ 8 h)

· I.v., s.c., i.m.: 5 mg/6 h Max. 20 mg/día

Polaramine suspensión®

0,4 mg/ ml (0,4-0,5 ml/Kg/día)

Polaramine tabletas®

Comprimidos

2 mg

Polaramine repetabs®

Comprimidos

6 mg

Polaramine ampollas®

Vial i.v

5 mg/ml

Dexclorfeniramina (> 2 años)

· Oral: 0,15-0,2 mg/Kg/día. Cada 6- 8-12 h

· Adultos: 2 mg/4-6 h (max 12 mg/día) o 1 repetab/12 h (max 1/ 8 h)

· I.v., s.c., i.m.: 5 mg/6 h Max. 20 mg/día

Polaramine suspensión®

0,4 mg/ ml (0,4-0,5 ml/Kg/día)

Polaramine tabletas®

Comprimidos

2 mg

Polaramine repetabs®

Comprimidos

6 mg

Polaramine ampollas®

Vial i.v

5 mg/ml

Hidroxicina: Ojo: Atarax® contiene aroma de avellana

1-2 mg/Kg/día. Cada 6-8 horas

Adultos: 25-100 mg/6-8 h

Atarax suspensión®

2 mg/ml (0.5-1 ml/Kg/día)

Atarax®

Comprimidos

25 mg

Difenhidramina (> 1 año)

5 mg/Kg/día cada 6 horas (max. 150 mg/día)

Adultos: 25-50 mg/6-8 h (max 200 mg/día) con las comidas

Benadryl solución®

2.5 mg/ ml (2 ml/kg/día)

Benadryl capsulas®

Comprimidos 50 m

PATOLOGÍA ALÉRGICA

TÓPICOS NASALES

Azelastina: antihistamínico H1

Adultos y > 6 años: 140 µg/12 h en cada fosa

Aflunon nasal®, Corifina® Spray nasal 140 µg/pulsación

Levocabastina: antihistamínico H1

Adultos y > 4 años: 100 µg / 12 h/fosa nasal (max./6-8 h)

Bilina®, Libocab nasal® Spray nasal 0.05% 50 µg/pulsación (2 puls./12 horas)

Bromuro de ipratropio: anticolinérgico

6 - 12 años: 40 µg/12 horas/fosa nasal

Adultos: 40 µg/8- 12 horas/fosa nasal

Atrovent nasal® 20 µg/pulverización (2 pulv./12 horas)

Beclometasona: corticoide

3- 6 años: 50 µg/12 horas/fosa

6- 12 años: 50 µg/8-12 horas/fosa.

Adultos y > 12 a: 50 µg/6-12 h/fosa. Máx 400 µg/día

Beclorino®, Beconase nasal® Spray nasal 50 µg/pulsación (1 puls./aplicación)

Budesonida: corticoide

6-12 a: 50-100 µg/12 h/fosa. Máx 400 µg/día

Adultos y > 12 a: 100 µg/12 h/fosa o 200 µg/por la mañana/fosa

Budesonida nasal EGF Spray nasal 100 µg/puls

Neo Rinactive® Spray nasal 50 µg/puls

Neo-rinactive 100® Spray nasal 100 µg/puls

Olfex nasal® Caps inh 100 µg/inh

Rhinocort® Spray nasal 64 µg/puls

Fluticasona: corticoide

4-12 a: 50 µg/fosa/24h (acortable a /12h) Máx 4 nebuliz/día

Adultos y > 12 a: 100 µg/fosa/24h (acortable a /12h) Máx 8 nebuliz/día

Flixonase Nasal®, Fluinol Nasal®, Rinosone®, Rontilona®

Spray nasal 50 µg/aplicación

Mometasona: corticoide

6- 12 años: 50 µg/fosa/24 h (total 100 µg/día)

Adultos y > 12 a: 50-100 µg/fosa/24 h (max 400 µg/día)

Nasonex®, Rinelon acuoso® Spray nasal 50 µg/nebuliz.

Triamcinolona: corticoide

6- 12 años: 55 µg/fosa/24 h (max. 220 µg/día)

Adultos y > 12 a: 55- 110 µg/fosa/24 h

Nasacort® Spray nasal 55 µg/aplic.

TÓPICOS OCULARES

Azelastina: antihistaminico H1

Adultos y > 12 a: 1 gota/ojo/6-12 h

Aflun® Corifina colirio® Colirio 0,05 %

Levocabastina

Adultos y > 12 a: 1 gota/ojo/12 h (al inicio cada 6-8h)

Bilina®, Livocab® Colirio 0,05 %

TERAPIA ASMA

BRONCODILATADORES DE ACCIÓN CORTA

Salbutamol

Inhalado: Crisis leve: 200-400 µg (2- 4 inhal) cada 4-8 h

Crisis moderada: 400- 800 µg (4- 8 inhal) cada 4-8 h

Crisis grave: 800-1000 µg (8-10 inhal) cada 4-8 h ¡precaución!

Nebulizado: 0.02-0.03 ml/kg/dosis (max. 1 ml) cada 4-8 h

Buto asma Inhalador® Inhalador 100 µg/puls

Salbutamol Aldo Union Inhal® Inhalador 100 µg/puls

Ventolin Inhal® Inhalador 100 µg/p

Ventolin Respirador® Sol. nebulizador 5 mg/ml

Terbutalina

Inhalado: Crisis leves: 500- 1000 µg/dosis cada 4-8 h

Crisis moderadas: 1000- 2000 µg/dosis cada 4-8 horas

Crisis graves: 2000- 2500 µg/dosis cada 4-8 h. Max: 4000 µg/día

Terbasmin Inhalador® Inhalador (MDI) 250 µg/p (1-2 p/dosis)

Terbasmin Turbuhaler® Polvo seco 500 µg/p

Ipatropio, Bromuro de: Utilización junto a β-adrenérgicos

· **Inhalado:**

- > 12 años: Ataque agudo 40- 60 µg repetible a las 2 horas

Después: 20- 40 µg/dosis cada 6- 8 h. Máx 240 µg/día

- < 12 años: 20- 40 µg/dosis cada 6- 8 h. Máx 240 µg/día

· **Nebulizado:**

- RN: 25 µg/kg/dosis cada 8 h

- < 3 a: 125-250 µg/dosis cada 8 h

- 3-12 a: 250 µg/dosis cada 6-8 h

- > 12 a: 500 µg/dosis cada 6-8 h

Atrovent® Inhalador (MDI) 20 µg/puls

Atrovent inhaletas® Polvo seco 40 µg

Atrovent monodosis 250® Sol. nebulizadora (2 ml) 125 µg/ml

Atrovent monodosis 500® Sol. nebulizadora (2 ml) 250 µg/ml

Combivent® Inhalador (MDI) 20 µg+ salbutamol 100 µg/puls

Teofilina**Oral: dosis de carga**

Si no ha recibido teofilina en 24 h previas: 5 mg/kg

Si ha recibido teofilina 24 h previas: 2.5 mg/kg

Si se conoce teofilinemia: deseada - medida / 2 = mg/kg a administrar

Intravenosa: diluir con SG5% o SSF hasta 1 mg/ml

Si no ha recibido teofilina en 24 h previas: 6 mg/kg en 20-30 minutos

Si ha recibido teofilina 24 h previas: 3 mg/kg

Si se conoce teofilinemia: deseada - medida / 2 = mg/kg a administrar

Elixifilin® solución 5.4 mg/ml

Eufilina® Venosa ampollas 10 ml 19.32 mg/ml

Histafilin® elixir 5.3 mg/ml

Teolixir® solución 5.32 mg/ml

Teoplus® comprimidos 300 mg

CÁMARAS ESPACIADORAS**Aerochamber® (Palex)**

- Compatibilidad: Universal
- Volumen: 145 ml
- Tramos edad: Infantil y Adulto
- Financiable S.S.: No

Aeroscopic® (Boehringer Ingelh)

- Compatibilidad: Universal
- Volumen: 700 ml
- Tramos edad: Poco recomendable en < 5 años
- Mascarilla: Incorporada, separable
- Financiable S.S.: Sí

Babyhlaler® (Glaxo Wellcome)

- Compatibilidad: Ventolin®, Atrovent®
- Volumen: 350 ml
- Tramos edad: Lactantes y niños pequeños
- Financiable S.S.: No

Fisonair® (Rhône-Poulenc)

- Compatibilidad: Terbasmin®
- Volumen: 800 ml
- Mascarilla: No
- Financiable S.S.: Sí

Nebuchamber® (Astra)

- Compatibilidad: Terbasmin®, Pulmicort®
- Volumen: 250 ml
- Tramos edad: Lactante, niño y adulto
- Financiable S.S.: No
- Caract. Especial: Acero inoxidable

Nebuhaler® (Astra)

- **Compatibilidad:** Terbasmin®, Pulmicort®
- **Volumen:** 750 ml
- **Tramos edad:** Niño mayor y adulto
- **Mascarilla:** No
- **Financiable S.S.:** Sí

Volumatic® (Glaxo Wellcome)

- **Compatibilidad:** Ventolin®, Atrovent®
- **Volumen:** 750 ml
- **Tramos edad:** Niño mayor y adulto
- **Mascarilla:** No
- **Financiable S.S.:** No

OTROS FÁRMACOS INHALADOS**Budesonida**

Laringitis leve: dosis única 2 mg

Pulmicort® Ampollas 0,25 mg/ml 2 ml: 4 ampollas
Ampollas 0,5 mg/ml 2 ml: 2 ampollas

Adrenalina

Laringitis grave: dosis única 4 ml + 4 ml SSF

IMP: asociad siempre dexametasona

Bronquiolitis: 0,5 ml/ Kg (max 5 ml) hasta 5-10 ml de SSF

Adrenalina (1/1000) Ampollas 1 mg/1ml

CORTICOIDES SISTÉMICOS

Sólo se indican las dosis para procesos agudos.

Se adjunta tabla de equivalencias para referencia.

ACCION CORTA**Hidrocortisona** (cortisol)

- **Antiinflamatorio:** 2,5-10 mg/kg/día v.o. cada 6-8 horas
1- 5 mg/kg/día i.m./i.v. cada 12-24 horas
- **Asma:** inicio: 4-8 mg/Kg i.v. Máx 250 mg
mantenimiento: 8 mg/Kg/día cada 6-8 horas
- **T. sustitutiva:** 0,5- 0,75 mg/Kg/día cada 8-12 h. v.o.
0,15-0,35 mg/kg/día en dosis única matinal i.m.

Hidraltesona® Comprimidos 20 mg

Actocortina® Vial 100 mg, 500 mg, 1 g

ACCION INTERMEDIA**Deflazacort**

> 2 meses: 0,5 - 1,5 mg/kg/día cada 12-24

Adultos: 6- 90 mg/día en dosis matinal antes del desayuno

Deflazacort® Comprimidos 6 mg, 30 mg

Dezacor® Zamene® Comprimidos 6 mg, 30 mg. Gotas (1 mg/gota) 22,75 mg/ml

Fludrocortisona: terapia sustitutiva e hipotensión en neuropatía autonómica

Lactantes: 100 - 200 µg/ 24 h

Niños: 50-100 µg/ 24 h

Adultos: 50-300 µg/ 24 h

Astonin Merck Comp 0,1 mg

Metilprednisolona

- Antiinflamatorio: 0,5-1,7 mg/kg/día, cada 12- 6 h v.o/i.m./i.v.

- Asma: inicio: 1-2 mg/kg v.o/i.m./i.v.

mantenimiento: 2- 4 mg/kg/día cada 6 h v.o/i.m./i.v.

- Daño medular agudo: 30 mg/kg en 15 minutos

a los 45 min: 5,4 mg/kg/h durante 23 h

Depo Moderin® vial i.v. 40 mg

Solu Moderin® vial i.v. 40 mg, 125 mg, 500 mg, 1 gr

Urbason soluble® vial i.v. 8 mg, 20 mg, 40 mg, 250 mg

Urbason® Comprimidos 4 mg, 16 mg, 40 mg

Prednisolona

- Antiinflamatorio: 0.2-2 mg/kg/día cada 6-24 h

- Laringitis aguda: 1-2 mg/kg/día cada 8 h durante 3 días

- Asma agudo: 1-2 mg/Kg 1^º dosis v.o. Máx 60 mg

1-2 mg/Kg/día. Cada 12-24 h. 3-5 días

- Sd. nefrótico debut: 2 mg/kg/día ó 60 mg/m²/día (max. 80 mg/día)

Estilisona® Gotas (1 mg = 6 gt) 7 mg / ml (0,15-0,3 ml/Kg)

Prednisona

- Antiinflamatorio: 0.2-2 mg/kg/día cada 6-24 h

- Laringitis aguda: 1-2 mg/kg/día cada 8 h durante 3 días

- Asma agudo: 1-2 mg/Kg 1^º dosis v.o. Máx 60 mg

1-2 mg/Kg/día. Cada 12-24 h. 3-5 días

- Sd. nefrótico debut: 2 mg/kg/día ó 60 mg/m²/día (max. 80 mg/día)

Dacortin® Comprimidos 2.5, 5, 30 mg

Prednisona Alonga® Comprimidos 5, 10, 50 mg

ACCIÓN PROLONGADA

Betametasona

Antiinflamatorio: 0.0175-0.125 mg/kg/día cada 6-12 h

Celestone® Ampollas 4 mg/1ml

Dexametasona

- Antiinflamatorio 0.08-0.3 mg/ kg/ día cada 6-12 h

- Meningitis bacteriana 0.15 mg/ kg/ 6 h i.v.

- Edema cerebral Inicio: 0.15 mg/kg

Mantenimiento: 0.15 mg/kg/día cada 6 horas

- Laringitis: 0.15-0.3 mg/kg/dosis única

0,15 - 0,4 mg/Kg/dosis. 1-2 dosis (laringitis). Vía oral o i.m.

Dalamon® Inyectable Ampollas 4 mg/1.5 ml, 2.66 mg/ml

Ampollas 4 mg/2.5 ml, 1.6 mg/ml

Fortecortin Oral® Comprimidos 1 mg
 Fortecortin® Ampollas 4 mg/ml. Ampollas 40 mg/5 ml, 8 mg/ml

EQUIVALENCIAS DE CORTICOIDES

Fármaco	Dosis equiv (mg)	Pot. GC	Pot. MC
Cortisona	25	0,8	0,8
Hidrocortisona	20	1	1
Deflazacort	7,5	4	0,5
Prednisolona	5	4	0,8
Prednisona	5	4	0,8
Metilprednisolona	4	5	0,5
Triamcinolona	4	5	0
Fludrocortisona	2	10	125
Dexametasona	0,75	25	0
Betametasona	0,6-0.75	25-30	0

ANTITUSÍGENOS

Cloperastina: antihistamínico, modesta acción antitusígena

< 2 años: 2.5 mg/8 h (0.7 ml/ 8 h)

2-6 años: 5 mg/8 h (1.4 ml/ 8 h)

6-12 años: 10 mg/8h

Flutox® Sekisan® Jarabe 3,54 mg/ml

Flutox® Sekisan® Grageas 10 mg

Codeína: opioide

Antitusígeno: 0.25-0.5 mg/kg/6 h Max 30 mg/día si 2-6 años

Max. 60 mg/día si 7-12 años

Adultos 15 mg/4-6 horas

Bisoltus® Fludan Codeína® Solución 2 mg/ml (0.125-0.25 ml/kg/6h)

Codeisan® Comprimidos 28.7 mg

Codeisan Jarabe® Jarabe 1.26 mg/ml (0.2-0.4 ml/kg/6h)

Histaverin® Toseína® Jarabe 2 mg/ml

Dextrometorfano: opioide; igual efecto antitusígeno; menos efectos secundarios

2-6 años: 2.5-5 mg/4 h (max. 7.5 mg/6 h)

6-12 años: 5-10 mg/4 h (max. 15 mg/6 h)

Adultos: 15 mg/4-6 h (max. 30 mg/6 h)

Romilar gotas® Gotas (0,75 mg/gota) 15 mg/ml. Jarabe 3 mg/ml

Comprimidos 15 mg

Dihidrocodeína: opioide

Antitusígeno: 0.2 mg/kg/4-6 horas

Paracodina® Jarabe 2.4 mg/ml (0.08 ml/kg/dosis)

Tosidrin® Gotas (1 gota/0.3 mg) 10 mg/ml (0.02ml/kg/dosis)

Dimemorfán: similar a dextrometorfano

6 m- 1 año: 2 mg/6 h

1- 3 años: 4 mg/6 h

4 - 6 años: 8 mg/6 h

7-10 años: 10 mg/6 h

Dastosín® Jarabe 2 mg/ml

Dastosín® Cápsulas 20 mg

Levodropropizina

> 2 años: 3 mg/Kg/día. Cada 8 h

> 46 Kg: 60 mg/8 h

Levotuss® Tautoss® Jarabe 6 mg/ml (0,5 ml/kg/día)

Gotas 60 mg/ml (1 gota/kg/día)

Noscapina: opioide; riesgo broncoespasmo

< 8 meses: 5 mg/ 12 h (rectal)

9- 18 meses: 5 mg/ 8 h (rectal)

2- 6 años: 7.5 mg/ 6 h (oral) o 15 mg/ 8-12 h (rectal)

6- 12 años: 15 mg/ 6 h (oral o rectal)

Tuscalman Berna® Jarabe 5 mg/ml

Sup. lactante 5 mg

Sup. infantil 15 mg

DERMATOLOGÍA

ANTIBIÓTICOS

Fusídico, ácido: Bacteriostático. Gram (+) aerobios y anaerobios, sobre todo *S. aureus*. Induce resistencias en *S. aureus*

1 aplic./8 horas

Fucidine tópico® crema 2%, pomada 2%

Gentamicina: Bactericida. Gram (-) aerobios (enterobacterias), *Pseudomonas*, *Haemophilus*, estafilococos

1 aplic./6-8 horas

Gevamycin Topica® crema 0.1%

Mupirocina: Bactericida. Gram (+), sobre todo *S. aureus*, *Neisseriae spp* y *Haemophilus*

1 aplic./8 horas

Bactrobam® Plasimine® pomada 2%

ANTIFÚNGICOS

Bifonazol: 1 aplic./24 horas x 2-4 sem.

Mycospor® crema 1%, gel 1%, polvo 1%, solución 1%

Clotrimazol: 1 aplic. / 12 horas x 2-4 sem.

Canesten® crema 1%, polvo 1%, solución spray 1%

Eberconazol: 1 aplic./12-24 horas x 6 sem.
Ebernet® crema 1%

Econazol:

Adultos: 1 aplic./8-12 horas x 2-4 sem.

Niños:

- 1 aplic./12 horas x 2 sem.

- **Pitiriasis versicolor:** 1 aplic./24 horas x 2 sem.

- **T. pedis:** 1 aplic./12 horas x 4 sem.

Ecotam® crema 1%

Micoespec Topico® crema 1%, polvo 1%

Pevaryl® crema 1%, sol. spray 1%

Ketoconazol: 1 aplic./8-12 horas x 2-4 sem.

Fungarest® crema 2%, polvo 2%

Miconazol: 1 aplic./12-24 horas x 2-4 sem.

Daktarin Topico® crema 2%, polvo 2%

Fungisdin® aeros 1%, gel 2%

Nistatina: 1 aplic. / 6-12 horas hasta 2-3 días tras ceder síntomas

Mycistatin Topico® pom 100000 U

Oxiconazol: 1 aplic./24 horas x 2-4 sem.

Salongo® crema 1%

Sertaconazol: 1 aplic./12-24 horas x 2-4 sem.

Dermofix® crema 2%, polvo 2%, sol. 2%

Tioconazol:

Dermatofitosis: 1 aplic./12 horas x 2-6 sem.

Onicomycosis: sol. 28% 1 aplic./12 horas x 6-12 meses

Trosderm® polv 1%

Trosid® crem 1%

Trosid Uñas® sol. 28%

Tolnaftato: > 2 años: 1 aplic./12 horas x 2-6 sem.

Micoisdin® sol 1%

Tinaderm® crem 1%

Pasta al agua con Nistatina: 1 aplic./24 horas

Talco + Glicerina + ZnO + agua a partes iguales

+ 300000 U de Nistatina c.s.p. 100 gr

ATOPIA

Pimecrolimus: > 2 años: 1 aplic./12 horas hasta aclarar

Elidel® crema 1%

Isaplic® crema 1%

CORTICOIDES

POTENCIA BAJA

Fluocortina: 1 aplic./día

Vaspit® crema 0.75%, pomada 0.75%

Hidrocortisona: 1 aplic./día

Dermosa Hidrocortisona® pomada 1%, pomada 2.5%

Hidrocisdin® aeros 0.5%, crem 0.5%

Lactisona® loci 1%, loci 2.5%

POTENCIA INTERMEDIA

Clobetasona: Niños > 1 año: 1 aplic./día

Emovate® crema 0.05%

Diclorisona: 1 aplic./día

Dermaren® crema 0.25%

Dicloderm Forte® crema 1%

Fluocinolona: 1 aplic./día

Co Fluocin Forte® crem 0.1%

Cortiespec® crem 0.025%

Fluocid Forte® crem 0.2%

Flusogel® sol 0.025%

Gelidina® gel 0.025%

Synalar®Forte crem 0.2%

Gamma crem 0.01%

crem 0.025%

espuma 0.025%

Flupamesona: 1 aplic./día

Flutental® loción 0.3- 0.15%, crem. pom. 0.3%

Butirato de hidrocortisona: 1 aplic./día

Ceneo® Isdinium® crem 0.1%, pom 0.1%

POTENCIA ALTA

Beclometasona: 1 aplic./día

Beclometasona® Crem 0.1%

Dereme® Crem. Gel. Loc. Loc. capilar 0.025%

Menaderm simple® Loc. Pom. Ung. 0.025%

Betametasona: 1 aplic./día. Contraindicado < 1 año

Betnovate® Crem. Sol. capilar 0.1%

Bettamousse® Espum 0.1%

Celestoderm® Sol. capilar 0.1%

Celestoderm V® Crem 0.05%-0.1%

Diproderm® Crem. Pom. Sol 0.05%

Budesonida: causa dermatitis de contacto
Demotest® Crem. Pom. 0.025%

Doximetasona: 1 aplic./día
Fubason® Hemicrem. 0.25%

Diflucortolona: 1 aplic./día
Claral® Fuerte Pom. Ung. 0.3%
Crem. Pom. 0.1%

Flucorolona: 1 aplic./día
Cutanit® Ultra crem 0.2%

Fluocinonido: 1 aplic./día
Ultralan M® Crem 0.2%

Hidrocortisona, aceponato: 1 aplic./día
Siniderma® Crem. Pom. 0.127%

Metilprednisolona
Adventan, Lexxema® Crem. Pom. Sol. Emuls. Ungu. 0.1%

Mometasona
Elica, Elocom® Crem. Pom. Sol. 0.1%

Prednicarbato
Batmen, Peitel® Crem. Pom. Sol. Ungu. 0.25%

POTENCIA MUY ALTA

Clobetasol: 1 aplic./día. Contraindicado < 1 año.
Clobate, Decloban® Crem. Pom. 0.05%

Diflorasona: 1 aplic./día.
Murode® Crem. Gel 0.05%

Halcinonido
Halog® Crem 0.1%

Halometasona: 1 aplic./día.
Sicorten® Crem. 0.05%

APARATO DIGESTIVO

ANTI-H2

Cimetidina

- . Neonatos: 5-10 mg/Kg/día cada 6-12 h v.o. o i.v.
- . Lactantes: 10-20 mg/kg/día cada 6-12 h v.o o i.v.
- . Niños: 20-40 mg/kg/día cada 6 h vo. o i.v.

- **Adultos:** 400-800 mg/día cada 12-24 h v.o.
200-400 mg/día cada 4-6 h Max. 2.4 gr/día

Ali Veg® Sobres 200 mg
Fremet® Sobres 200 mg
Fremet® Comprimidos 200, 400 mg
Tagamet® Comprimidos 200, 400, 800 mg
Tagamet® Vial i.v. 100 mg/ml

Ranitidina

- **RNPT y RNT < 15 días:** 2 mg/kg/día cada 12-8 h v.o.
1.5 mg/kg/día cada 12 h i.v.
- **Niños > 15 días:** Ulcus 2-4 mg/kg/día cada 12 h Max. 300mg/día v.o.
2-4 mg/kg/día cada 6-8 h Max 50mg/dosis y 150 mg/día
ERGE 4-10 mg/kg/día cada 12 h v.o. Max 300 mg/día
2-4 mg/kg/día cada 6-8 h Max 150 mg/día

Alquen® Comprimidos eferv. 150 mg
Arcid® Compr. recub. 75 mg
Sobres 75 mg
Coralen® Comprimidos 150, 300 mg
Vial i.v. 50 mg
Zantac® Comprimidos 150, 300 mg
Vial i.v. 10 mg/ml

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Omeprazol

- **Ulcus y RGE:** 1 mg/kg/día cada 12-24 h Max. 80 mg/día
15-30 Kg: 10 mg/12h
> 30 Kg: 20 mg/12 h
- **Hemorragia digestiva:** Inicio: 60-80 mg/1,73 m² i.v.
40 mg/1,73 m² cada 12 h i.v.

Audazol® caps 20 mg
Belmazol® caps 10 mg, 20 mg
Emeproton® caps 20 mg, 40 mg
Losec® caps 20 mg
vial 40 mg/10 ml
Norpramin® caps 10 mg, 20 mg, 40 mg

Pantoprazol

- **> 6 años:** 0,5-1 mg/kg/día Max 20 mg/día

Anagasta® Pantecta® Ulcotenal® compr. recub. 20, 40 mg
Pantocarm® vial 40 mg

PROCINÉTICOS

Clebopride

- **Niños:** 20 µg/ Kg día cada 8 h.
- **12-20 años:** 0,25 mg/8 h
- **> 20 años:** 0,5 mg/8 h

Cleboril pediátrico® Gotas 62,5 µg/ml (0,32 ml/Kg/día)

Cleboril® Jarabe 100 µg/ml (0,2 ml/Kg/día)

Cleboril® Comprimidos 500 µg

Domperidona

- Niños: 0,2-0,3 mg/kg/dosis cada 8-12 h

- Adultos: Oral: 10-20 mg cada 6-8 h

Rectal: 60 mg cada 6-12 h

Domperidona Gamir® Cápsulas 10 mg. Jarabe 1 mg/ml

Motilium® Comprimidos 10 mg. Jarabe 1 mg/ml

Sup. Adulto 60 mg. Sup. Infantil 30 mg

Metoclopramida

- Neonatos: 0,033- 0,1 mg/kg/dosis cada 8 h

- RGE: 0,1- 0,2 mg/kg/dosis cada 6 h Max 10 mg.

- Postoperatorio: 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 6-8 h Max 10 mg.

- Quimioterapia: 1-2 mg/kg/dosis cada 2-4 h

Primperan pediátrico® Gotas 2,6 mg/ml

Primperan® arabe 1 mg/ml. Comprimidos 10 mg. Vial i.v 5 mg/ml, 20 mg/ml

ANTIEMÉTICOS EN QT Y RT

Ondansetron: mayores de 2 años

- Profilaxis QT: 5 mg/m²; 15m antes, a las 4 y 8 h post QT. I.v. Max 8 mg

- Emesis retard: 1- 4 mg / 8 h. V.o. 5 días

- Vómitos cíclicos: 0,4 mg/kg i.v. Max 4-8 mg

Si ceden: 0,3 mg/kg v.o. pre-alta

Si reaparecen: 0,2 mg/kg/ 6 h; 2 dosis; i.v.

Yatrox® Zofran® Vial i.v. 2 mg/ml. Comprimidos 4 mg, 8 mg

ANTIDIARREICOS

Racecadotriilo: en > 3 meses; max. 7 días; 1,5 mg/kg/dosis

- < 9 kg: 10 mg/dosis cada 8 h

- 9-13 kg: 20 mg/dosis cada 8 h

- 13-27 kg: 30 mg/dosis cada 8 h

- 27- 49 kg: 60 mg/dosis cada 8 h

- Adultos: 100 mg/dosis cada 8 h

Tiorfan® Sobres 10 mg, 30 mg. Cápsulas 100 mg

MICROORGANISMOS ANTIDIARREICOS

Lactobacillus acidophilus

Casentifilus® < 2 años: 1 sobre/día

> 2 años: 1 sobre/8 h

Lactofilus® Lactantes 1/2 cucharita. 3 veces/día

Niños y adultos 1 cucharita. 2 veces/día

Saccharomyces boulardii

Ultra Levura® 6-8 cápsulas/día

Actira[®]
moxifloxacino



Obra recomendada por su interés científico por la
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Con la colaboración de:



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Química Farmacéutica Bayer
Avda. Baix Llobregat, 3-5
08970 Sant Joan Despí - Barcelona
www.bayerscheringpharma.es