



Urgencias HUNSC

Manual de Actuación

Ignacio Ayala Barroso
Antonio F. Martín Martín

Urgencias HUNSC

Manual de Actuación

Ignacio Ayala Barroso
Antonio F. Martín Martín

Servicio de Urgencias
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

© Ignacio Ayala Barroso, Antonio F. Martín Martín.

Portada: Eduardo Díaz Yanes

ISBN: 978-84-695-4106-7

Depósito Legal: TF 669-2012

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ÍNDICE

Prólogo	7
Agradecimientos	9
Índice de Autores	11
1. GENERALIDADES	
Organización del Servicio de Urgencias	19
Reanimación Cardiopulmonar	25
RCP Pediátrica	27
Manejo del Politraumatizado en Urgencias	29
Coma	39
Shock	45
Ventilación Mecánica	49
Analgesia y Sedación	55
Sueroterapia en Urgencias	61
Cuidados Paliativos en Urgencias	65
Manejo del Donante de Órganos en Urgencias	71
2. TÉCNICAS	
Manejo de la Vía Aérea	75
Acceso Venoso Central	83
Toracocentesis y Drenaje Pleural	87
Paracentesis	91
Punción Lumbar	93
Sondaje Vesical. Punción Suprapúbica	95
Artrocentesis	99
Cardioversión-Desfibrilación-Estimulación Transcutánea	101
Pericardiocentesis	103
Punción Lavado Peritoneal	105
Cirugía Menor en Urgencias	107
3. SÍNTOMAS FRECUENTES COMO MOTIVO DE CONSULTA	
Dolor Torácico	111
Disnea	117
Dolor Abdominal	123
Fiebre	131
Síncope	137
Cefalea y Algas Faciales	143
Dorsolumbalgia	151
Urticaria y Angioedema. Anafilaxia	155

4. URGENCIAS CARDIOVASCULARES	
Síndrome Coronario Agudo	163
Insuficiencia Cardíaca Aguda	171
Bradiarritmias	177
Taquiarritmias	183
Fibrilación Auricular	193
Diseccción de Aorta	202
Pericarditis y Miopericarditis Aguda	205
Taponamiento Cardíaco	209
Urgencias Cardiológicas en el Deportista	211
Urgencias en el paciente con Dispositivo Implantable	215
Crisis Hipertensiva	221
Isquemia Arterial Periférica Aguda	225
Patología Venosa	227
5. URGENCIAS DEL APARATO RESPIRATORIO	
EPOC	235
Asma	240
Tromboembolismo Pulmonar	245
Patología Pleural	251
Hemoptisis	258
Ventilación Mecánica No Invasiva	261
Traumatismos Torácicos	265
6. URGENCIAS DEL APARATO DIGESTIVO	
Abdomen Agudo	271
Hemorragia Digestiva	275
Lesiones por Cáusticos. Cuerpos Extraños	285
Hepatitis Aguda. Fallo Hepático Fulminante	289
Ascitis y sus Complicaciones. Encefalopatía hepática	293
El Paciente Trasplantado Hepático en Urgencias	299
Pancreatitis Aguda	303
Diarrea Aguda y Enfermedad Inflamatoria Intestinal	311
Patología Biliar	319
Apendicitis Aguda	325
Diverticulitis Aguda	327
Obstrucción Intestinal	329
Isquemia Mesentérica	333
Perforación de Viscera Hueca	335
Patología Anorrectal	337
Traumatismo Abdominal	341
7. URGENCIAS DEL SISTEMA NERVIOSO	
Enfermedad Cerebrovascular	349
Hemorragia Subaracnoidea	357
Epilepsia	361
Síndrome Confusional Agudo	367
Traumatismo Craneoencefálico	371
Traumatismo Cervical	377
Lesión Medular Aguda	381
Lumbociática	385

8. URGENCIAS ENDOCRINOMETABÓLICAS	
Hipoglucemia	389
Cetoacidosis Diabética	391
Situación Hiperglucémica Hiperosmolar no Cetósica	395
Trastornos Hidroelectrolíticos	397
Alteraciones del Equilibrio Ácido-Base	411
Manejo de la Nutrición Enteral	417
9. URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS	
Cólico Nefrítico	421
Retención Aguda de Orina	423
Hematuria	427
Insuficiencia Renal Aguda	429
Rabdomiolisis	433
Enfermedad Renal Crónica. Complicaciones Agudas	435
Síndrome Escrotal Agudo	441
Traumatismos Genitourinarios	445
10. URGENCIAS INFECCIOSAS	
Fiebre Prolongada sin Foco	451
Sepsis	457
Neumonías	465
Infecciones Urinarias	473
Infecciones del SNC	479
Endocarditis Infecciosa	485
Infecciones de Partes Blandas	489
Infecciones ORL	493
Celulitis Orbitaria y Preseptal	497
Urgencias en pacientes con infección por VIH	499
Antimicrobianos en Urgencias	503
11. URGENCIAS ONCOLÓGICAS	
Neutropenia Febril	509
Síndrome de Vena Cava Superior	511
Compresión Medular Tumoral	513
Complicaciones Agudas del Tratamiento Quimioterápico	515
Complicaciones Metabólicas / Vasculares	519
12. URGENCIAS HEMATOLÓGICAS	
Anemias	525
Terapia Transfusional	531
Manejo del Paciente Anticoagulado en Urgencias	535
13. URGENCIAS DEL APARATO LOCOMOTOR	
Monoartritis Aguda	541
Poliartritis	545
Traumatología: Miembro Superior	549
Traumatología: Miembro Inferior	565
Traumatología: Pelvis, Columna y Miscelánea	575

14. URGENCIAS ORL, OFTALMOLÓGICAS Y MAXILOFACIALES

Epistaxis	583
El Vértigo en Urgencias	587
Parálisis Facial Periférica	591
Cuerpos extraños en área ORL	593
Ojo Rojo	597
Pérdida Aguda de la Visión	601
Traumatismos Oculares por Agentes Externos	605
Traumatismos Maxilofaciales	607
Infecciones del Territorio Maxilofacial y Patología de las Glándulas Salivares	611

15. INTOXICACIONES

Intoxicaciones Agudas en Urgencias	617
Intoxicaciones Farmacológicas	625
Patología Derivada del Consumo de Alcohol	635
Intoxicación por Drogas de Abuso	641
Intoxicación por Insecticidas y Herbicidas	646
Intoxicación por Productos de Limpieza e Industriales	651
Intoxicación por Gases	657

16. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Valoración de la Conducta Suicida	663
Agitación Psicomotriz	667

17. URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS

Quemaduras	675
Golpe de Calor	679
Lesiones por Electricidad	683
Ahogamiento	685
Accidentes de Buceo	687

PRÓLOGO

La medicina, como ciencia que estudia la vida humana, se halla inmersa en un vertiginoso proceso cambiante y de avances de conocimientos, que nos obliga a los profesionales sanitarios, no sólo a un trabajo continuo de actualización, sino también a un importante esfuerzo docente de asimilación y transmisión de la información.

Este Manual, en sus 135 capítulos y con la participación de más de 200 profesionales de distintas especialidades, es una expresión del espíritu multidisciplinar de nuestro hospital, de nuestra pretensión de actuar con criterios consensuados, donde el enfermo sea el eje principal y central de nuestro trabajo.

Desde la dirección del HUNSC queremos felicitar a los autores, en general, y a los coordinadores, en particular, por haber materializado mediante este Manual un instrumento que permita al paciente que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital tener la certeza de ser atendido, técnica y humanamente, en todo momento de la forma más óptima posible.

Es, sin duda, un Manual que contribuye al prestigio profesional y humanitario conjunto de nuestro hospital.

M^a Carmen Hernández Gracia
DIRECCIÓN MÉDICA HUNSC
Julio 2012

AGRADECIMIENTOS

Por fin podemos decir que ya está aquí. Ha costado mucho, pero gracias al esfuerzo y participación de todos los autores, nuestro *Manual de Urgencias del HUNSC* es una realidad. Ha sido un trabajo duro, pero altamente gratificante.

Quería agradecer, antes que nada, el apoyo constante y paciente de mi familia (Yaiza, Nicolás y Antonio) durante el desarrollo de la obra, ya que sin el mismo difícilmente habríamos llegado a buen puerto.

Asimismo, me gustaría expresar mi agradecimiento:

- A Iñaki Belaustegui, por su confianza total e ilimitada y clave en el desarrollo del Manual.
- A mi Jefe, el Dr. Antonio Martín, por su ayuda, colaboración... y por haber insistido en que fuera Médico de Urgencias.
- A Laboratorios Farmacéuticos ROVI, por su importante participación para la realización de este Manual.
- A Atype SL, y en especial a Pepe Muñoz, por el asesoramiento técnico prestado, fundamental en el proceso de edición.
- A mis compañeros del Servicio de Urgencias, por su implicación y apoyo durante el proceso de creación del libro.
- Al Dr. Julio Hernández, por ser guía y ayuda en los inicios de este proyecto.
- Al Servicio de Radiodiagnóstico, en especial a las Dras. González, Alventosa, Garrido, Nieto, Hidalgo y los Dres. Vivancos, López y Bello, por su desinteresada colaboración, ayuda y ánimo.
- A los Residentes, por ser una motivación constante y una de las causas por las que nace este Manual.
- Y, cómo no, a todos los autores que han participado, con la mejor de las intenciones, en el desarrollo de este Manual.

Ignacio Ayala Barroso
Julio 2012

ÍNDICE DE AUTORES

Abreu Reyes, Pedro. Jefe de Servicio de Oftalmología.
Acosta Espeleta, Eduardo. Cirugía Vacular.
Afonso Ferrández, Víctor. MIR Hematología.
Afonso Rodríguez, Alberto. MIR Oftalmología.
Alarcó Ubach, Laura. Psiquiatría.
Alonso Alvarado, Ayaya. Cirugía General.
Alonso Modino, Deborah. MIR Neurología.
Alonso Plasencia, Marta. MIR Oftalmología.
Altura Guillén, Óscar. Cirugía Maxilofacial.
Álvarez Acosta, Luis. MIR Cardiología.
Amir Nicolau, Balig F. MIR Urología.
Amorós Tenorio, Ana. MIR Digestivo.
Arencibia Almeida, Ana. MIR Digestivo.
Arencibia Pérez, Beatriz. MIR Cirugía General.
Arguiñarena Ruiz, Xabier. Digestivo.
Ascanio León, Belén. Unidad de Cuidados Paliativos.
Ayala Barroso, Eva. Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.
Ayala Barroso, Ignacio. Médico de Urgencias.
Barrera Gómez, Manuel. Jefe de Sección de Cirugía General.
Baumgartner Morales, Marta. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Belmonte Ripollés, Felipe. Medicina Intensiva.
Benítez-Rosario, Miguel Ángel. Jefe de la Unidad de Cuidados Paliativos.
Bethencourt Fera, Marta. Medicina Interna.
Boraita Pérez, Araceli. Cardiología. Consejo Superior de Deportes.
Borque Barrera, Pilar. Digestivo.
Bravo Villalba, Carlos. Traumatología.
Caballero Rodríguez, Eugenia. MIR Cirugía General.
Callero Viera, Ariel. MIR Alergología.
Calviño Oliver, María. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Candelaria Pino, Belkys. MIR Cardiología.
Carrascosa Casanova, Elena. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Casas Hernández, Laura. MIR Reumatología.
Castellano Higuera, Ana. Medicina Interna.
Carrillo González, Elizabeth. Anestesiología y Reanimación.
Castillo Padrós, Manuel. Unidad de Cuidados Paliativos.

Cerdán Moreno, Santiago. Traumatología.
Chocarro Huesa, Cristina. Cirugía General.
Contreras Martín, Yessica. Neurología.
Contreras Miguel, Miguel. Psiquiatría.
Copca, Albino. MIR Medicina Interna.
Crisóstomo Pardillo, Javier. Neurología.
Darias Garzón, Ricardo. Endocrinología.
Dávila Ramos, Melitón. Medicina Interna.
De Aragao, Ana Ruth. MIR Nefrología.
De Lorenzo García, Irene. Neumología.
De Serdio Arias, José Luis. Otorrinolaringología.
Del Arco Delgado, José Manuel. MIR Medicina Interna.
Del Pino Monzón, José Miguel. Cirugía General.
Del Rosario Rodríguez, Virginia. MIR Urología.
Delgado Casamayor, Joaquín. MIR Medicina Interna.
Delgado Miranda, José Luis. Oftalmología.
Delgado Molinos, Alejandro. Cirugía Vasculat.
Díaz Bethencourt, Dácil. Digestivo.
Díaz García, José Luis. Urología.
Díaz López, Carmen. MIR Cirugía General.
Díaz Mejías, José Gregorio. Cirugía General.
Díaz Silván, Priscilla. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Domínguez Báez, Jaime. Jefe de Servicio de Neurocirugía.
Domínguez García, David. Anestesiología y Reanimación.
Domínguez González, Antonia M^a. Médico de Urgencias.
Domínguez Pimentel, Virginia. MIR Nefrología.
Eiroa González, Luisa. MIR Neumología.
Expósito Moreno, M^a Carmen. Médico de Urgencias.
Facenda Lorenzo, María. Cardiología.
Falcón Barroso, Javier. MIR Urología.
Fariña Ruiz, Ana P. MIR Cardiología.
Fariña Ruiz, Guillermo. Psiquiatría.
Farráis Expósito, Francisco J. Médico de Urgencias.
Farráis Villalba, Marcos. Cardiología.
Felipe Pérez, Nieves C. MIR Medicina Interna.
Feria González, Ana M^a. MIR Cirugía General.
Fernández Pérez, Fernando. Médico de Urgencias.
Flores Galdo, Jose M^a. Neurología.
Fortich Barrios, Fernán. MIR Nefrología.
Fuentes Sánchez, Claudio. Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica.
Fumero Arteaga, Sergio. Urología.
Fumero Gorrín, Cathaysa. MIR Urología.

García Bray, Bruno Francisco. MIR Endocrinología.
García Castro, Elvira. Médico de Urgencias.
García Gutiérrez, Rayco. Traumatología.
García Pardo, Antonio. Medicina Interna.
García Romero, Diana. Digestivo.
Garrido Bernet, Belén. MIR Medicina Interna.
Gaviño Ferrera, María Eugenia. Médico de Urgencias.
Gil Hernández, María Antonia. Oftalmología.
Gómez Álvarez, Beatriz. MIR Endocrinología.
Gómez Hernández, Carolina. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Gómez Ontañón, Eugenio. Neurología.
Gómez Pescoso, Roberto. Médico de Urgencias.
Gómez de Segura Melcón, Cristina. Urología.
González Álvarez, Beatriz. Reumatología.
González Delgado, Benjamín. Cirugía Plástica.
González González, Beatriz. Neurología. Hospital General de Fuerteventura.
González Guillermo, Toribio. Unidad de Cuidados Paliativos.
González Losada, Jorge. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
González Rodríguez, Antonio. Digestivo.
González Rodríguez, Pilar E. Cirugía General.
González Romero, Pilar M^a. Médico de Urgencias.
González de Chaves Fernández, Esteban. Urología.
Grillo Pérez, José J. Cardiología.
Gudiño, Diego J. MIR Medicina Interna.
Hadjigeorgiou, Ioanna. MIR Neurología.
Halawa González, Omar B. MIR Urología.
Hdez. Oaknin, Hanna. Cirugía General.
Hernández Afonso, Julio. Jefe de Servicio de Cardiología.
Hernández Barroso, Moisés. Cirugía General.
Hernández Carballo, Carolina. MIR Medicina Interna.
Hernández Méndez, Ana I. Neumología.
Herrera Arranz, María Teresa. Endocrinología.
Herrero Collantes, Jorge. Cirugía Torácica.
Izquierdo Montes de Oca, Carolina. Médico de Urgencias.
Jerez Díaz, Sebastián. Médico de Urgencias.
León González, José S. Pediatría.
Llorens León, Rafael. Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospitén Rambla.
López Fajardo, Patricia. Medicina Intensiva.
López Gámez, Mar. Medicina Interna.
López González, Eugenia. Médico de Urgencias.
Luis Hernández, Jorge. MIR de Otorrinolaringología.
Marrero Marrero, Patricia. MIR Cirugía General.

Marrero Pérez, Carmen L. Pediatría.
Martín Hernández, Francisco. Medicina Interna.
Martín Hidalgo, Yolanda. Traumatología.
Martín Hierro, Ruth. Médico de Urgencias.
Martín Martín, Antonio F. Coordinador del Servicio de Urgencias.
Martín Martínez, Alfonso. Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital Severo Ochoa, Leganés.
Martín Ramos, Jacobo. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Martín Miranda, Jesús. Medicina Intensiva.
Martínez Cedrés, José Carlos. Oncología Radioterápica.
Martínez del Castillo, Luis Pedro. Unidad de Cuidados Paliativos.
Martínez Siverio, A. María. Traumatología.
Martínez Tadeo, Juan Antonio. Alergología.
Martos Díaz, Pedro. Cirugía Maxilofacial.
Medina García, José Alejandro. Medicina Interna.
Miguélez Morales, Máximo. Medicina Interna.
Monedero Prieto, M^a José. Oncología Médica.
Monllor Gisbert, Jesús. Jefe de Servicio de Urología.
Monsalve Lermo, Yolanda. Médico de Urgencias.
Morales González, Manuel J. Jefe de Servicio de Oncología Médica.
Morales González, Silvia. Digestivo.
Moro Miguel, M^a Adoración. Neurología.
Muñoz Darías, Carmen. MIR Endocrinología.
Navazo Bermejo, Lucía. Digestivo.
Notario McDonell, Cristina. MIR Hematología.
Oliva García, José Gregorio. Endocrinología.
Oliva Hernández, Ana. Hematología.
Otón Nieto, Elena. Digestivo.
Padilla Quintana, Javier. Cirugía General.
Padilla Salazar, M^a Luz. Medicina Interna.
Palacios Fanlo, María José. Cirugía General.
Pereyra-García Castro, Francisca. Endocrinología.
Pérez Álava, María L. Médico de Urgencias.
Pérez Fajardo, Germán. Médico de Urgencias.
Pérez Hernández, Azuquahe. MIR Neurología.
Pérez León, M. Dácil. Médico de Urgencias.
Pérez Muñoz, Dácil. MIR Oftalmología.
Pérez Negrín, Lorenzo. Neumología.
Pérez Rodríguez, Alicia. Neumología.
Pérez Señas, M^a Teresa. Psiquiatría.
Pérez Zambrana, Náyade. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
Peña Vivas, Johanna. MIR Oncología Radioterápica.
Pitti Pérez, Ruth. Neumología.

- Plasencia Delgado, Jorge. Cirugía Maxilofacial.
- Poncela Mireles, Francisco Javier. Cardiología.
- Ramírez Skrbe, Ana. Médico de Urgencias.
- Ramos Gómez, Luis A. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de La Palma.
- Ramos Izquierdo, M^a Arantzazu. MIR Medicina Intensiva.
- Ramos Rodríguez, M^a Candelaria. Neumología.
- Ravina Pisaca, Manuel F. Urología.
- Reboso Morales, Luis. Traumatología.
- Redondo Zaera, Ignacio. Digestivo.
- Reyes Correa, Betsabé. MIR Cirugía General.
- Ríos de Paz, Mario A. Hematología.
- Rodríguez Caballero, Beatriz. Cirugía Maxilofacial.
- Rodríguez Espinosa, Norberto. Neurología.
- Rodríguez Esteban, Marcos. Cardiología.
- Rodríguez Gómez, Sara. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.
- Rodríguez Ramos, Eduardo. MIR Cirugía General.
- Rodríguez Sánchez, Rafael. MIR Otorrinolaringología.
- Rodríguez Talavera, Jonathan. Urología.
- Rojas Crespo, Karen. MIR Otorrinolaringología.
- Romero Garrido, Rafael. Cardiología.
- Rosa González, Inmaculada. Unidad de Cuidados Paliativos.
- Rubio Roldán, Esther. Medicina Interna.
- Ruiz Benítez de Lugo y Comyn, Gonzalo. Médico de Urgencias.
- Sáinz Galván, Clara. Neurología. Hospitén Belleveu.
- Sánchez González, Aurora. DUE Urgencias.
- Sánchez Medina, Yanire. MIR Neurocirugía.
- Sánchez Peraza, José J. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica.
- Sánchez Pérez, Moisés. MIR Medicina Intensiva.
- Sánchez Quintana, Ana. MIR Hematología.
- Sánchez Testal, Miriam Victoria. MIR Cardiología.
- Santos Corona, Francisco José. Otorrinolaringología.
- Sanz Pereda, Pablo. Cirugía General.
- Siverio Morales, Orlando. MIR Nefrología.
- Solé González, Lorena. MIR Oftalmología.
- Soler de Paz, Yauci. Traumatología.
- Solís Reyes, Carlos. Pediatría.
- Soriano Tabares de Nava, M^a Luisa. MIR Oncología Médica.
- Soto Jáquez, Luis A. MIR Anestesiología y Reanimación.
- Soto Sánchez, Ana. MIR Cirugía General.
- Suárez Llanos, José Pablo. Endocrinología.
- Tardillo Marín, Carlos. MIR Digestivo.
- Tejera Martín, Ingrid D. MIR Neurología.

Troche Duarte, Mónica. MIR Reumatología.

Trugeda Padilla, Antonio. Cardiología.

Trujillo Castilla, José Luis. Neumología.

Vallejo Arcas, José F. Médico de Urgencias. Hospital Nª Señora de Guadalupe. La Gomera.

Vargas Rodríguez, Sara. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.

Vela González, Milagros. Digestivo.

Ventura Ventura, Paula. Medicina Intensiva.

Vera Pérez, Laura. MIR Medicina Familiar y Comunitaria.

Vicente Rodrigues, Susana. MIR Medicina Interna.

Villamil Montúfar, Silvia. MIR Oncología Radioterápica.

Yong Augustynik, Agnieszka I. Médico de Urgencias.

1

Generalidades

- ▶ Organización del Servicio de Urgencias
- ▶ Reanimación Cardiopulmonar
- ▶ RCP Pediátrica
- ▶ Manejo del Politraumatizado en Urgencias
- ▶ Coma
- ▶ Shock
- ▶ Ventilación Mecánica
- ▶ Analgesia y Sedación
- ▶ Sueroterapia en Urgencias
- ▶ Cuidados Paliativos en Urgencias
- ▶ Manejo del Donante de Órganos en Urgencias

ORGANIZACIÓN DEL SERVICIO DE URGENCIAS

Antonio F. Martín Martín

INTRODUCCIÓN

El Servicio de Urgencias (SU) es la Unidad Hospitalaria encargada de satisfacer la demanda de *asistencia urgente* de **todo** paciente que lo requiera. El Servicio de Urgencias del HUNSC es el SU de *referencia* para las urgencias del *Área Sur* de la Isla de *Tenerife*, con una población censada de 485.000 habitantes en el año 2010.

Desde el año 2006, disponemos de un Centro Especializado de Atención Urgente (CEAU), siendo su área de influencia los municipios de la zona sureste de la isla. En este CEAU, situado en el término municipal de Arona, se atiende una media de 50.000 pacientes al año.

Los pacientes acuden al SU por iniciativa propia, remitidos desde los Centros de Salud y Servicios de Urgencias de Atención Primaria, trasladados por el Servicio de Urgencias Canario (SUC), remitidos desde los CAEs o Consultas Externas de nuestro propio Hospital. También recibimos pacientes remitidos desde el HUC (por sectorización), así como desde Hospitales Concertados y desde las islas de La Gomera y El Hierro, para las que somos Hospital de referencia.

En el SU se atienden *todo tipo de Urgencias*, salvo las Obstétrico-Ginecológicas, para las que existe un Área específica en la 3ª planta del Bloque Central. Así, tenemos **Urgencias Médicas, Quirúrgicas, Traumatológicas, Pediátricas y Psiquiátricas**.

Por diversas razones –deficitaria red de Urgencias Extrahospitalaria, atracción de la medicina hospitalaria, escasa educación sanitaria de la población, listas de espera, aumento de los pacientes con enfermedades crónicas, crecimiento y envejecimiento de la población, etc.–, nuestro SU ha tenido un **incremento** en el **número** de **urgencias** atendidas que se ha mantenido año tras año. Así, en estos últimos 10 años, ha pasado de las 75.000 urgencias del año 1996 a las 103.000 del año 2005 (96.500 en 2011). En las últimas décadas, el servicio hospitalario de urgencias ha experimentado importantes cambios, evolucionando desde su función inicial de simple puerta de acceso para los pacientes que necesitaban ingreso hasta su actual papel de recepción, clasificación, priorización, diagnóstico y tratamiento, *resolviendo* el problema de salud o *iniciando* el tratamiento ambulatorio de más del 85% de los pacientes atendidos.

Además, el cometido asistencial de nuestro SU, como ocurre con casi todos los SU de los Hospitales de Tercer Nivel, va mucho *más allá de la atención médica de la urgencia hospitalaria*, teniendo que cumplir funciones propias de los SU Extrahospitalarios, de los Hospitales de Día, de las Consultas Externas y, además, sirve como unidad de hospitalización por la habitual falta de camas libres en nuestro Hospital o en los Centros Concertados.

ESTRUCTURA FÍSICA

El SU, inaugurado en noviembre de 1988, se encuentra bien comunicado, y es de fácil acceso para la población; enlazando por la carretera del Rosario o bien a través de una conexión con la autopista TF 5. Está redactado y pendiente de adjudicación la construcción de un nuevo Servicio de Urgencias que se adapte, mejor que el actual, a las necesidades de la población y de los profesionales.

El SUH es un módulo anexo al edificio principal del Complejo Hospitalario, ocupa una superficie de unos 2000 m² y posee entrada independiente, con sobrecubierta, para facilitar acceso de los enfermos que son trasladados en ambulancias o en vehículos particulares.

SECCIONES BÁSICAS

1. **TRIAJE:** área localizada a la entrada del SU, dispone de un control de enfermería, de una camilla y una mesa para que Enfermería realice el Triage (ESI).
2. **CONSULTAS.** dos consultas anejas al triaje para la atención de pacientes con patologías de baja complejidad y que pueden ser dados de alta en un corto período de tiempo.

- 3. ÁREA DE URGENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS.** Dispone de cinco cubículos para la exploración, valoración y tratamiento inicial del paciente, así como de una sala de trabajo, para el personal sanitario, tanto médico como de enfermería. Tiene también una Sala de Espera de pacientes.
- 4. ÁREA URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS.** Tiene un despacho médico, específico para la entrevista psicopatológica, un cubículo con aislamiento para tratamiento y/o sujeción mecánica de pacientes agitados.
- 5. SALA DE REANIMACIÓN.** Capacitada para el tratamiento de pacientes con patología grave. Dispone de equipamiento para soporte vital avanzado y cuidado de pacientes críticos. Cuenta con cuatro camillas para la estabilización y vigilancia de pacientes y con dos puestos para la recepción de pacientes en situación de PCR o que presenten inestabilidad hemodinámica o con procesos susceptibles de graves complicaciones.
- 6. ÁREA DE URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS.** Consta de tres Salas contiguas: una Consulta, una Sala de Exploración y Yesos y una Sala de Curas. Tiene también una Sala de Espera de pacientes. Anejo a este área se encuentra la sala de Rx del SU.
- 7. ÁREA DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** Formada por un despacho médico y tres Box de exploración; cuenta, asimismo, con sala de espera y una unidad de observación con capacidad para 6 camas y 4 cunas.
- 8. SALAS DE OBSERVACIÓN DE ADULTOS.** Existen cinco unidades con capacidad para 45 pacientes: "Hospitalización" (10 camas), "Circulantes Mujeres" (8 camas), "Circulantes Hombres" (10 camas), "Sala de Observación" (11 camillas) y "Sala II" (6 camillas).
- 9. RADIODIAGNÓSTICO.** Dispone de una Sala convencional, con tecnología digital.

RECURSOS HUMANOS

COORDINADOR DE URGENCIAS

Depende de la Dirección Médica del Hospital y su **objetivo** fundamental es conseguir una perfecta **coordinación** entre los aspectos *asistenciales* y *no asistenciales* que tengan relación con los procesos de los pacientes en el SU.

MÉDICOS DE URGENCIA HOSPITALARIA

El Gobierno de Canarias, mediante el **Decreto 232 12/2002 de 13 de febrero**, crea la categoría y modalidad de **Médico de Urgencia Hospitalaria**. En este decreto (artículo 2) se enumeran las *funciones de los MUH*, que derivan, en gran parte, de la Ley General de Sanidad y Ley de Ordenación Sanitaria de Canarias así como del Estatuto Jurídico del Personal Médico de la Seguridad Social. A continuación se analizan detalladamente las **FUNCIONES** de los mismos:

- 1. Prestar asistencia sanitaria a todos los usuarios que acudan al servicio de urgencias del hospital, con los medios disponibles a su alcance, colaborando con el resto de los servicios hospitalarios en la atención de urgencia.**

La asistencia urgente comprende actividades de diagnóstico, tratamiento y de prevención.

a. **Diagnóstico:**

- Dar *prioridad* a los pacientes conforme a su estado de salud (Triage).
- Realizar la *anamnesis* y la *exploración* física.
- Solicitar y/o practicar *exploraciones complementarias* imprescindibles para orientar al diagnóstico o iniciar el tratamiento urgente.
- Mantener en *observación* a los pacientes que requieran vigilar su evolución para establecer un diagnóstico definitivo y/o para comprobar la respuesta al tratamiento (áreas de observación).
- Solicitar la *valoración por otras especialidades*, a través de interconsulta, cuando las características del proceso así lo requieran.
- *Elaborar la historia clínica.*

b. Primeros cuidados y tratamientos:

- Una vez establecida la prioridad de la atención, *instaurar las medidas emergentes* tendientes a la corrección del compromiso vital que presente el paciente hasta iniciar o conseguir su estabilización.
- *Iniciar el tratamiento* de procesos urgentes vitales (SCA, por ejemplo) y no vitales (p. ej.: cólico renoureteral).

c. Prevención:

- Ejecutar acciones de *prevención secundaria* encaminadas a disminuir la morbimortalidad de determinadas situaciones urgentes y/o emergentes.
- Impulsar las tareas encaminadas a *prevenir riesgos laborales* (riesgos biológicos, químicos, físicos, residuos sanitarios, radiaciones).

2. Decidir el ingreso de los usuarios en el hospital, cuando su situación clínica así lo aconseje, de acuerdo con el procedimiento establecido en cada centro.

- Proponer el *ingreso* del paciente, cuando su situación clínica lo aconseje, a la especialidad correspondiente.
- *Establecer y actualizar protocolos* de ingreso en *colaboración* con los diferentes servicios del hospital.

3. Dar el alta al usuario desde el servicio de urgencia, una vez atendido y con el informe clínico correspondiente.

4. Informar al usuario o, en su caso, a sus familiares de su proceso clínico, exploraciones complementarias, tratamiento y actuaciones previstas así como de otros aspectos que afecten a la evolución del proceso.

5. Decidir y organizar, en condiciones idóneas, el traslado de los usuarios que lo precisen desde el servicio de urgencias a otros hospitales, con mayor cartera de servicios o cuando las circunstancias asistenciales lo aconsejen.

6. Hacer los informes establecidos por la normativa legal vigente, en los casos que correspondan.

7. Supervisar el desarrollo del proceso asistencial y formativo del personal a su cargo.

- **Objetivos:** el MUH es el *responsable directo* del *proceso asistencial* del paciente, por lo cual debe *controlar* el desarrollo de éste *supervisando* las actividades de los distintos intervinientes sanitarios y no sanitarios (MIR, DUE, celadores y administrativos) para que conduzcan a una práctica clínica y formación adecuadas

- **Resultado:** mejora de la calidad asistencial.

• **Actividades:**

- *Orientar y apoyar* a los médicos en formación para que *alcancen* conocimientos, habilidades y actitudes a través de la práctica clínica.
- *Asesorar* al personal de enfermería y personal no sanitario para que los planes de actuación sean apropiados.

8. Gestionar adecuadamente los recursos asignados en aras de una mayor efectividad y eficiencia.

- **Objetivo:** conseguir que *todas* aquellas *actividades, decisiones y tareas* llevadas a cabo por los distintos profesionales que participan en el proceso alcancen los mejores resultados posibles, al *menor coste* y con la *satisfacción* de todos los pacientes.

- **Resultado:** *mejora* de los *resultados clínicos* y *adecuación* del *gasto sanitario*.

• **Actividades:**

- Realizar una *práctica clínica apropiada* mediante la elaboración de *protocolos* o *guías* de práctica basados en el mejor conocimiento disponible (*Medicina Basada en la Evidencia*) y decisiones de asignación coste-efectivas.
- *Implicar* a los profesionales con la mejora continua.
- Desarrollar prácticas de autoevaluación.

- Actividades de *formación en gestión clínica* que incluya técnicas epidemiológicas, analíticas, de evaluación tecnológica y económica.
9. Participar en el desarrollo y mantenimiento de los sistemas de información del centro y los relacionados con su actividad.
10. Participar en los programas de investigación, en el plan de formación y en las actividades de mejora de la calidad propias de su especialidad.
- **Objetivo:** extender el conocimiento médico y hacer avanzar la tecnología sanitaria en una dirección tal que permita *mejorar la salud de los pacientes* a través de una mejor asistencia en situaciones de urgencia.
 - **Resultado:** la adecuación (basada en la mejor evidencia científica) y la excelencia de las prestaciones asistenciales y la satisfacción de quienes las reciben.
 - **Actividades:**
 - Trabajar en *líneas de investigación* propias (intoxicaciones, politraumatismo, calidad asistencial, etc.) y en *colaboración* con otros *servicios* (Neurología: neuroprotectores en el ictus isquémico agudo, servicio prehospitalarios: reanimación cardiopulmonar, etc.).
 - Participar en *sesiones clínicas* generales del hospital, en sesiones clínicas y bibliográficas del Servicio.
 - Colaborar en la *docencia de Pregrado*.
 - *Tutorías* de los MIR de Medicina de Familia y Comunitaria.
 - Impartir *cursos de RCP* para MIR y Médicos de Atención Primaria y a otros profesionales implicados en las urgencias y emergencias.
 - Identificar oportunidades de mejora.
 - Monitorizar los indicadores de calidad vinculados a la Medicina de Urgencias y elaboración de otros nuevos.
11. Cooperar con el resto de los dispositivos de atención a la asistencia sanitaria urgente.
- **Objetivo:** integración, colaboración y coordinación asistencial efectiva con los dispositivos sanitarios de urgencias y emergencias.
 - **Resultado:** *continuidad* entre la asistencia urgente extrahospitalaria y hospitalaria de una forma coordinada y capacidad de reacción adecuada del servicio de urgencias hospitalario ante situaciones de emergencias y/o catástrofe.

MÉDICOS INTERNOS RESIDENTES

Los MIR que efectúan las guardias en el SUH son los de Medicina Familiar y Comunitaria, los de Rehabilitación (en el área de urgencias traumatológicas), así como los MIR del primer año de formación de las especialidades médicas.

Durante la guardia de Urgencias, y en los períodos de rotación por el SU, los MIR *dependerán funcionalmente de los MUH*. Su actividad asistencial será *supervisada y dirigida* por los MUH. Los MIR *colaborarán* con los MUH en todas las labores asistenciales que les sean encomendadas, teniendo las siguientes **FUNCIONES**:

- ▶ Redactarán la *historia clínica* y el *examen físico* de forma completa y legible.
- ▶ Pondrán en marcha las *medidas terapéuticas* de carácter inmediato.
- ▶ Solicitarán e interpretarán los *exámenes complementarios* que sean precisos.
- ▶ Solicitarán las *interconsultas* a la especialidad que consideren oportuna, proponiendo el ingreso en los casos en que esté indicado.
- ▶ Tomarán la *decisión* de *mantener en observación* o *dar de alta* a domicilio al paciente.
- ▶ *Redactarán y cumplimentarán* los partes judiciales y cualquier otro *documento* de carácter *oficial* relacionado con la actividad asistencial.

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL

- ▶ Los pacientes en **edad pediátrica** (menores de 14 años) serán conducidos por el Celador directamente al área de *urgencias pediátricas* y estarán acompañados por un familiar.

- ▶ Las pacientes con **procesos obstétrico-ginecológicos**, si no presentan una urgencia inmediata, se les indicará la ubicación del Servicio de Urgencias Ginecológicas.
 - ▶ Los demás pacientes, cuando *solicitan asistencia* en el SUH, serán acompañados por el Celador o por el personal del SUC al área de **triaje**.
- **ÁREA DE CLASIFICACIÓN (TRIAJE)**
 - Este área cuenta con los recursos materiales ya descritos y con un equipo sanitario formado por 3 DUE y Auxiliar de Enfermería, apoyados por un Celador.
 - El Triage que se realiza es de tipo Estructurado (ESI) y permite priorizar la asistencia de los pacientes.
 - En esta sección **se recibe a todos los pacientes adultos** cumpliendo las siguientes **funciones**:
 - a. **VALORACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES.** La **atención** será **según la gravedad**, estableciéndose las siguientes prioridades, que se indicarán con números y/o colores:
 - **Prioridad 0:** atención **inmediata**. El paciente será acompañado por el MUH y/o DUE a la **Sala de Reanimación**, *iniciando* las oportunas *maniobras terapéuticas*. Se *contactará* inmediatamente con el *MUH responsable* del *área de reanimación* que continuará con la asistencia del paciente. Se *señaliza* la *Historia Clínica* con una *pegatina de color rojo*.
 - **Prioridad 1:** atención *rápida*, en **menos de 10 minutos**. Se *señalará* con pegatina **amarilla**.
 - **Prioridad 2:** atención *preferente*, en **menos de 30 minutos**. Se usará la pegatina **verde**.
 - **Prioridad 3:** puede esperar **más de 30 minutos**. Color **azul**.
 - b. **DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES:** los pacientes se *remitirán*, junto con la *historia clínica*, en la que se *hará constar* el *motivo de consulta* y en la que se *anotarán* las *constantes vitales*, al área correspondiente, para continuar su atención, dependiendo de su patología: Reanimación, Medicina Interna y Cirugía, Traumatología, Psiquiatría, Consultas Externas.
 - **ÁREA DE CONSULTAS:** dos consultas que **funcionan como consulta de alta resolución** y para pacientes con patologías banales. Así, el 30% de los pacientes asistidos en esta Sección son dados de *alta a domicilio*. Son ocupadas por dos MUH, apoyados por el personal de enfermería del Triage.
 - **ÁREA DE REANIMACIÓN**
 - En esta sala se atiende a los **pacientes** en situación de **PCR**, practicándose las maniobras de soporte vital avanzado.
 - También se ubican, en este área, a los pacientes que presentan **inestabilidad hemodinámica** hasta su estabilización y a los que sufren **procesos susceptibles de graves complicaciones** en corto espacio de tiempo.
 - Además cumple el papel de una **unidad de cuidados intermedios** que permite mantener vigilados y monitorizados a 4 pacientes hasta su *traslado a quirófano, UMI*, unidad de *hospitalización* o derivación a *otro centro* hospitalario.
 - **ÁREA DE URGENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS**
 - En ella se hace la *recepción* y *ubicación* del paciente con patología médico/quirúrgica, *según* la *prioridad* establecida en el Triage, *elaboración* de la *historia clínica*, *solicitud* de *complementarias*, *interconsultas*, preparación de *tratamientos* y control de enfermería con *valoración* continua de los pacientes del área y custodia de la historia clínica.
 - **ÁREA DE URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS**
 - En ella se hace la *recepción* y *ubicación* del paciente con patología traumatológica, *según* la *prioridad* establecida en el Triage, *elaboración* de la historia clínica, *solicitud* de comple-

mentarias, interconsultas, preparación de tratamientos y control de enfermería con valoración continua de los pacientes del área y custodia de la historia clínica.

- **ÁREA DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

- En este área se recibe a los pacientes en edad pediátrica, priorizando su atención según la patología que presenten. Se elabora la historia clínica, se solicitan las pruebas complementarias, se hacen las interconsultas a los especialistas en Pediatría y Cirugía Pediátrica, preparación de tratamientos y control de enfermería con valoración continua de los pacientes del área y custodia de la historia clínica.

- **ÁREA DE URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS**

- En la consulta se realiza la entrevista psicopatológica y se hace la historia clínica.
- En el cubículo anexo se ubican los pacientes agitados que necesitan sujeción mecánica.

- **ÁREAS DE OBSERVACIÓN**

- Están destinadas para los pacientes que están pendientes de la resolución de su patología (en un plazo de 24-48 horas) o de aclaración diagnóstico.
- Es habitual que en estas áreas permanezcan pacientes pendientes de ingreso cuando no hay camas libres en las unidades de hospitalización o en los Centros concertados.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Fernando Fernández Pérez

Definimos **PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)** a la *interrupción brusca y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontáneas*. Esta situación, si no es revertida rápidamente, conducirá a la muerte cerebral y orgánica irreversible.

► Se tratará de un paciente *inconsciente, en apnea y sin pulso palpable*.

La **REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)** consiste en una serie de procedimientos, maniobras y técnicas realizados para revertir o solucionar la situación de PCR. Su **objetivo** es *reemplazar primero y reinstaurar después la circulación y respiración espontáneas*.

MANEJO EN URGENCIAS

Estos pacientes siempre serán ubicados en la Sala de Reanimación.

1. Valoraremos la situación de **PCR** (inconsciente, no respira y sin pulso).
2. Valorar **permeabilidad de vía aérea** (retirada de cuerpos extraños, colocación cánula orofaríngea).
3. **Iniciar RCP (30:2)** y colocar **monitor/desfibrilador** (*Análisis del Ritmo*: si ritmo desfibrilable, se realizará **desfibrilación inmediata**).
 - a. *Compresiones torácicas de calidad*:
 - i. Profundidad de 5 cm.
 - ii. Frecuencia de 100 por minuto, permitiendo el retroceso completo del tórax.
 - iii. Reanudación inmediata de las mismas tras la desfibrilación.
 - b. *Ventilar* con bolsa autoinflable conectada a fuente de Oxígeno al 100%.
4. Canalización de **vía venosa** periférica (si esto no es posible, se canalizará una vía central sólo si se tiene experiencia, de lo contrario se administrará la medicación por vía intraósea). Iniciaremos perfusión con suero fisiológico.
5. La *intubación endotraqueal* se realizará sólo si se tiene experiencia, no debiendo obsesionarnos con la misma, sobre todo si la ventilación es efectiva.

SITUACIONES POSIBLES TRAS ANÁLISIS INICIAL DEL RITMO CARDÍACO

► **Ritmo Desfibrilable: FIBRILACIÓN VENTRICULAR/TV SIN PULSO**

1. Procederemos a **desfibrilación inmediata** (200 J en desfibrilador bifásico o 360 J en monofásico), continuando con RCP 30:2.
 2. **Análisis del Ritmo**:
 - a. **Cese de la FV/TVSP** con signos de circulación espontánea: Administrar 300-450 mg de amiodarona ev.
 - b. Aparición de un **ritmo no desfibrilable** (asistolia o disociación electromecánica). Proceder específicamente.
 - c. **Persistencia de la FV/TVSP**: continuaremos con RCP y desfibrilaciones (hasta 3 descargas) y de no conseguir un ritmo eficaz administraremos:
 - Amiodarona 300 mg ev y Adrenalina 1 mg cada 3 min, continuando con las maniobras de reanimación y *evaluación del ritmo*.
 - Amiodarona 150 mg tras 4ª descarga.
 - A partir de los 15 min sin respuesta, se planteará la administración de bicarbonato sódico 1 M bajo control gasométrico (dosis de 1 mEq/kg).
- **Ritmo No Desfibrilable: ASISTOLIA/AESP**
1. **Masaje cardíaco inmediato**: iniciaremos *Maniobras de RCP* durante 2' y evaluaremos el ritmo. Si seguimos en asistolia/AESP:

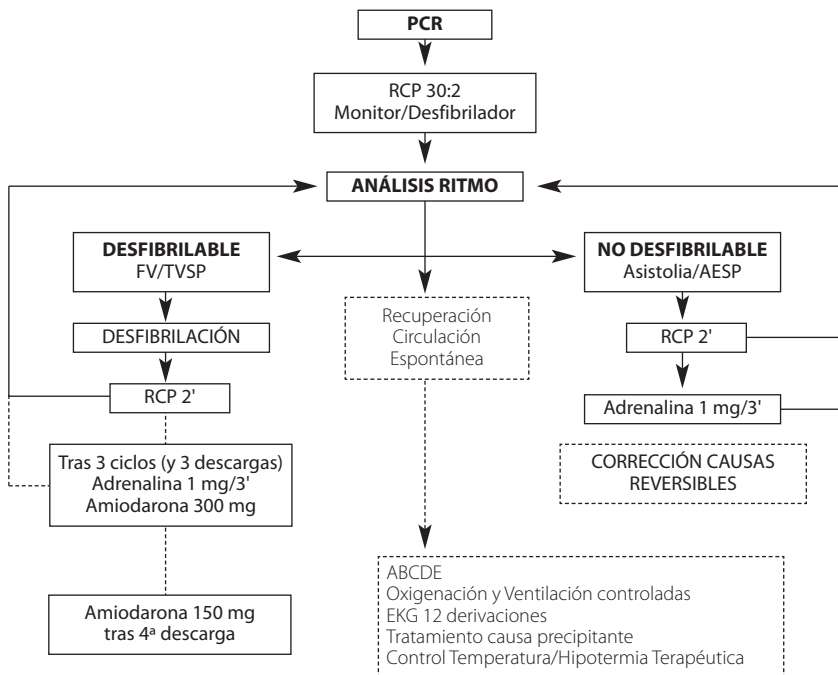
2. Adrenalina 1 mg cada 3 minutos, continuando RCP.
3. Pensar en *causas reversibles* de asistolia/AESP.
4. Valorar bicarbonato (1 mEq/kg), si constatamos acidosis en gasometría.

DURANTE LA RCP, PENSAR EN CAUSAS REVERSIBLES (4H, 4T)

Hipoxia
Hipovolemia
Hipo/HiperK+/Acidosis
Hipotermia

Tromboembolismo Pulmonar
Taponamiento Cardíaco
Tóxicos
Neumotórax a Tensión

“REEVALUACIÓN constante del Ritmo y de la situación clínica del paciente”



BIBLIOGRAFÍA

- Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Executive Summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:640-656.

RCP PEDIÁTRICA

Carlos Solís Reyes, Carmen L. Marrero Pérez, José S. León González

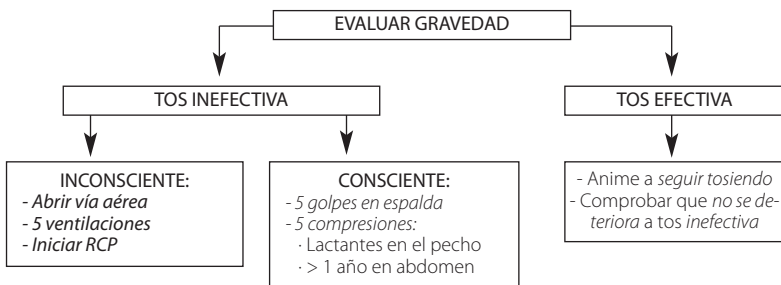
La **REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR** consiste en un conjunto de pautas estandarizadas que tienen como **objetivo inicial sustituir** y después **reinstaurar** la **ventilación** y **circulación** espontáneas.

Cuando en el Servicio de Urgencias nos encontremos con un paciente en edad pediátrica en situación de Parada Cardiorrespiratoria, además de **avisar al Servicio de Pediatría de Guardia**, procederemos siguiendo los siguientes algoritmos.

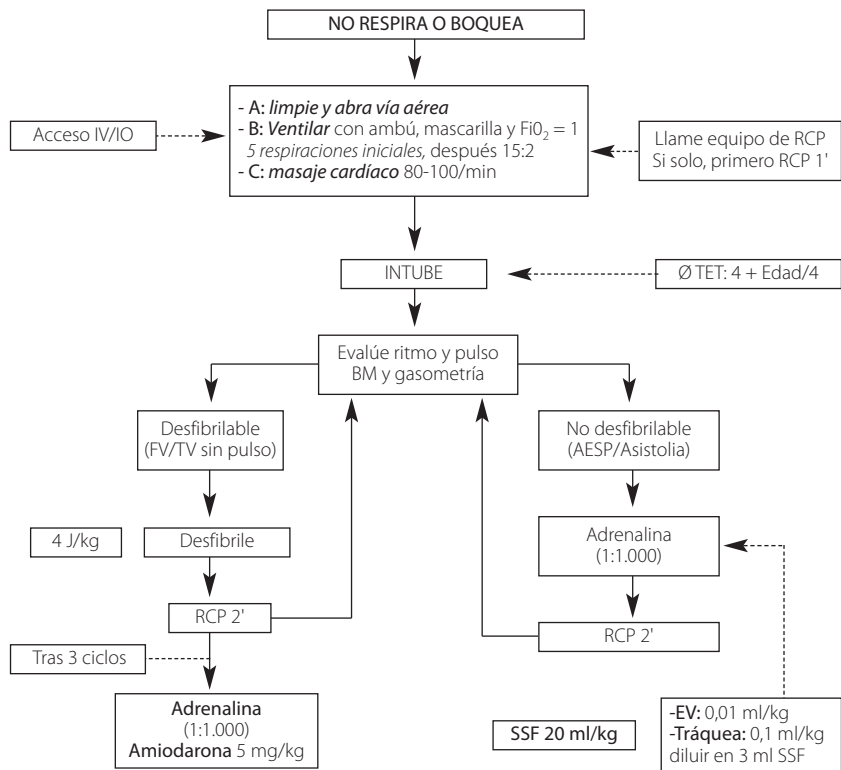
SOPORTE VITAL BÁSICO



OBSTRUCCION DE LA VÍA AÉREA



SOPORTE VITAL AVANZADO



DURANTE LA RCP:

- Planifique las actuaciones antes de interrumpir la RCP
- Minimice las interrupciones
- Corrija las causas reversibles

CAUSAS REVERSIBLES:

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipo/Hiperkalemia/metabólico
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión
- Tóxicos
- Taponamiento cardíaco
- Tromboembolismo

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo.
- ▶ Lieh-Lai MV, Ling-McGeorge KA, Asi-Bautista MC, Reid C. "Pediatric Acute Care". 2ª edición. Editorial Lippincot Williams & Wilkins. 2001.
- ▶ J. López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Baltodano Agüero A. "Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos". Pubmed. 2009.

MANEJO DEL POLITRAUMATIZADO EN URGENCIAS

María L. Pérez Álava, Roberto Gómez Pescoso

Definiremos **POLITRAUMATIZADO** a todo paciente que presenta *lesiones de origen traumático* que afectan, como mínimo, a *dos órganos o sistemas*, de las cuales al menos una de ellas puede *comprometer la vida*.

Los pacientes **Traumatizados Graves** son aquellos con lesión de *un solo órgano o sistema*, pero con riesgo vital o de secuelas graves (p. ej., TCE severo con hematoma epidural).

PRONÓSTICO

En la actualidad, los traumatismos son la *principal causa de muerte* dentro de las primeras cuatro décadas de la vida. La mortalidad debida a un politraumatismo tiene una *distribución* modal en tres picos (*trimodal*):

- ▶ **Primer pico:** la muerte sobreviene de forma *inmediata* o en los *minutos siguientes* al accidente por rotura de grandes vasos, lesiones de órganos vitales, obstrucción de la vía aérea, trauma torácico grave, etc.
- ▶ **Segundo pico:** pasados los minutos iniciales hasta las 3-4 horas después del incidente (60%). Las muertes son debidas a hematomas o hemorragias cerebrales, hemo neumotórax, rotura de vísceras (bazo, hígado) y lesiones o fracturas asociadas a grandes hemorragias.
- ▶ **Tercer pico:** muerte tardía, días o semanas después del politraumatismo. Debida a sepsis o fallo multiorgánico.

En las lesiones del primer pico, poco se puede hacer. Son las del *segundo y tercer pico* las susceptibles de tratamiento, por lo que se beneficiarán de una asistencia sanitaria inmediata. Así, se habla de la **"hora de oro"**. Para que ésta alcance su máxima eficacia y el mínimo de mortalidad han de cumplirse **tres condiciones**:

- Inicio del **tratamiento correcto** de forma **inmediata**.
- **Reducción** al máximo del **tiempo de transporte** desde el lugar del traumatismo hasta el centro hospitalario capaz de atender dicho trauma. Fundamental la comunicación entre niveles asistenciales.
- **Transporte** en un medio **adecuado** y con personal cualificado y competente.

ETIOLOGÍA

Las **lesiones por movimiento (mecánicas)** son las responsables de la mayoría de muertes por trauma en el mundo. Es esencial desarrollar un sentido de percepción del **mecanismo de lesión** y así tener un *alto índice de sospecha de lesiones ocultas*. Ante un trauma por impacto de alta energía hemos de *considerar que existe una lesión potencialmente grave hasta que sea descartada* mediante el examen clínico y las pruebas complementarias pertinentes.

Existen *dos mecanismos básicos de lesión* por movimiento: **contuso** y **penetrante**.

- ▶ **Lesiones contusas.**
 - Desaceleración frontal rápida (colisiones).
 - Desaceleración vertical rápida (caídas).
 - Transferencia de energía de objetos contusos (bate de béisbol).
- ▶ **Lesiones penetrantes.**
 - Proyectiles.
 - Cuchillos.
 - Caídas sobre objetos fijos.

EVALUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

TRIAJE

El Servicio de Urgencias actúa en base a los protocolos establecidos y aceptados universalmente por cirujanos y urgenciólogos (*sistemas ATLS e ITLS*), adaptados al funcionamiento y organización de nuestro centro hospitalario.

Siguiendo dichas recomendaciones, en **TRIAJE** recabaremos la **información** sobre el evento traumático, realizaremos la **evaluación inicial del paciente** (*nivel de consciencia, ABC* y si es preciso la *revisión rápida de trauma RRT*) y valoraremos las **maniobras** que se hayan realizado sobre la **vía aérea** y el sistema **cardiocirculatorio**. El paciente **siempre** será clasificado como **ROJO**, siendo ubicado en la *Sala de Reanimación*.

Las distintas formas en que nuestro Servicio puede **recibir** un paciente politraumatizado se pueden dividir en dos grandes bloques: **Traslado Primario**, desde el lugar del accidente, o bien **Traslado secundario**, desde otro centro sanitario. En base a estos dos grandes grupos podemos definir *diferentes situaciones*:

► TRASLADO PRIMARIO DESDE EL LUGAR DEL ACCIDENTE POR PERSONAL NO SANITARIO

A) PACIENTE INCONSCIENTE:

- Traslado en *bloque* a camilla de exploración y *evaluación inmediata* por el personal sanitario del *traje* (menos de 1 minuto):
 - Estabilización y aislamiento de la vía aérea:** revisar *cuerpos extraños* intraorales, *apertura de la vía aérea* (evitar inicialmente la hiperextensión del cuello), *inmovilización cervical* manual.
 - Inicio de una **correcta ventilación**: siempre oxígeno en mascarilla Venturi a alto flujo.
 - Evaluación **cardiocirculatoria**: *pulsos* centrales y periféricos, color y aspecto de la piel, evidencia de *sangrado externo* importante.
- Actuación inmediata** sobre aquellos hallazgos que supongan peligro de muerte inminente (obstrucción de la vía aérea, paro cardíaco, sangrado externo arterial, neumotórax a tensión...).
- Recogida de datos e información** sobre *número de heridas, mecanismo de lesión* y peligros en la escena del accidente por personal auxiliar.
- Traslado a la Sala de Reanimación** acompañado de DUE y Médico de Triaje, donde se continuará su atención.

B) PACIENTE CONSCIENTE:

- Evaluación somera del **nivel de consciencia**: *AVDI* (Alerta, respuesta Verbal, respuesta al Dolor, Inconsciente).
- Realización del ABC** por personal sanitario: *Estabilización cervical* y aislamiento *vía aérea, ventilación* y *evaluación cardiocirculatoria* igual que en el supuesto anterior (**menos de 1 minuto para puntos 1 y 2**).
- Traslado en bloque* a la camilla de exploración y traslado a la *Sala de Reanimación*.
- Recogida de información** sobre el paciente y el accidente o trauma recibido.
- Si es un traslado no avisado o sala de reanimación ocupada** → *realizar en triaje la revisión rápida de trauma (RRT)* por el médico y enfermero de triaje (**no más de 2 minutos en esta exploración**):
 - Inspección de cabeza y cuello.*
 - Inspección del tórax*, presencia de ruidos *respiratorios y cardíacos*.
 - Inspección abdominal, pélvica, revisión de la espalda.*
 - Evaluar *pupilas* y escala de *Glasgow*.
 - Durante la *RRT* el personal de enfermería realizará una *toma de constantes* (TA, pulso, FC y frecuencia respiratoria) y, si fuese necesario, tomará una vía periférica.

- Finalmente se hará una pequeña *anamnesis* que podemos recordar con la **regla SAMPLE** (Síntomas, Alergias, Medicación que toma, Patología o enfermedades previas, última ingesta –Lunch– y Eventos previos al trauma).

► TRASLADO PRIMARIO DESDE EL LUGAR DEL ACCIDENTE POR PERSONAL SANITARIO

A) COMUNICACIÓN ENTRE NIVELES ASISTENCIALES:

1. El **personal de triaje ES ADVERTIDO** de que se se va a trasladar a un paciente con un trauma grave:
 - a. El médico que recibe la llamada debe **recabar información** sobre el número de personas que van a ser trasladadas, mecanismo lesional, edad, sexo y gravedad de los lesionados y tiempo aproximado de llegada al hospital.
 - b. Contactará con el equipo responsable de la Sala de Reanimación y el médico responsable del área de Trauma.
 - c. En la Sala de Reanimación *se preparará la recepción del paciente* con el equipamiento necesario, medicación y sueros preparados para su atención.
 - d. El médico de Urgencias responsable de la Sala de Reanimación informará al *equipo quirúrgico* de guardia, UMI, así como al *radiólogo y técnico de radiología* con los datos que se le han facilitado.
 - e. A la llegada del paciente *se trasladará inmediatamente a la Sala de Reanimación*, con el personal sanitario que lo ha trasladado, acompañado del médico y enfermero de triaje (que iniciarán la evaluación del nivel de consciencia, ABC y las medidas tomadas sobre el paciente por el equipo sanitario que ha traído al enfermo).
2. El **personal de triaje NO ES ADVERTIDO** de que se va a trasladar un paciente con trauma grave:
 - a. Aquí es obligado *realizar en triaje una evaluación primaria* y una *valoración de la correcta adopción de las medidas iniciales* ante el trauma que ha realizado el equipo de soporte vital que lo traslada, antes de su traslado a la sala de reanimación.
 - b. El *personal auxiliar* del triaje será el que *informe al equipo sanitario de la Sala de Reanimación* de la llegada de un enfermo politraumatizado a instancias del equipo sanitario del triaje.
 - c. **NUNCA TRASLADAR A LA SALA DE REANIMACIÓN SIN EVALUAR EN TRIAJE**, ya que puede no tener disponibilidad de espacio, al no haber sido advertido el traslado, lo cual retrasaría la atención del paciente.

► TRASLADO SECUNDARIO DESDE HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL A CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL

En este caso, la comunicación entre ambos centros hospitalarios debe realizarse con la suficiente antelación. El médico de triaje *recogerá los datos* de:

- Filiación.
- Mecanismo lesional.
- Pruebas diagnósticas realizadas.
- Diagnóstico clínico.
- Tratamiento efectuado.
- Situación actual del paciente.
- Motivo del traslado.

Con estos datos se informará al médico responsable de la Sala de Reanimación (que coordinará los recursos necesarios en el hospital para la atención al paciente a su llegada al Servicio de Urgencias de nuestro centro), así como al médico responsable de la zona de trauma. El paciente llegará en un recurso de soporte vital avanzado y actuaremos como se ha descrito en el punto anterior.

► EVALUACIÓN INICIAL Y REVISIÓN RÁPIDA DE TRAUMA

La evaluación al politraumatizado en Triage se resume en dos puntos básicos: **EVALUACIÓN INICIAL** (impresión general del paciente, evaluación del nivel de consciencia, evaluación de la vía aérea y del sistema cardiocirculatorio) y **REVISIÓN RÁPIDA DE TRAUMA**. Ambas han de hacerse en **2-3 minutos máximo** y sólo se detendrá si existe obstrucción en la vía aérea o paro cardíaco, que exigen actuación inmediata y traslado a la Sala de Reanimación.

• EVALUACIÓN INICIAL

1. IMPRESIÓN GENERAL DEL PACIENTE:

De un rápido vistazo nos haremos una idea de la edad, sexo, peso aproximado, apariencia general, posición en la que es trasladado, lesiones y sangrados evidentes, etc. Debemos estar alerta a la asociación relativamente frecuente entre tóxicos (alcohol y/o drogas) y accidente de tráfico en pacientes jóvenes, así como la asociación entre pluripatología y polimedicación y pacientes de edad avanzada, porque suponen cambios en los hallazgos exploratorios en los que tenemos que estar atentos.

2. EVALUACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA:

En triaje sólo nos interesa si está *alerta, vigil, sólo responde a estímulos dolorosos* o está *inconsciente* (la regla AVDI). En el momento que llegamos a la altura del paciente hemos de *estabilizar el cuello*, primero manualmente y desde que se pueda con collarín cervical tipo Stifneck. **Si paciente inconsciente** → **finalizar ABC** y traslado a la Sala de Reanimación (continuar allí la exploración).

3. VIA AÉREA:

“Mirar, escuchar y sentir”. Abrir la vía aérea y revisar. Extraer cuerpos extraños. Ver y sentir cómo se expande el tórax. *Iniciar oxigenoterapia a alto flujo* con mascarilla Venturi. **Si vía aérea insostenible** → traslado a la Sala de Reanimación y comenzar técnicas avanzadas de la vía aérea.

4. CIRCULACIÓN:

Buscar *pulsos periféricos y centrales*, evaluar frecuencia y calidad del pulso. Observar el color, temperatura y humedad de la piel. Buscar sangrados importantes. **Si ausencia de pulso central** → Traslado a la Sala de Reanimación y continuar allí la exploración.

• REVISIÓN RÁPIDA DE TRAUMA (RRT)

- *Inspeccionar cabeza y cuello*: trauma facial mayor, abrasiones, edema, penetración, enfisema subcutáneo, **¿distensión yugular?, ¿desviación traqueal?**
- *Inspeccionar el tórax*: asimetría, contusión, penetración, movimiento paradójico, dolor, inestabilidad, crepitación.
- *Ruidos respiratorios*: ¿presentes?, ¿simétricos?, **desiguales (percusión)**.
- *Ruidos cardíacos*: rítmicos, arrítmicos, soplos, apagados, de galope, etc.
- *Abdomen*: erosiones, penetración/evisceración, sensibilidad, rigidez, distensión.
- *Pelvis*: dolor, inestabilidad, crepitación. **Si dolor presente** → **No volver a explorar**.
- *Extremidades inferiores/superiores*: DCAP (deformidad, contusión, abrasión, penetración), dolor, inestabilidad, crepitación, PMS (pulsos, movilidad, sensibilidad).
- *Espalda*: DCAP, BTLS (quemaduras, dolor, laceración, edema presacro).
- *Evaluación de pupilas* (tamaño, simetría, reactividad) y *escala de coma de Glasgow*.
- *Anamnesis*: SAMPLE (Síntomas que tiene, Alergias, Medicación que tome, Patologías previas –anteriores–, Lunch –hora de última ingesta–, Evento que precedió al trauma –se mareó, ingirió tóxicos, notó un dolor en el pecho y se precipitó, etc.–).

SALA DE REANIMACIÓN

EVALUACIÓN DEL POLITRAUMATIZADO EN LA SALA DE REANIMACIÓN

1. El **equipo asistencial** estará formado por el médico, el DUE y el auxiliar de Urgencias responsables de este área. El *médico de triaje* será el encargado de *transferir* al enfermo al médico responsable de este área. Si su equipo estuviese asistiendo una urgencia vital,

entonces será el médico de triaje junto con enfermero y auxiliar del área de Medicina los que atenderán inicialmente al paciente hasta que pueda liberarse el equipo de la Sala de Reanimación.

2. A la llegada del enfermo se **finalizarán y estabilizarán las maniobras iniciadas en triaje** que afectan al **ABC**: *extracción de cuerpos extraños, estabilización de la vía aérea con intubación orotraqueal si es preciso, ventilación con alto flujo* (mascarilla Venturi o ventilación mecánica invasiva), *reanimación cardiopulmonar, descompresión de neumotórax a tensión, compresión de heridas sangrantes externas profusas*, etc.
3. Una vez resuelto el ABC, se procederá a la **RRT** según el esquema ya explicado.
4. **Monitorización**: se procederá a la monitorización del paciente (TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno) y obtendremos **dos vías periféricas** con extracción de sangre (hemograma, tiempos de coagulación, bioquímica con perfil renal, hepático, amilasa y troponina si sospechamos afectación cardíaca. Pruebas cruzadas y reserva de sangre).
 - a. Se **desvestirá al enfermo** para su mejor examen. **¡Evitar la hipotermia!**
 - b. Se administrarán *expansores de volumen* si fueran necesarios (si no existe contraindicación pasar 1.000 cc solución cristaloide en 1 hora –fisiológico o Ringer Lactato–).
5. Tras finalizar la RRT es el momento del **paso a la camilla de traslado** (equipada con equipo de VMI y tubuladura larga para manejo en pruebas complementarias de imagen, monitor de constantes, oxígeno, soporte para administración de medicación y fluidos endovenosos así como maletín de vía aérea). En este momento se puede solicitar la *gasometría arterial* y el *electrocardiograma*.
6. Si el Servicio de Urgencias es advertido del traslado de un politraumatizado desde otro centro hospitalario o desde el equipo de soporte vital avanzado, el equipo de triaje informará al personal de Urgencias responsable de la sala de reanimación; el paciente será transferido a su llegada directamente desde la camilla del medio de traslado a la camilla de traslado que estará preparada antes de la llegada del paciente, realizándose en ésta toda la secuencia de evaluación.
7. El equipo de Urgencias de la Sala de Reanimación es el **responsable de la coordinación del manejo del paciente politraumatizado hasta su transferencia a la especialidad médico-quirúrgica correspondiente**.
 - a. Es obligatorio que la **monitorización sea continua**, la toma tensional cada 2 minutos y el registro de las constantes básicas (TA, fr. cardíaca, fr. respiratoria, SatO₂ y diuresis) cada 5 minutos.
 - b. Habrá que **reevaluar clínicamente cada 10 minutos** (incluyendo nivel de consciencia, ABC y correcto funcionamiento de las técnicas utilizadas para su estabilización), mientras el paciente permanezca en este área y no esté estable hemodinámicamente.

SITUACIONES CLÍNICAS EN LA SALA DE REANIMACIÓN

A) PACIENTE ESTABLE: *controlado el ABC y hemodinámicamente sin signos de alarma.*

1. Realizar siempre una **exploración detallada** del paciente. Se revisa al enfermo **de cabeza a pies** en busca de lesiones que hayan podido pasar desapercibidas durante la RRT:
 - a. *Nivel de consciencia* nuevamente, *vía aérea*, revisar el control de la *columna cervical*, exploración del cuello, *exploración cardiopulmonar* vigilando pulsos centrales, frecuencia, ritmo, calidad, color de la piel, relleno capilar, esfuerzo respiratorio, silencio auscultatorio, etc.
 - b. Revisaremos actuación sobre *hemorragias* externas.
 - c. Valoración *abdominal* con defensa local, abrasiones, heridas penetrantes, masas palpables, hemorragias uretrales y/o anales, tacto rectal, etc.
 - d. Inspección y valoración de *extremidades*, que alinearemos sólo si objetivamos ausencia de pulso o sensibilidad distal.
 - e. Procederemos al sondaje vesical y nasogástrico si fuese necesario.

2. Se solicitará **Rx cervical, tórax AP y pelvis**.
3. Se solicitará evaluación por el **cirujano** y/o especialistas que se consideren necesarios (Traumatología, Cirugía Torácica, UMI, etc.).
4. Se iniciará **analgesia**. Se puede comenzar **antibioterapia precoz** si presenta lesiones externas penetrantes y/o fracturas abiertas y/o heridas con alto riesgo de infección.
5. Se solicitarán las **pruebas de imagen** necesarias para el diagnóstico de las lesiones del paciente (ecografía abdominal, TC de cuerpo entero, etc.).
6. Sólo tras descartar lesión toracoabdominal que comprometa la vida del enfermo se solicitarán las **radiografías** de las lesiones de **extremidades** sin sangrado activo.

B) PACIENTE INESTABLE: entendemos como paciente inestable **todo aquel donde aun controlada la vía aérea y las hemorragias externas se encuentra hemodinámicamente inestable** (TAs < 100, FC >110 lpm, FR > 30 rpm, pálido, sudoroso, con retraso del relleno capilar o pulsos periféricos débiles) **a pesar de expansión volumétrica**, sin justificación por su clínica o por ingesta de tóxicos o medicamentos que lo justifiquen. O también aquel en el que **no tenemos el control del ABC** o se encuentra **inconsciente** o con un **descenso del Glasgow de 3 puntos desde el inicio del trauma**. Ante estos pacientes actuaremos de la siguiente forma:

1. Se **priorizará el ABC** solicitando ayuda de los profesionales que sean necesarios. Ante un paciente politraumatizado inestable se avisará **inmediatamente** al equipo quirúrgico de guardia, el radiólogo y el Servicio de Medicina Intensiva. El médico de Urgencias será el encargado de coordinar las actuaciones a realizar entre los distintos profesionales del hospital, y será el responsable del paciente hasta su transferencia al equipo especialista correspondiente, tal como se ha comentado.
2. Si **hemodinámicamente inestable:**
 - a. **Reposición volumétrica agresiva** con **cristaloides** (20 ml/kg en bolos), utilización de **sangre** sin cruzar (por cada 3 bolsas de sangre administrar una de plasma salvo indicación contraria del hematólogo de guardia) y **expansores** del plasma.
 - b. **Aminas** sólo si **NO** se trata de un shock hipovolémico, o en casos de shock hipovolémico no controlable con expansores en lo que se prepara el quirófano.

LO MÁS IMPORTANTE ES EL CONTROL DEL SANGRADO → INTERVENCIÓN PRECOZ.

3. **Rx cervical, tórax AP y pelvis AP** en la Sala de Reanimación (camilla de traslado).
4. **ECOFAST** o **Punción lavado peritoneal** en la Sala de Reanimación. No perder tiempo con exámenes que no aporten información vital para la supervivencia del paciente.
5. **Traslado a quirófano inmediato** ante sospecha de trauma toraco-abdominal con inestabilidad hemodinámica.

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
PÉRDIDAS en ml	Hasta 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
PÉRDIDA SANGUÍNEA (%)	Hasta 15%	15%-30%	30%-40%	> 40%
FRECUENCIA DEL PULSO	< 100	100-120	120-140	> 140
PRESIÓN ARTERIAL	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
PRESIÓN DE PULSO (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FRECUENCIA RESPIRATORIA	14-20	20-30	30-40	> 35
DIURESIS ml/h	> 30	20-30	5-15	Insignificante
ESTADO MENTAL	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confuso	Confuso y letárgico
RESTITUCIÓN DE LÍQUIDOS	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Clasificación del Shock, según el American College Surgeon (ACS).

C) **TC DE CUERPO ENTERO:** la TC de cuerpo entero (cabeza-cuello-tórax-abdomen-pelvis) está indicada en pacientes **politraumatizados cuando están HEMODINÁMICAMENTE ESTABLES** y básicamente para definir el alcance de las lesiones internas del trauma antes de tomar una decisión quirúrgica. Dejar meridianamente claro que **“UN ENFERMO POLITRAUMATIZADO SE SALVA EN QUIRÓFANO, NO EN SCANNER”**. De nada sirve “la Hora de oro” si después dedicamos “otra hora” en afinar diagnósticos sin tomar decisiones.

D) **OTRAS CAUSAS DE SHOCK EN EL POLITRAUMATIZADO**

- **Shock Distributivo:** el más frecuente es el **Neurogénico** por lesión espinal y que se caracteriza por *hipotensión, frecuencia cardíaca normal o baja*, piel caliente, seca y sonrosada, y presencia de parálisis o paresias. Otro ejemplo es el **debido a Drogas** donde se presenta taquicardia con palidez o rubor y aplanamiento de venas del cuello.
- **Shock Obstructivo:** el **Taponamiento cardíaco**, donde tendremos *ingurgitación yugular, cianosis, palidez, taquicardia y diaforesis*. Otro ejemplo es el **Neumotórax a tensión** donde habrá desplazamiento mediastínico con disminución del retorno venoso, desviación contralateral de la tráquea y disminución del gasto cardíaco.

Anexo: Manejo de la Vía Aérea

Esencial en la atención del politraumatizado. Hay que tener presente que la actuación sobre la vía aérea es prioritario, la **“A”** del ABC, y que siempre hemos de disponer de varias alternativas. **SIN UNA VÍA AÉREA PERMEABLE EL RESTO SIRVE DE MUY POCO.**

- Siempre exige una *valoración continua* y su monitorización.
- Revisar siempre la *cavidad oral* en los PLT.
- Las secreciones han de *aspirarse* con un tubo grueso.
- Siempre disponer de cánulas orofaríngeas, nasofaríngeas, dispositivos supraglóticos, dispositivos de intubación a ciegas y dispositivos transcutáneos. Idealmente se debería disponer de algún dispositivo óptico (ver sección *Técnicas: Manejo de la Vía Aérea*).

CRITERIOS DE INTUBACIÓN:

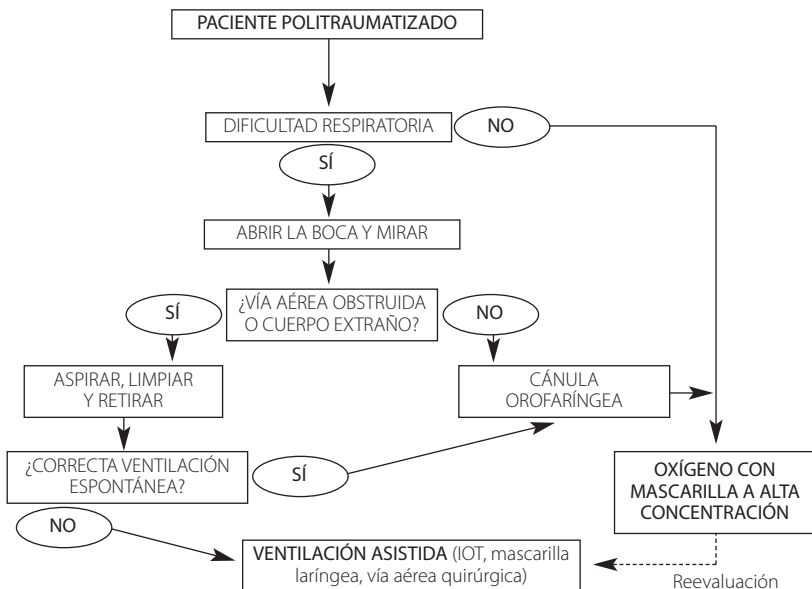
- Glasgow igual o inferior a 8 puntos.
- Descenso del Glasgow en 3 puntos en la última hora.
- Vía aérea inestable.

Usar la SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN (ver sección *Técnicas: Manejo de la Vía Aérea*). Debemos tener en cuenta en este punto que en *rabdomiolisis-aplastamientos y quemaduras de más de 24 h* debería evitarse la Succinilcolina y usar en su lugar Vecuronio. Asimismo, en el *TCE aislado* es ideal el Propofol, en vez de midazolam, al disminuir el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral → disminución de la PIC.

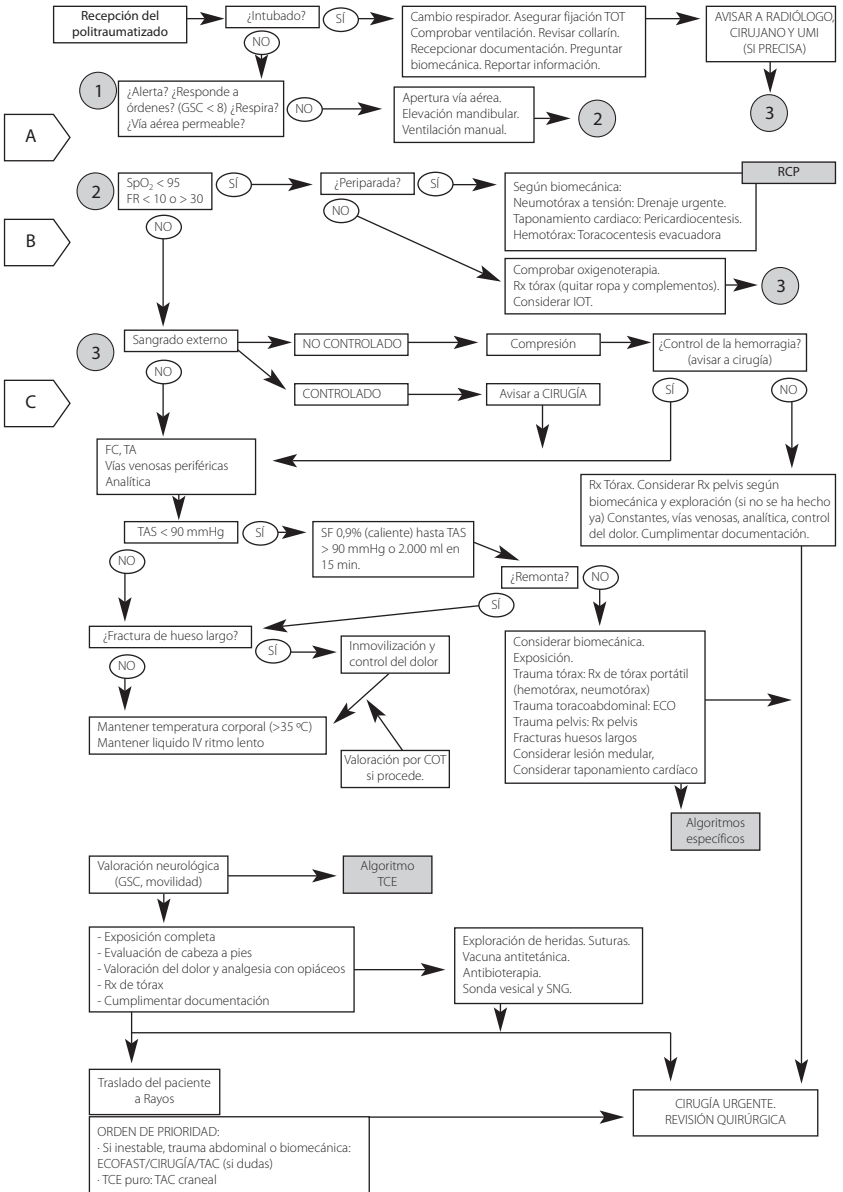
ALGORITMO DE MANEJO DE LA VÍA AÉREA

DEBEMOS ESTAR PREPARADOS

Aspirador, O₂, bolsa-máscara, laringoscopio, guía de intubación orotraqueal, máscara laríngea, equipo de vía aérea difícil, monitorización (TA, FC, Sat.O₂), medicación.
¡CONTROL DE COLUMNA CERVICAL!



ALGORITMO DE MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Campbell JE, Romero Hicks E. International Trauma Life Support (BTLS). Second Edition in Spanish, 2004.
- ▶ American College of Surgeons. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos (ATLS). 8ª edición, 2008.
- ▶ Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (Complejo Hospitalario de Toledo): Manejo Inicial del Politraumatizado en Urgencias. 2ª edición, 2005.
- ▶ Álvarez Medina AB, Blázquez González M, Rodríguez Gil E. Guía de Actuación en Urgencias (Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín). 2ª edición, 2008.
- ▶ Ministerio de Salud de Chile. Subsecretaría de Salud Pública. Guía Clínica Politraumatizado. Santiago: Minsa, 2007.
- ▶ Grupo Local de Atención al Trauma Grave del Hospital de Poniente (Almería). Consejería de Salud. Plan de Accidentabilidad y Atención al Trauma Grave. Junio 2007.
- ▶ Domínguez JV. Atención al Politraumatizado en un Servicio de Urgencias Hospitalaria. Enfermería Integral (artículo científico). Diciembre 2007 (23-27).
- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Lab. Menarini. 2011.
- ▶ Ministerio de Sanidad y Política Social de España. Secretaría General Técnica. Grupo de Trabajo de la Sociedad española de Urgencias y Emergencias (SEMES). Protocolo de actuación y buenas prácticas en la atención sanitaria inicial al accidentado de tráfico. Sanidad 2010.

COMA

M. Dácil Pérez León, Sara Vargas Rodríguez

El **COMA** se define como la **ausencia de consciencia frente a estímulos externos**, que *impide* la clara *percepción* de uno mismo y del entorno y una *adecuada respuesta* a éste. Entre el estado de vigilia y el coma existen grados intermedios:

- ▶ **OBNUBILACIÓN:** tendencia a la *somnolencia* con **facilidad** para despertarse a *pequeños estímulos*, obteniéndose *respuestas adecuadas*.
- ▶ **ESTUPOR:** *somnolencia profunda* que requiere *grandes estímulos*, obteniéndose *respuestas inadecuadas*.

ETIOLOGÍA

Las causas principales del coma y/o alteración del nivel de consciencia se dividen en:

- ▶ **TÓXICO-METABÓLICAS:** son las *más frecuentes* y producidas por una afectación *difusa* cerebral.
- ▶ **ESTRUCTURALES O NEUROLÓGICAS:** pueden deberse a afectación difusa o lesiones ocupantes de espacio y suelen producir *focalidad neurológica*.

TÓXICO-METABÓLICAS/ SISTÉMICAS	ESTRUCTURALES
<ul style="list-style-type: none">- HIPOXIA-HIPERCAPNIA- HIPO-HIPERGLUCEMIA- HIPO-HIPERNATREMIA- HIPO-HIPERCALCEMIA- HIPO-HIPERMAGNESEMIA- TÓXICOS (etanol/alcohol metílico/CO/etilenglicol/plomo/talio/setas)- ACIDOSIS- FÁRMACOS (opiáceos/BDZ/litio/antiepilépticos/antidepresivos)- SHOCK- INSUFICIENCIA HEPÁTICA/RENAL- ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA- STATUS EPILÉPTICO- HIPO-HIPERTIROIDISMO- SDR. CUSHING/ADDISON- PORFIRIA- ESTADOS CARENCIALES	<ul style="list-style-type: none">- HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA/INTRAVENTRICULAR/SUBARACNOIDEA- HEMATOMAS SUBDURAL/EPIDURAL- INFARTOS CEREBRALES- TUMORES- TRASTORNOS SENOS VENOSOS- MENINGITIS/ENCEFALITIS/SEPSIS/ABSCESOS/EMPIEMAS- MIGRAÑA BASILAR- ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES- MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS- HIDROCEFALIA AGUDA

CLÍNICA

Ante un paciente en *coma y/o alteración del nivel de consciencia*, es fundamental recabar información a familiares o testigos, atendiendo a:

- ▶ **Forma de inicio de los síntomas:** súbita, progresiva, tiempo de evolución.
- ▶ **Síntomas previos:** cefalea, dolor torácico, fiebre, focalidad neurológica.
- ▶ **Ambientales:** traumatismos, consumo o exposición de tóxicos, fármacos, ideas autolíticas.
- ▶ **Patologías previas:** diabetes, nefropatía, hepatopatía, psiquiátricas.
- ▶ **Tratamientos.**

EXPLORACIÓN

1. EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ **Constantes vitales:** tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de O₂ y *glucemia*.

- ▶ **Inspección general**, con especial atención a traumatismos, lesiones cutáneas, venopunciones, vómitos, relajación de esfínteres, mordedura de lengua, estigmas de patologías sistémicas.
- ▶ **Exploración** por órganos y aparatos **completa**.

2. NIVEL DE CONSCIENCIA

- ▶ **Escala de Glasgow**. Reevaluación periódica.
 - **Confuso**: 14-12.
 - **Estuporoso**: 11-9.
 - **Coma**: <8.

ESTÍMULO	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
APERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	AL ESTÍMULO VERBAL	3
	AL DOLOR	2
	NO RESPONDE	1
RESPUESTA VERBAL	ADECUADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	INCOMPRESIBLE	2
	NO RESPONDE	1
RESPUESTA MOTORA	OBEDECE ÓRDENES	6
	LOCALIZA EL DOLOR	5
	RESPUESTA EN FLEXIÓN	4
	FLEXIÓN ANORMAL	3
	EXTENSIÓN	2
	NO RESPONDE	1

3. PATRÓN RESPIRATORIO

- ▶ **CHEYNES-STOKES**: alterna *períodos de hipernea* que crecen y decrecen *con fases de apnea*. Indica *afectación difusa o bihemisférica*.
- ▶ **HIPERVENTILACIÓN NEURÓGENA CENTRAL**: *profunda, rápida y mantenida*. *Acidosis metabólica*, *afectación mesencefálica o protuberancia alta*.
- ▶ **APNÉUSTICA**: *pausas largas* tras la inspiración. *Afectación protuberancial*.
- ▶ **ATÁXICA**: totalmente *irregular*. *Daño bulbar*, mal pronóstico.

4. TAMAÑO, FORMA Y REACTIVIDAD PUPILAR

PUPILAS	TIPO DE LESIÓN/CAUSA
Medias reactivas	Metabólico
Medias arreactivas	Mesencefalo
Mióticas reactivas	Diencefalo. Metabólicas. Organofosforados Opiáceos.
Mióticas arreactivas	Protuberancia
Midriasis arreactiva	Bulbo. Anoxia. Atropina. Cocaína. Anfetaminas. Hipotermia
Midriasis unilateral arreactiva	Herniación uncus temporal con afectación del III par. Aneurisma arteria comunicante posterior
Miosis unilateral reactiva	Herniación transtentorial. Sd. Claude-Bernard-Horner.

5. POSICIÓN Y MOTILIDAD OCULAR Y REFLEJA

- ▶ **POSICIÓN EN REPOSO:** media y conjugada.
 - Puede existir *desconjugación en el plano horizontal* cuando existe afectación protuberancial homolateral.
 - *Desconjugación en el plano vertical* en los casos de afectación del tronco de encéfalo.
- ▶ **MOVIMIENTOS ESPONTÁNEOS:**
 - *Erráticos* en lesiones hemisféricas difusas.
 - *Convergentes* en lesiones a nivel del mesencéfalo, tálamo o protuberancia.
 - *Desconjugada* cuando existe lesión del III o IV par.
- ▶ **REFLEJO CORNEAL:** los párpados cerrados implican la indemnidad del núcleo facial. Se valora la presencia del reflejo estimulando la córnea con una torunda, produciéndose el cierre palpebral y la elevación ocular. Su *ausencia* indica lesión *mesencefálico-protuberancial*.
- ▶ **REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS:** en condiciones normales, la lateralización de la cabeza provoca la desviación de la mirada conjugada hacia el lado contrario al giro. Esta respuesta implica normalidad del tronco de encéfalo y del sistema oculomotor, por lo que su *ausencia* o alteración implica lesión *mesencefálico-protuberancial*.
- ▶ **REFLEJOS OCULOVESTIBULARES:** se irriga el conducto auditivo con 20 ml de agua helada y se produce una desviación de la mirada conjugada hacia el mismo lado. Comprobar previamente la integridad de la membrana timpánica. Una respuesta *incompleta* o *ausente* indica compromiso en el *tronco-encéfalo*.

6. RESPUESTA MOTORA

- ▶ Valorar postura y movilidad espontánea.
- ▶ Movimientos anormales, como temblor, mioclonías, convulsiones.
- ▶ Respuesta al dolor:
 - **RIGIDEZ DE DECORTICACIÓN:** afectación *hemisférica* y *mesencefálica*. *Flexión* y *adducción* de miembros *superiores* con hiperextensión de los inferiores.
 - **RIGIDEZ DE DESCEREBRACIÓN:** afectación *mesencefálica* o *pontina*, *riesgo vital*. *Hiperextensión*, *adducción* y *rotación interna* de miembros *superiores* con hiperextensión de los inferiores.

7. SIGNOS MENÍNGEOS

- ▶ Rigidez de nuca, Kernig y Brudzinski.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ▶ **COMA PSICÓGENO:** disminución de movimientos y mutismo debido a cuadros de psicosis mayores.
- ▶ **ESTADO VEGETATIVO CRÓNICO PERSISTENTE:** mantiene sus funciones dependientes del tronco de encéfalo, sin funciones cognitivas.
- ▶ **MUTISMO ACINÉTICO O COMA VIGIL:** el sujeto permanece inmóvil sin emitir lenguaje, pero puede pensar y formar impresiones.
- ▶ **SDR. DEL CAUTIVERIO O LOCKED IN:** el paciente se encuentra *despierto*, conserva movimientos oculares y palpebrales, pero es incapaz de emitir palabras o realizar movimientos voluntarios.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias, ante un paciente en coma, deberíamos solicitar las siguientes pruebas:

- ▶ **Glucemia capilar.**
- ▶ **Análítica sanguínea:** Hemograma y coagulación. Bioquímica básica (glucosa, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, osmolaridad, GOT, GPT, CK, amilasa, proteínas totales).
- ▶ **Electrocardiograma.**

- ▶ **Gasometría.**
- ▶ **Radiografía de tórax.**
- ▶ Sedimento **urinario.**
- ▶ Según **sospecha:** amonio, alcohol, drogas, sedantes, antiepilépticos, antidepresivos, hormonas tiroideas, cortisol...
- ▶ **TC:** si traumatismo craneal, focalidad neurológica, crisis epiléptica, sospecha de infección, HSA o causa no aclarada con pruebas complementarias.
- ▶ **Punción lumbar** si se sospecha proceso infeccioso o HSA y siempre tras realización de TC.
- ▶ **EEG y RM** tendrían utilidad, pero no de urgencia.

MANEJO EN URGENCIAS

MEDIDAS GENERALES

- ▶ **Permeabilidad de vía aérea.**
Cánula orofaríngea o VM (si VM mantener una PCO_2 entre 20-30 mm Hg reduce el flujo cerebral y disminuye el edema). Aspiración de secreciones y oxigenoterapia si precisa.
- ▶ **Monitorización** continua: TA, FC, FR, SO_2 , T^a .
- ▶ **Inmovilización cervical.**
- ▶ Cama incorporada 45°.
- ▶ Control **hemodinámico.** Sueroterapia y/o agentes vasoactivos. Limitar la sueroterapia a 1.000-1.500 en 24 horas, evitando sueros hipotónicos.
- ▶ SNG, orogástrica si TCE.
- ▶ Sonda vesical.

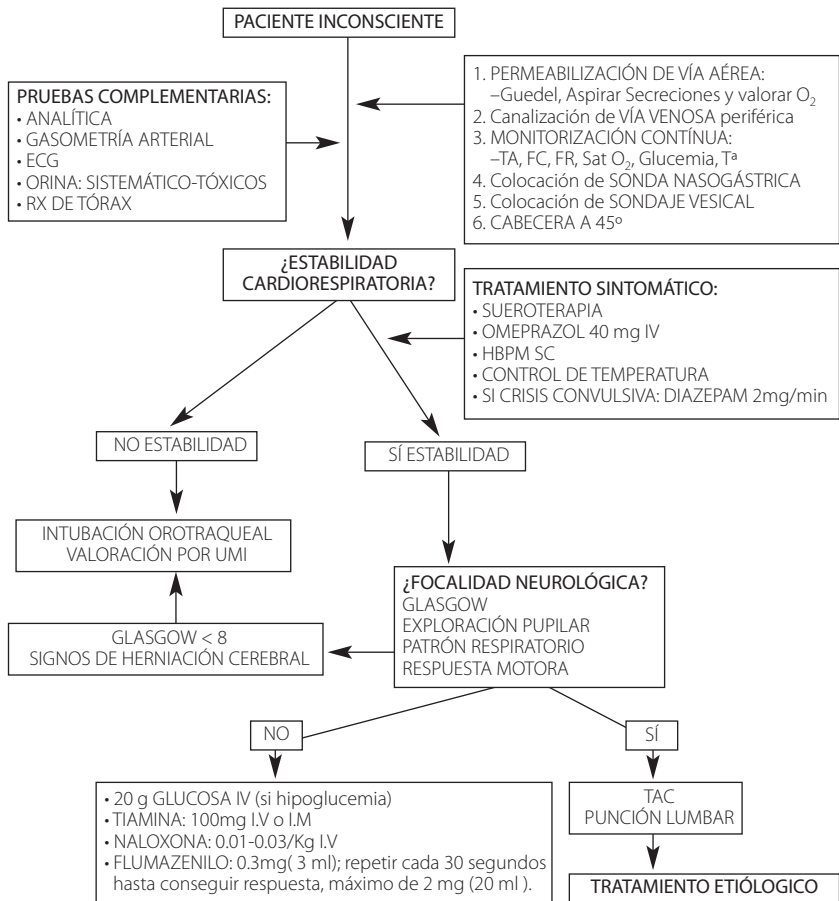
CRITERIOS DE VM PACIENTES EN COMA

- GLASGOW ≤ 8 .
- RIESGO DE BRONCOASPIRACIÓN.
- MOVIM. RESPIRATORIOS MÍNIMOS/AUSENTES.
- FATIGA MUSCULAR INSPIRATORIA.
- DISNEA, USO DE MUSCULATURA ACCESORA O FR >35.
- HIPOXEMIA PROLONGADA o $PO_2 < 60$.
- HIPERCAPNIA $PCO_2 > 50$ o $PH < 7,25$.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

HIPOGLUCEMIA	Glucosa hipertónica 25-50 g ev.
ALCOHOLISMO O MALNUTRICIÓN	Tiamina 100 mg ev.
OPIÁCEOS	Naloxona 0,4 mg en bolo ev c/2-3 min (máx. 2 mg).
BENZODIACEPINAS	Flumazenil 0,5 mg en bolo ev c/min (máx. 1-2 mg).
CONVULSIONES	Para yugular crisis: Diazepam 2,5-10 mg ev c/10' (máx. 30 mg). Una vez controlada: Fenitoina 18/mg/kg bolo en 20 min. Valproico 15/mg/kg bolo en 5 min.
HIC	Manitol al 20% 1-2 g/kg (\approx 25 g c/6 h.)
EDEMA VASOGÉNICO	Dexametasona 12-16 mg (bolo), continuar 4 mg c/6 h.

- ▶ **Según etiología:**
 - Antibioterapia empírica precoz.
 - Corregir trastornos iónicos, causas de encefalopatía.
 - Quirúrgico si hematoma, absceso, hidrocefalia...
- ▶ **Otros:** profilaxis úlceras de estrés (omeprazol 40 mg ev/24 h), profilaxis de TVP, protección ocular, cambios posturales...



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Gargallo García E, Urbelz Pérez A, Palazuelos Molinero V, Micheloud Jiménez D. Alteración del estado de consciencia. *Medicine*. 2011;10(89):5983-5992.
- ▶ Cacho Gutiérrez J, Sevillano García MD, Cacabelos Pérez D. Protocolo diagnóstico de las alteraciones del estado de consciencia. *Medicine*. 2011;10(71):4855-4859.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. Elsevier. 4ª edición. 2009.
- ▶ Montejó JC, García de Lorenzo y Mateos A, Leyba Ortiz C, Bonet A. *Manual de Medicina Intensiva*. Elsevier. 3ª edición. 2006.
- ▶ Berger JR. Abordaje del estupor y coma. En: Bradley WR, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurología clínica: diagnóstico y tratamiento*. Madrid. Elsevier 2005. p. 41-63.
- ▶ Lisa Catón V. Valoración inicial de la pérdida de consciencia. *FMC*. 2004;11(9):540-546.
- ▶ Álvarez Fernández JA, Blasco OA, Herrero Ansola P, Espinosa Ramírez S. Manejo clínico del paciente con pérdida de consciencia en el entorno de urgencias. *Medicine*. 2005;9(45):2990-2993.

SHOCK

Germán Pérez Fajardo, Aurora Sánchez González

- ▶ El **SHOCK** se define como una situación clínica en la que existe un **colapso circulatorio** que conlleva a una **HIPOPERFUSIÓN TISULAR** mantenida. Esta situación provoca un *aporte insuficiente de oxígeno, electrolitos, glucosa y nutrientes a la célula*; esta primera fase es **reversible**, pero si se mantiene la mala perfusión periférica la situación se vuelve irreversible, acabando en **fallo multiorgánico y muerte**.
- ▶ Por tanto, el shock es una *urgencia médica, tiempo-dependiente*, por lo que es primordial un *diagnóstico precoz y un abordaje rápido*.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Históricamente, se ha *clasificado según su etiología*: así, de este modo, tenemos **4 tipos** de shock (tabla I): **HIPOVOLÉMICO**, **DISTRIBUTIVO**, **CARDIOGÉNICO** y **MECÁNICO**. Todas sus características se describen en la tabla II.

Tabla I: ETIOLOGÍA DEL SHOCK

HIPOVOLÉMICO <ul style="list-style-type: none">• Hemorrágico.• Disminución del espacio intravascular.• Quemaduras.
DISTRIBUTIVO <ul style="list-style-type: none">• Sepsis.• Anafiláctico.• Neurogénico.• Endocrinológico (coma mixedematoso o insuficiencia suprarrenal).• Tóxicos
MECÁNICO <ul style="list-style-type: none">• TEP.• Taponamiento cardíaco.• Neumotórax a tensión.
CARDIOGÉNICO <ul style="list-style-type: none">• Miocardiopatías• Cardiopatía isquémica• Valvulopatías

Tabla II: CARACTERÍSTICAS DEL SHOCK

	GC	RVP	SatvO ₂	PVC	PAP	PCP
HIPOVOLÉMICO	↓	= / ↑	↓	↓	↓	↓
DISTRIBUTIVO	↑	↓	= / ↑	↓	= / ↓	↓
MECÁNICO	↓	= / ↑	↓	↑	↑	= / ↑
CARDIOGÉNICO	↓	↑	↓	↑	↑	↑

GC: gasto cardiaco. RVP: resistencias vasculares periféricas. SatvO₂: saturación venosa de oxígeno. PVC: presión venosa central. PAP: presión arterial pulmonar. PCP: presión capilar pulmonar.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas *dependen del tipo de shock*, pero existen unas **manifestaciones generales**, comunes en todos los tipos de shock, como son:

- Sed.
- Palidez.
- Livideces.
- Sudoración.
- Frialdad cutánea.
- Taquicardia.
- Taquipnea.
- Oliguria (<0,5 ml/kg/min).
- Hipotensión.
- Alteración del estado mental.
- Acidosis metabólica láctica en estadios finales.

ACTITUD INICIAL

Se trata de pacientes que se ubicarán, dentro del Servicio de Urgencias, en la Sala de Reanimación, donde inicialmente deberemos:

1. **ASEGURAR VÍA AÉREA.**
2. Administración de **oxígeno** a altos flujos.
3. Restauración inicial de la **perfusión** (colocar en decúbito supino, elevación de piernas, etc.).
4. Canalizar **dos vías** venosas de grueso calibre.
5. Valorar infusión de **líquidos**.
6. Solicitar **Pruebas complementarias**:
 - Hemograma con coagulación, D-dímero.
 - Pruebas cruzadas.
 - Bioquímica general.
 - CPK, troponina.
 - **Lactato**.
 - **Gasometría arterial y/o venosa**.
 - Orina y test de embarazo.
 - ECG.
 - Rx Tórax y abdomen.
 - Valorar otras pruebas de imagen según la sospecha etiológica.

MANEJO EN URGENCIAS

► MEDIDAS GENERALES

- El Paciente **SIEMPRE** se ubicará en la **Sala de Reanimación** de Urgencias.
- **Monitorización continua** de la presión arterial, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
- Control de la **Diuresis** horaria mediante el sondaje vesical.
- Canalizar una **vía venosa central** para el control de la **presión venosa central**.
- Medición de la **temperatura** cada 4 horas.
- **Gasometría** arterial cada 6 horas.
- **TODO** paciente que presente clínica compatible con **Shock** deberá ser valorado por la **Unidad de Medicina Intensiva**.

► TRATAMIENTO BÁSICO

- Asegurar una **correcta función respiratoria** (permeabilidad de vía aérea + oxigenación y ventilación adecuadas). Administraremos O₂ por mascarilla venturi (FiO₂ inicial 50%). Valorar IOT en casos de insuficiencia respiratoria severa, así como alteración del nivel de consciencia (GCS <8).

- El tratamiento básico del shock consiste en la **administración de LÍQUIDOS intravenosos**, conjuntamente o no con fármacos **vasoactivos** o **inotrópicos**, así como tratamiento específico según el tipo de shock que nos encontremos.
 - Una manera muy simple de manejar a estos pacientes de forma inicial es saber *diferenciar a aquellos que se beneficiarían de la administración de líquidos y los que no*; de esta forma, en el tipo de **shock distributivo** y en el **hipovolémico**, el tratamiento inmediato incluirían **coloides** o **crystaloides** de forma intensiva. Sin embargo, en el caso del shock mecánico o cardiogénico no responderían a tratamiento con líquidos.
 - Tratamiento farmacológico:** de forma general, consistirá en la infusión de **inotrópicos** o **drogas vasoactivas** (noradrenalina, dopamina, dobutamina, adrenalina) y **bicarbonato** (indicado cuando el pH < 7,2).
- ▶ **TRATAMIENTO ESPECÍFICO**
- SHOCK HIPOVOLÉMICO:**
 - El método estándar es administrar de forma empírica **2.000 cc de crystaloides** en bolo.
 - Si existe *respuesta favorable*, continuaremos con los crystaloides.
 - Si *no hay respuesta*, se añade al tratamiento **coloides**, drogas **vasoactivas** o derivados **sanguíneos**.
 - SHOCK DISTRIBUTIVO:**
 - En el caso del *Shock Séptico*, tratar el foco con **antibióticos**.
 - Si *Shock Anafiláctico*, **adrenalina** sc o im a dosis de 0,3-0,5 mg o iv hasta dosis de 5 mg.
 - SHOCK MECÁNICO:**
 - Tratar con **heparina** (sódica o HBPM) en el caso del TEP.
 - Drenaje Torácico** en el *neumotórax a tensión*.
 - Pericardiocentesis** ante la presencia de *taponamiento cardíaco*.
 - SHOCK CARDIOGÉNICO:**
 - Disminuir la precarga** mediante *diuréticos* de asa o *nitroglicerina*.
 - Tratamiento de **Reperusión** (ACTP) en el caso de SCA.

ANEXO: Dosificación fármacos vasoactivos (conversión mg/kg/min en ml/h¹)

	Dosificación (ml/h) de NORADRENALINA (10 mg en 50 cc S.G.5%)					
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
0,05 µg/kg/min	0,7	0,9	1	1,2	1,3	1,5
0,1 µg/kg/min	1,5	1,8	2,1	2,4	2,7	3
0,2 µg/kg/min	3	3,6	4,2	4,8	5,4	6
0,4 µg/kg/min	6	7,2	8,4	9,6	10,8	12
0,6 µg/kg/min	9	10,8	12,6	14,4	16,2	18
0,8 µg/kg/min	12	14,4	16,8	19,2	21,6	24
1 µg/kg/min	15	18	21	24	27	30
2 µg/kg/min	30	36	42	48	54	60

	Dosificación (ml/h) de DOPAMINA (200 mg en 50 cc SF o SG 5%)					
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
2 µg/kg/min	1,5	1,8	2,1	2,4	2,7	3
4 µg/kg/min	3	3,6	4,2	4,8	5,4	6
6 µg/kg/min	4,5	5,4	6,3	7,2	8,1	9
8 µg/kg/min	6	7,2	8,4	9,6	10,8	12
10 µg/kg/min	7,5	9	10,5	12	13,5	15
12 µg/kg/min	9	10,8	12,6	14,4	16,2	18
14 µg/kg/min	10,5	12,6	14,7	16,8	18,9	21
16 µg/kg/min	12	14,4	16,8	19,2	21,6	24
18 µg/kg/min	13,5	16,2	18,9	21,6	24,3	27
20 µg/kg/min	15	18	21	24	27	30

	Dosificación (ml/h) de DOBUTAMINA (250 mg en 50 cc SF o SG 5%)					
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
2 µg/kg/min	1,2	1,4	1,7	1,9	2,1	2,4
4 µg/kg/min	2,4	2,9	3,4	3,8	4,3	4,8
6 µg/kg/min	3,6	4,3	5	5,8	6,5	7,2
8 µg/kg/min	4,8	5,8	6,7	7,7	8,6	9,6
10 µg/kg/min	6	7,2	8,4	9,6	10,8	12
12 µg/kg/min	7,2	6,6	10	11,6	13	14,4
14 µg/kg/min	8,4	10,1	11,8	13,4	15,1	16,8
16 µg/kg/min	9,6	11,5	13,4	15,4	17,3	19,2
18 µg/kg/min	10,8	13	15,1	17,3	19,4	21,6
20 µg/kg/min	12	14,4	16,8	19,2	21,6	24

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ García-Castrillo Riesgo L, Alonso Valle H. Aproximación inicial al shock. *Emergencias*. 2004;16:S36-S42.
- ▶ Alted López E, Hernández Martínez G, Toral Vázquez D. Resucitación en pacientes con shock. Reposición de volumen en el shock. *Emergencias*. 2004;16:S20-S27.
- ▶ Rady MY. Bench to bedside review: Resuscitation in the emergency department. *Crit Care*. 2005;9:170-176.
- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M, editores. Tratado de medicina de urgencias. Ed. Ergon. 2011.
- ▶ Dubey L, Sharma S, Gautam M, Gautam S, Guruprasad S, Subramanyam G. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction, a review. *Acta Cardiol*. 2011; 66:691-9.
- ▶ Szopinski J, Kusza K, Semionow M. Microcirculatory responses to hypovolemic shock. *J. Trauma*. 2011;71:1779-88.
- ▶ Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emerg Med Pract*. 2011;13:1-19.

¹ <http://www.manuelsweb.com/mcckgmin.htm>

VENTILACIÓN MECÁNICA

M^o Arántazu Ramos Izquierdo, Luis A. Ramos Gómez

La **VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)** puede definirse como un *método físico* que utiliza un *aparato mecánico* para el *soporte artificial de la oxigenación y ventilación* cuando el *sistema respiratorio* resulta *insuficiente* para *mantener un intercambio gaseoso adecuado*. *NO* constituye una técnica curativa, sino tan sólo una *medida de soporte temporal* mientras se produce la mejoría de la función respiratoria. Un *ventilador mecánico* no asegura el intercambio molecular de O₂ y CO₂ a nivel alveolocapilar, sino que, únicamente, proporciona el *movimiento* de estos *gases* hacia el *interior* de los *pulmones* (por este motivo, debe llamarse ventilador y no respirador).

El soporte ventilatorio mecánico puede establecerse mediante generación de *presión negativa* alrededor del *tórax* o aplicando *presión positiva* al interior de la *vía aérea*. Esta última forma es la que se utiliza en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Dependiendo del requerimiento o no de una vía aérea artificial, la ventilación mecánica puede ser utilizada de forma *invasiva*, a través de un tubo endotraqueal, o de manera *no invasiva*, mediante el uso de una mascarilla apropiada.

DESCRIPCIÓN DE UN VENTILADOR

Un ventilador mecánico es un equipo automático diseñado para proporcionar todo o parte del trabajo necesario para movilizar una mezcla presurizada de gases (aire y oxígeno) hacia los pulmones del paciente. Está formado por un *panel electrónico* que posibilita su programación, un *módulo neumático* (constituido por válvulas) que controla la circulación de los gases y un *circuito ventilatorio* (tubuladuras), que permite su conducción. Las ramas inspiratoria y espiratoria de las tubuladuras van conectadas por un extremo a los orificios de salida y retorno de gases en el ventilador y por el otro se juntan en una pieza en Y que se une a la vía aérea artificial (fig. 1).

Los *ventiladores* utilizados en los *Servicios de Urgencias* y durante el *transporte* disponen de una *única tubuladura* con la *válvula espiratoria* integrada en un punto cercano a su conexión con el tubo endotraqueal. En *inspiración* se abre la *válvula inspiratoria* para que los gases fluyan desde el ventilador hacia el paciente, mientras que en *espiración* se cierra la *válvula inspiratoria* y se abre la *espiratoria*, permitiendo su salida al exterior.

Un elemento a tener en cuenta es el llamado **espacio muerto mecánico**, definido como el **volumen del circuito ventilatorio a través del cual se produce reinhalación**. Abarca desde la pieza en Y hasta la vía aérea artificial y funcionalmente se comporta como una prolongación del espacio muerto anatómico del paciente. *Cualquier dispositivo que se añada en línea*, como un humidificador, lo *aumentará* de forma significativa y *contribuirá al desarrollo de hipercapnia*.

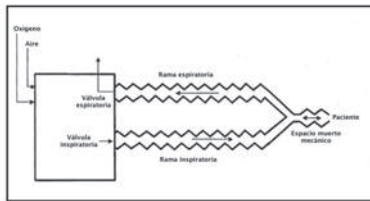


Figura 1. Esquema de un ventilador mecánico.

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

GENERACIÓN DE LA VENTILACIÓN. Para que se produzca la inspiración debe existir un *gradiente periódico* de *presión* entre la *vía aérea superior* y los *alvéolos*. Esta diferencia de presión tiene que vencer la impedancia del sistema respiratorio, constituida por la resistencia de las vías aéreas y el

retroceso elástico del pulmón y la pared torácica, para que se genere un flujo de gas que, en función del tiempo, produzca un cambio del volumen pulmonar.

La *diferencia fisiológica* fundamental entre la respiración espontánea y la ventilación mecánica reside en la **inversión de la presión intratorácica durante la inspiración**. En *respiración espontánea*, la contracción del diafragma y otros músculos inspiratorios produce expansión de la cavidad torácica y descenso de la presión pleural por debajo de la atmosférica. En *ventilación mecánica*, el ventilador genera y aplica presión positiva a la vía aérea, aumentando la presión alveolar. En ambas situaciones, bien por disminución de la presión intrapleural o por incremento de la presión intrapulmonar, se consigue el mismo objetivo de aumentar el volumen del pulmón. La *espiración* es siempre un *fenómeno pasivo*, causado por la retracción elástica toracopulmonar.

CICLO RESPIRATORIO. Es el período de **tiempo que transcurre desde el inicio de una respiración hasta el comienzo de la siguiente**, y se divide en *fases inspiratoria* y *espiratoria*. Durante la *inspiración*, el ventilador controla el volumen o la presión y así la ventilación mecánica se puede clasificar en **ventilación controlada por volumen** y **ventilación controlada por presión**:

- ▶ En *ventilación controlada por volumen*, el **flujo inspiratorio** y el **volumen corriente (Vt)** se mantienen **constantes**, mientras que la presión de insuflación varía dependiendo de la impedancia del sistema respiratorio.
- ▶ En *ventilación controlada por presión*, la **presión inspiratoria es constante** durante toda la inspiración, en tanto que el **flujo** y el **volumen** se modifican de acuerdo con los *cambios* en la *mecánica respiratoria*.

MODOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA. Un modo ventilatorio se define como un **patrón predeterminado de interacción entre el ventilador y el paciente**. Con el uso de los microprocesadores han surgido múltiples formas en que un ventilador es capaz de interactuar con los pulmones del paciente. No obstante, todos los ventiladores, incluidos los más simples, disponen de unas *modalidades básicas* de soporte ventilatorio:

- ▶ **VENTILACIÓN ASISTIDA-CONTROLADA (AC).** Es un modo de ventilación mecánica en el que **todas las respiraciones son proporcionadas por el ventilador**. En esta modalidad, también conocida como *ventilación con presión positiva intermitente (IPPV)*, se programa una *frecuencia respiratoria mínima*, pero el paciente puede disparar el ventilador a demanda y recibir respiraciones adicionales; si el ventilador no sensa ninguna actividad del paciente, se proporcionan todas las respiraciones a intervalos de tiempo regulares. En cualquier caso, la **máquina suministra en cada inspiración el volumen corriente o la presión inspiratoria predeterminados** (fig. 2). Esta modalidad se utiliza habitualmente al **comienzo de la ventilación mecánica**.

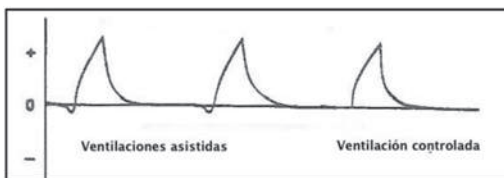


Figura 2. Ventilación asistida-controlada.

- ▶ **VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE (PSV).** Es una modalidad de respiración *espontánea* en la que **cada esfuerzo inspiratorio es asistido por el ventilador** hasta un límite programado de presión (fig. 3). El Vt está determinado por el nivel de presión, la mecánica respiratoria y el esfuerzo del paciente. Este modo, denominado también *ventilación espontánea asistida (ASB)*, puede aplicarse tanto de *forma invasiva como no invasiva* y actualmente se utiliza para la **ventilación de pacientes estables o como método de retirada del ventilador**.

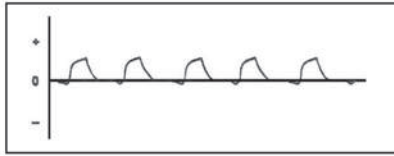


Figura 3. Ventilación con presión de soporte.

- ▶ **VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV).** En este modo ventilatorio, el ventilador proporciona *ciclos de ventilación asistida-controlada a una frecuencia predeterminada, entre los cuales el paciente puede respirar espontáneamente* (fig. 4). La *respiración espontánea* puede ser *asistida con presión de soporte* para reducir el trabajo respiratorio (SIMV-PSV). Actualmente se usa con poca frecuencia.

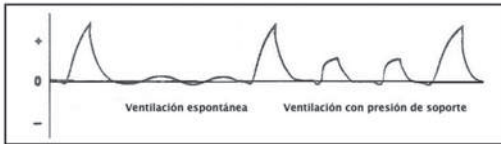


Figura 4. Ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

- ▶ **PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP).** El ventilador mantiene de *forma constante un nivel predeterminado de presión positiva durante todo el ciclo respiratorio espontáneo* (fig. 5). Al *no* proporcionar ninguna asistencia inspiratoria, la CPAP no puede considerarse como un verdadero modo de ventilación. Puede utilizarse de forma *invasiva* o *no invasiva*, como *único soporte* o en *combinación con modalidades ventilatorias (SIMV o PSV)*.

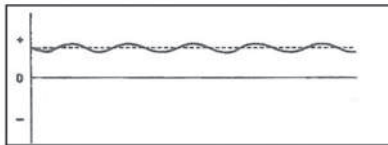


Figura 5. Presión positiva continua en la vía aérea.

INICIO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

INDICACIONES

La decisión de iniciar la ventilación mecánica debe estar basada más en las **MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA** que en la alteración de los parámetros objetivos de oxigenación y ventilación. El análisis de los gases en sangre arterial servirá de *apoyo diagnóstico* y revelará la existencia de **hipoxemia refractaria** ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 0,5$) y/o **acidosis respiratoria aguda** ($\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg con $\text{pH} < 7,25$).

La elección entre *ventilación invasiva (VMI)* y *no invasiva (VMNI)* dependerá principalmente de la *evolución del fallo respiratorio* y de su *respuesta al tratamiento*. No obstante, en ningún caso se debe retrasar la IOT y la VMI cuando el soporte no invasivo esté contraindicado o haya fracasado. Por otra parte, si bien la VMI implica el uso de una vía aérea artificial, la presencia de un tubo endotraqueal por sí misma no constituye un criterio absoluto para el inicio del soporte ventilatorio. Es muy importante *vigilar la evolución del paciente* y proceder a IOT y VMI cuando el *curso clínico sea desfavorable*, sin tener que llegar a una situación extrema.

PROGRAMACIÓN INICIAL DEL VENTILADOR. Puesto que uno de los objetivos principales de la VM es lograr la mejoría del intercambio gaseoso, es preciso programar adecuadamente, en el panel de control, los *parámetros* esenciales que afecten a la *oxigenación* y a la *ventilación*:

► **PARÁMETROS DE OXIGENACIÓN.** En ventilación mecánica se utiliza la *fracción inspirada de oxígeno* (FiO_2) expresada en *tanto por uno* (0,21 a 1,0), mientras que en oxigenoterapia convencional se emplea la concentración de oxígeno indicada en tanto por ciento (21% a 100%). Al **comienzo** de la **ventilación mecánica** se recomienda utilizar FiO_2 de **1,0**, la cual se *ajustará posteriormente* según la evolución de los gases en sangre arterial.

Debido a que el *volumen pulmonar está reducido* en la mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, es razonable **aplicar 5 cmH₂O de presión positiva al final de la espiración (PEEP)** en combinación con *cualquier modalidad ventilatoria*. La PEEP es una maniobra que *evita que la presión de la vía aérea caiga a cero al final de la fase espiratoria*. El **uso de PEEP reduce el colapso alveolar y mejora la oxigenación, permitiendo reducir la FiO_2** .

► **PARÁMETROS DE VENTILACIÓN.** Durante las *fases iniciales* de la ventilación mecánica se debe seleccionar una modalidad que satisfaga completamente la demanda ventilatoria del paciente, siendo la **asistida-controlada la recomendada**.

- El **volumen corriente (Vt)** se programa entre **4 y 10 ml/kg**, dependiendo de la *patología pulmonar* del paciente.

- Pacientes con *enfermedad neuromuscular o sobredosis de drogas*, sin patología respiratoria, pueden recibir un Vt de 8-10 ml/kg.

- Pacientes con *EPOC o asma bronquial* deben ventilarse con un Vt de 6-8 ml/kg.

- En el caso de *patología restrictiva (distrés respiratorio o fibrosis pulmonar)*, el Vt debe ser menor, del orden de 4-8 ml/kg, con el fin de evitar el posible daño inducido por el ventilador.

- La **frecuencia respiratoria (f)** debe ser lo suficientemente elevada, entre **15 y 25 resp/min**, de manera que el *paciente no realice prácticamente ningún esfuerzo inspiratorio*. El **umbral de sensibilidad o trigger** ha de ser adecuado para que el disparo del ventilador no suponga una carga adicional, y suele fijarse en **2-3 l/min**,

- Otro parámetro que debe tenerse en consideración es la **duración de la inspiración y espiración**, comúnmente abreviada como **I:E**. La duración del ciclo respiratorio total se obtiene *dividiendo 60 segundos* entre la *frecuencia respiratoria* e incluye los tiempos *inspiratorio y espiratorio*. El *tiempo inspiratorio* habitualmente se *prefija en 0,8-1,2 segundos*, mientras que el tiempo *espiratorio* se calcula como la diferencia entre el tiempo de ciclo total y el tiempo *inspiratorio*. Idealmente, la *espiración debería ser el doble de la inspiración*, de manera que la relación **I:E** sea **1:2**.

► **ALARMAS DEL VENTILADOR.** Los ventiladores mecánicos disponen de un sistema de alarmas cuyo objetivo es **alertar** de la existencia de **problemas** en el **paciente** o en el propio **equipo de ventilación**. Por lo tanto, deben establecerse unas alarmas fundamentales.

- La **alarma de presión de las vías aéreas** se debe situar **10 cmH₂O por encima** y por **debajo de la presión máxima** registrada en el ventilador, de forma que, cuando alcance el límite superior, finalice la inspiración y si no llega al nivel inferior avise de la probabilidad de desconexión o fugas en el sistema.

- Si el ventilador dispone de **alarma de volumen espirado**, ésta se ha de fijar un **10-15% superior e inferior al volumen prefijado**.

- Ya que la taquipnea constituye un signo de trabajo respiratorio excesivo, en los *modos ventilatorios que permiten la respiración espontánea* debe establecerse un **límite de frecuencia respiratoria máxima en 35 resp/min**.

MANTENIMIENTO DEL PACIENTE VENTILADO MECÁNICAMENTE

► **EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE**

- Una vez iniciada la VM, *comprobaremos el correcto funcionamiento del ventilador, la adecuada programación de los parámetros ventilatorios y el establecimiento de los límites de las alarmas*.

- Se debe **auscultar el tórax** para comprobar la simetría de la ventilación y descartar intubación bronquial. La realización de una **radiografía de tórax** sirve de referencia para futuros estudios y permite confirmar la situación óptima del tubo endotraqueal.
 - La **presión del neumotaponamiento** del tubo debe mantenerse por debajo de 30 cmH₂O para reducir la posibilidad de daño traqueal.
 - Es importante que el paciente reciba humidificación apropiada a través de un humidificador higroscópico (nariz artificial) intercalado entre la vía aérea artificial y la pieza en Y del circuito ventilatorio.
 - Se deben **monitorizar las variaciones** que experimentan la **frecuencia cardíaca** y la **presión arterial** en respuesta a la VM, ya que pueden indicar la existencia de complicaciones. El paciente ventilado debería aparecer **confortable**, respirar en fase con el ventilador y tener una **elevación bilateral** y **uniforme** del **tórax**, para lo cual los pacientes pueden requerir sedación, analgesia y/o parálisis muscular para lograr una adecuada adaptación al ventilador.
 - La **oxigenación** y la **ventilación** han de **evaluarse** mediante una **gasometría arterial** obtenida **15 minutos después del inicio de la ventilación mecánica**. Posteriormente, el análisis intermitente de los gases en sangre arterial o la pulsioximetría facilitarán la monitorización del intercambio gaseoso.
- ▶ **CAMBIO DE PARÁMETROS VENTILATORIOS.** Tras la programación inicial del ventilador, es necesario *variar* los *parámetros* ventilatorios, adaptándolos a la fisiopatología de la enfermedad subyacente. **Sólo se debería modificar un parámetro cada vez**, comprobando el efecto de dicho cambio sobre el intercambio gaseoso:
- **Ajuste de la oxigenación.** La FiO_2 debe graduarse al **valor mínimo** que mantenga una $PaO_2 > 60$ mmHg ($SaO_2 > 90\%$). Siempre que sea posible, hay que reducir la $FiO_2 < 0,6$, ya que niveles más elevados pueden ser tóxicos. Calcularemos la nueva FiO_2 con la siguiente fórmula:

$$FiO_2 \text{ nueva} = \frac{FiO_2 \text{ previa} \times PaO_2 \text{ deseada}}{PaO_2 \text{ previa}}$$

Si el paciente presenta *infiltrados pulmonares bilaterales* y no se consigue una *oxigenación adecuada* con $FiO_2 < 0,6$, se debe **augmentar el nivel de PEEP** en incrementos de **5 cmH₂O cada 15 minutos** hasta que pueda disminuirse la FiO_2 por debajo de este nivel, lo cual se suele lograr con niveles de PEEP entre 10 y 20 cmH₂O.

- **Ajuste de la ventilación.** El *volumen minuto* puede regularse modificando el volumen corriente o la frecuencia respiratoria para obtener una $PaCO_2$ normal (aunque en pacientes con *hipercapnia crónica*, el objetivo debe ir dirigido a conseguir un *equilibrio ácido-base cercano a lo normal*, basado más en el pH ($pH > 7,25$) que en la $PaCO_2$).

En el resto de pacientes, siempre y cuando no se alteren otros parámetros, el *cambio de volumen o frecuencia* se puede derivar de las fórmulas siguientes:

$$Vt \text{ nuevo} = \frac{Vt \text{ previo} \times PaCO_2 \text{ previa}}{PaCO_2 \text{ deseada}}$$

$$f \text{ nueva} = \frac{f \text{ previa} \times PaCO_2 \text{ previa}}{PaCO_2 \text{ deseada}}$$

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

- ▶ **LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR EL VENTILADOR.** La generación de *elevadas presiones* de insuflación o el empleo de *altos volúmenes* inspiratorios puede producir *rotura alveolar*, la cual se manifestará principalmente como **neumotórax a tensión**. Por otra parte, la utilización de una FiO_2 elevada durante un período de tiempo prolongado puede resultar *nociva* para el *parénquima pulmonar*. Sin embargo, no debería restringirse el aporte de oxígeno a pacientes con hipoxemia grave por miedo a su toxicidad.
- ▶ **ATRAPAMIENTO AÉREO.** La *limitación al flujo aéreo*, como ocurre en asmáticos o pacientes

con EPOC, y el *acortamiento del tiempo espiratorio* con frecuencias elevadas conducen al *vaciado incompleto de los alvéolos* al final de la espiración y producen *atrapamiento aéreo*. La presión ejercida por este atrapamiento se denomina *PEEP intrínseca* y en condiciones normales no es detectada por el ventilador. Su presencia se ha de sospechar por las consecuencias desfavorables sobre la mecánica respiratoria y la hemodinámica del paciente.

- ▶ **NEUMONÍA ASOCIADA CON LA VENTILACIÓN MECÁNICA.** Es la neumonía que se desarrolla a partir del segundo día de intubación endotraqueal. Su mecanismo patogénico se basa en la *microaspiración de gérmenes* que han colonizado previamente la orofaringe. Constituye una de las infecciones nosocomiales más frecuentes en los pacientes ventilados, relacionada con la presencia de la vía aérea artificial y con la duración total del soporte ventilatorio invasivo.
- ▶ **EFFECTOS HEMODINÁMICOS.** Se derivan de la *elevación de la presión intratorácica*, manifestándose principalmente como *hipotensión arterial*, secundaria a reducción del retorno venoso. El tratamiento consiste en expansión de la volemia con *fluidos*.
- ▶ **EMPEORAMIENTO SÚBITO DEL PACIENTE VENTILADO.** Un paciente crítico previamente estable puede experimentar *desadaptación del ventilador* o sufrir *empeoramiento de la función respiratoria de forma inesperada*. En ocasiones el motivo está claro y se resuelve con rapidez, pero en otras circunstancias la etiología no es obvia y la primera actitud del médico debe ser **asegurar la ventilación mientras se procede al diagnóstico de las posibles causas**.
 - Una vez *desconectado* el paciente del ventilador, se debe *ventilar manualmente* con *bolsa autoinflable* y *oxígeno* al 100%.
 - El *alivio inmediato* de la dificultad respiratoria indica que el problema proviene del ventilador o su circuito.
 - La persistencia de la dificultad respiratoria implica que el origen está en el propio paciente o en la vía aérea artificial.
 - Únicamente cuando se han corregido los factores responsables de esta situación y el paciente continúa desadaptado y ansioso, podría recurrirse a la sedación y relajación.

RETIRADA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Puesto que la ventilación mecánica se asocia con complicaciones, debería plantearse su *retirada en cuanto hayan desaparecido las circunstancias que motivaron su instauración*:

- ▶ **VALORACIÓN DEL PACIENTE.** Antes de interrumpir el soporte ventilatorio, el paciente debería cumplir unos **criterios de aptitud**: *resolución o mejoría* de la enfermedad que condujo al fallo respiratorio, *estabilidad hemodinámica* e *intercambio gaseoso óptimo* ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 < 0,5$, $\text{PEEP} < 8$ cmH₂O y $\text{pH} > 7,25$).
- ▶ **PROCESO DE RETIRADA.** Las técnicas más utilizadas para la retirada de la VM son la *ventilación con presión de soporte* y la *respiración espontánea progresiva a través de una pieza en T*. Se debería proceder a la extubación cuando se compruebe que el *paciente es capaz de respirar espontáneamente sin ayuda* y además *puede proteger su propia vía aérea*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. Chest 1993;104:1833-1859.
- ▶ Net A, Benito S. Ventilación mecánica. Springer-Verlag Ibérica. 1998.
- ▶ MacIntyre NR. Evidence-Based Guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. Chest. 2001; 120:375S-395S.
- ▶ Hess DR, Kacmarek RM. Essentials of Mechanical Ventilation. McGraw-Hill, Inc. 2002.
- ▶ Chatburn RL. Fundamentals of Mechanical Ventilation. A short course in the theory and application of mechanical ventilators. Mandu Press Ltd. 2003.
- ▶ Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. McGraw-Hill, Inc. 2006.
- ▶ Chatburn RL, Mireles E. Handbook of Respiratory Care. Jones & Bartlett Learning, 2011.
- ▶ Hudges M, Black R. Advanced Respiratory Critical Care. Oxford University Press. 2011.
- ▶ Cairo JM. Pilbeam's Mechanical Ventilation. Physiological and Clinical Applications. Elsevier. 2012.
- ▶ Ramos-Gómez LA, Benito-Vales S. Fundamentos de la Ventilación Mecánica. Marge Books, en prensa.

ANALGESIA Y SEDACIÓN

Gonzalo Ruiz Benítez de Lugo y Comyn

DOLOR

El dolor es una *experiencia sensorial y emocional desagradable* asociado a una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma. El dolor es **SUBJETIVO**.

- ▶ El **UMBRAL** del dolor es la *intensidad mínima* a partir de la cual un estímulo se percibe como doloroso.
- ▶ La **TOLERANCIA** al dolor es la *intensidad del dolor máximo que podemos soportar*.

CLASIFICACIÓN

AGUDO	CRÓNICO
Corta duración. Curso temporal previsible.	Continuo o recurrente.
Físico.	Asociado o no a enfermedad.
Biológicamente útil, acusa la existencia de lesión o enfermedad.	Mantenido > 6 meses o una vez curada la lesión.
Desaparece al curar la lesión.	Medidas terapéuticas habituales poco eficaces.
Buena respuesta al tratamiento.	No cumple función útil para el organismo.
Estado emocional asociado: Ansiedad.	Estado emocional asociado: Depresión.

MEDICIÓN DEL DOLOR

- ▶ **ESCALA VERBAL**: puede ser *Leve, Moderado* o *Intenso*.
- ▶ **ESCALA NUMÉRICA**: paciente manifiesta (pinta sobre una línea) la intensidad del dolor de 0 a 10; y así, < 4 → *leve*, entre 4-7 → *moderado* y > 7 → *intenso*.

ESCALERA ANALGÉSICA DE LA OMS

Ideada en primer momento para el tratamiento del dolor oncológico y posteriormente extendida a todo tipo de dolores (ver al final del capítulo).

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

- ▶ **AINE**, eficaces para aliviar el *dolor leve y leve-moderado*, presentan acción *analgésica, antipirética y antiinflamatoria*, con buena relación dosis respuesta, pero con claro techo terapéutico. **Indicación** principal en el dolor nociceptivo de *intensidad leve-moderada* con componente *inflamatorio* y sin analgesia previa.
- ▶ **PARACETAMOL**, *analgésico antipirético*, indicado en *dolor leve* con poco componente inflamatorio. Techo terapéutico aparece pronto en dolores moderado-intensos. De elección en *embarazadas*.
- ▶ **METAMIZOL**, *analgésico antipirético* con débil efecto antiinflamatorio. Útil en controlar dolores traumáticos, postoperatorios, dolores de origen visceral tipo cólicos y como antipirético. Posee techo analgésico.

Fármaco	Presentación	Dosis	Dosis máxima
Paracetamol	Solución 120 mg/5 cc. Gotas 100 mg/cc. Supositorios 125,250 y 650 mg. Comp/sobres 500, 650, 1.000 mg. Ampollas 1.000 mg.	Cada 4-6 horas.	4.000 mg/día.

Fármaco	Presentación	Dosis	Dosis máxima
Metamizol	Gotas 500 mg/ml. Supositorios 500, 1.000 mg. Cápsulas 575 mg. Ampollas 2.000 mg/5 ml.	VO: cada 4-6 horas. IM/IV: cada 8 horas.	6.000 mg día.
Ibuprofeno	Solución 2% 100 mg/5 ml. Solución 4% 200 mg/5 ml. Sobres/comprimidos 200, 400, 600 y 800 mg.	Cada 6-8 horas.	2.400 mg día.
Ketoloraco	Comprimidos 10 mg. Ampollas 30 mg.	VO: 10 mg cada 8 horas. IM: 30-60 mg 1.ª dosis; luego 30 mg cada 8 h . IV: bolus 30 mg, pudiendo repetir a los 30'. Perfusión ev: 5 mg/hora.	120 mg día.
Diclofenaco	Gotas 0,5 mg/gota. Grageas 25, 50 mg. Comprimidos 100 mg. Ampollas 75 mg.	50 mg cada 8-12 horas.	150 mg día.
Dexketoprofeno	Comprimidos 12,5 y 25 mg. Sobres y solución oral 25 mg. Ampollas 50 mg.	VO: cada 6-8 horas. IV/IM: 50 mg/8-12 horas.	Oral 75 mg día. Parenteral 150 mg día.

OPIOIDES

Constituyen los escalones **segundo** y **tercero**. Son los *analgésicos más potentes* que se conocen. Eficaces en *monoterapia*, pero lo habitual es utilizarlos con paracetamol, AINE y otros analgésicos.

“Nunca asociar opioides menores y mayores”

La correcta utilización de un opiáceo deberá pasar por una buena *elección* de la *vía* de administración, una *dosis inicial adecuada*, *frecuencia de administración*, fármacos *concomitantes* asociados y efectos colaterales posibles

OPIOIDES MENORES

Fármaco	Presentación	Dosis	Dosis máxima
Codeína	Solución 10 mg/5cc. Comprimidos 10, 30 mg y retard 50 mg.	10-30 mg cada 4-6 h.	60 mg cada 4 horas al día.
Tramadol	Gotas 50 mg/cc. Cápsulas 50 mg, retard: 100, 150, 200 mg. Ampollas 100 mg. Supositorios 100 mg.	VO: 50 mg / 8-12 h. IM: 50-100 mg c/ 6-8 h. IV: bolus 100 g, perfusión 0,7 mg/kg/4 h.	Oral: 100 mg cada 8 horas. IV: 5,6 mg/kg/día
Paracetamol-Codeína	Comprimidos 325/15,30. 500/15,30. 650/30.	Cada 4-6 horas.	2600/120 mg día.
Codeína-Ibuprofeno	Comprimidos 400/30.	Cada 4-6 horas.	2.400/120 mg día.

OPIOIDES MAYORES

Fármaco	Presentación	Dosis	Precauciones
Morfina	<i>Oral rápida:</i> comp. 10, 20 mg. <i>Solución</i> 2 y 20 mg/ml. <i>Oral sostenida:</i> comprimidos 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg. <i>Ampollas:</i> 1% 10 mg/ml, 2% 20 mg/ml.	<i>Oral rápida:</i> 10-20 mg cada 4 horas. <i>Oral sostenida:</i> 30 mg cada 12 horas e incrementar un 50% cada 24-48 horas. <i>Parenteral:</i> 1/3 de la dosis oral.	Depresión respiratoria.
Petidina	<i>Ampollas</i> 100 mg.	<i>IM,SC:</i> 1 mg /kg c/4 h. <i>IV:</i> bolus 0,5-1 mg/kg <i>perfusión</i> 1-1,5 mg/kg	Evitar en ins. renal.
Buprenorfina	<i>Comprimidos</i> 0,3 mg. <i>Ampollas</i> 0,3 mg/ml. <i>Transdérmico:</i> 35- 52,5-70 mg/hora. <i>Transdérmico</i> cada 72 h.	<i>Oral, parenteral:</i> 0,3-0,6 mg cada 6-8 horas.	Transdérmico no en el dolor agudo.
Fentanilo	<i>Comprimidos para chupar:</i> 200, 400, 600, 800, 1.200 y 1.600 µg. <i>Transdérmico:</i> 25, 50, 75, 100 µg. <i>Ampollas:</i> 150 µg/3 ml.	<i>Comprimidos:</i> rescate en tto. con opiáceos, iniciar dosis menor cada 15'. <i>Transdérmico</i> c/72 h. <i>IV</i> 0,5-1,5 µg/kg bolus. <i>Perfusión</i> 1-5 mg/kg/h.	
Oxicodona	<i>Oral rápida:</i> comprim. 5,10 y 20 mg. <i>Oral sostenida:</i> comprimidos de 5, 10, 20, 40 y 80 mg.	<i>Oral sostenida</i> cada 8-12 horas. <i>Oral rápida:</i> 1/6 dosis total al día cada 4-6 horas.	
Tapentadol	<i>Comprimidos</i> 50, 75, 100 mg.	Cada 12 horas.	500-600 mg/día.

Morfina 10 mg = Meperidina 100 mg = Fentanilo 100 µg

FÁRMACOS COADYUVANTES

Grupo heterogéneo de fármacos que **potencian a los analgésicos** de los cuatro escalones, y que **mejoran los síntomas asociados** al dolor sin ser analgésicos directos. Los más empleados son: **CORTICOIDES, ANTICOMICIALES, ANSIOLÍTICOS y ANTIDEPRESIVOS.**

Grupo Farmacológico	Fármaco	Dosis diaria	Indicación primaria
Corticoides	<i>Dexametasona</i>	<i>IV, IM:</i> 4-40 mg/24 h	Alta potencia, efecto antiemético
	<i>Prednisona</i>	<i>Oral</i> 5-120 mg/24 h	
	<i>Metilprednisolona</i>	<i>Oral, IV:</i> 0,5-4 mg/kg/24 h	
Anticomiciales	<i>Pregabalina</i>	25-75-200 mg/12 h	Elección dolor neuropático DN paroxístico
	<i>Gabapentina</i>	300-3.600 mg/24 h	
	<i>Carbamacepina</i>	200-2.600 mg/24 h	
	<i>Oxcarbazepina</i>	300-1.200 mg/24 h	

Grupo Farmacológico	Fármaco	Dosis diaria	Indicación primaria
Ansiolíticos	<i>Alprazolam</i>	0,5-6 mg/24 h	Sedación, relajante muscular, ansiedad DN paroxístico
	<i>Diazepam</i>	2-10 mg/8 h	
	<i>Clonazepam</i>	0,6-6 mg/8 h	
Antidepresivos	<i>Amipriptilina</i>	10-75 mg/24 h	
	<i>Citalopram</i>	20-30 mg/24 h	
	<i>Duloxetina</i>	30-120 mg/24 h	
	<i>Fluoxetina</i>	20-30 mg/24 h	
	<i>Venlafaxina</i>	75-50 mg/24 h	

Debemos **evaluar correctamente** al paciente con dolor y orientar el tratamiento adecuado hacia la **etiología responsable**. Ningún analgésico o combinación es perfecto, buscaremos el **más efectivo**, evitando el **infratratamiento del dolor**. Se tratará de utilizar fármacos **rápidos, eficaces** y con **escasos efectos adversos**.

SEDACIÓN EN URGENCIAS

- ▶ La práctica de la medicina de urgencias obliga a realizar diferentes técnicas y procedimientos diagnósticos o terapéuticos que producen un grado variable de *dolor* y/o *ansiedad* en los pacientes. Tomar medidas para reducir efectos indeseables de estas intervenciones contribuye a *humanizar* la actuación médica, siendo un parámetro de calidad asistencial.
- ▶ La **analgesia** y **sedación** (aplicada a técnicas y procedimientos diagnósticos-terapéuticos propios de la medicina de urgencias) tiene como objetivo el **control efectivo del dolor** y la **ansiedad**, evitar los **movimientos** del paciente para permitir el procedimiento y proporcionar un grado de **pérdida de memoria** del mismo, minimizando así las respuestas psicológicas desfavorables asociadas a las intervenciones médicas dolorosas.
- ▶ Los MÉDICOS DE URGENCIAS reúnen las condiciones esenciales que les permiten **administrar de forma segura analgesia y sedación** en este tipo de circunstancias: capacidad de **monitorización función respiratoria y cardiovascular**, capacitación en **reanimación** y manejo de **compromiso de vía aérea**. Disponibilidad de sistemas de monitorización no invasiva y antagonistas específicos de opiáceos y benzodiacepinas.

Situaciones que **CONTRAINDICAN LA SEDACIÓN EN URGENCIAS**:

- **FALTA DE EXPERIENCIA** en el **manejo de la vía aérea, reanimación, monitorización** y/o **fármacos**.
- **Dificultad para la monitorización del paciente**.
- **Alergia** conocida a los **fármacos** a utiliza.r

Los pacientes, al ser sedados, no deben perder el reflejo de protección de la vía aérea.

SECUENCIA DE ACTUACIÓN

Antes del procedimiento

- **Informar** al paciente y obtener **consentimiento informado** verbal o escrito.
- **Historia clínica y exploración**.
- Período de **ayuno previo**; establecido en 6 horas para sólidos y 2 horas para líquidos. En los casos en los que el procedimiento no admite demoras, debe valorarse la relación riesgo beneficio y vigilar estrechamente la posibilidad de vómitos/regurgitación.
- Evaluar condición física del paciente.

Durante el procedimiento

- Presencia de **otra persona cualificada**.
- Disponer de medios técnicos para la **monitorización y manejo** de eventuales complicaciones.
- **Polimonitorización** (nivel de consciencia, ventilación, FC, sat. O₂ y TA).
- **Vía venosa**.

Después del procedimiento

- Prolongar *monitorización hasta el alta*.
- Si se han utilizado *antagonistas* ev (Naloxona, flumazenil) debe prolongarse la *observación* al menos *2 horas tras su administración* para comprobar que no aparece sedación tras finalizar su efecto.

FÁRMACOS**▶ HIPNÓTICOS-SEDANTES**

- **MIDAZOLAM:** produce *sedación, hipnosis, relajación muscular* y actividad *anticonvulsiva*.
 - Inicio de efecto VO a los 20-30', IM a los 5-15 minutos e IV a los 1,5-3'.
 - Metabolización hepática entre 2-6 horas.
 - **Dosis:** *bolus:* 0,05 - 0,2 mg/kg. *Perfusión:* 0,15-0,3 mg/kg/hora.
- **PROPOFOL:** *sedante hipnótico, anticonvulsivante*. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral teniendo efecto directo sobre la *disminución de la presión intracraneal*. Tiene efectos *neuro-protectores*. A altas dosis puede *disminuir las resistencias vasculares periféricas* en un 25%, el *gasto cardiaco* en un 15% y la *contractibilidad del VI* en un 30%.
 - **Dosis:** *bolus:* 0,5-2 mg/kg. *Perfusión:* 1- 4 mg/kg/hora.
- **KETAMINA:** efecto *disociativo, alucinógeno y analgésico*. Precisa *asociación de benzodiacepinas*. Indicación principal: *sedación en crisis asmáticas* por su acción broncodilatadora.
 - **Dosis:** *bolus:* 1-2 mg/kg. *Perfusión:* 0,2 mg/kg/hora.
- **ETOMIDATO:** *hipnosis sin analgesia. Eficaz ante inestabilidad hemodinámica*. Disminuye la *presión intracraneal*. Acción *ultracorta* indicación en la inducción anestésica.
 - **Dosis:** 0,1- 0,3 mg/kg.
- **HALOPERIDOL:** de *elección* en el *delirium*. Seguro en pacientes *cardiópatas*.
 - **Dosis:** *bolus:* 2-10 mg. *Perfusión:* 0,05-0,3 mg/kg/h.

▶ ANALGÉSICOS

- **CLORURO MÓRFICO.** **Dosis:** *bolus:* 1-10 mg. *Perfusión:* 1- 4 mg/hora.
- **FENTANILO.** **Dosis:** *bolus:* 0,5-2mg/kg. *Perfusión:* 0.01-0,04 mg/kg/hora.
- **PETIDINA.** **Dosis:** *bolus:* 20-50 mg. *Perfusión:* 0,5 mg/kg/hora.

▶ GASES

- **ÓXIDO NITROSO:** produce *sedación consciente*, efecto ansiolítico y amnésico. Aplicación por *mascarilla nasal* o *nasofacial*. El efecto *desaparece al dejar de inhalar*.

▶ FÁRMACOS ANTAGONISTAS

- **FLUMACENIL:** comienzo de acción rápida y vida media corta. Para prevenir reaparición de síntomas, debemos continuar con una perfusión.
 - **Dosis:** *bolus:* 0,5-1 mg. *Perfusión:* 0,3-0,6 mg/hora.
- **NALOXONA:**
 - **Dosis:** *bolus:* 0,4 mg cada 2' (máx. 1,2 mg). *Perfusión:* 0,2-0,8 mg/hora.

▶ RELAJANTES MUSCULARES**DESPOLARIZANTES**

- **SUCCINILCOLINA:** vida media corta 2-5 minutos. Facilita la liberación de K⁺.
 - **Dosis:** *bolus:* 1 mg/kg.

NO DESPOLARIZANTES

- **VECURONIO:** gran estabilidad hemodinámica. Metabolización hepática. Inicio de acción entre 4-8 minutos (disminuiremos período de latencia duplicando bolus inicial).
 - **Dosis:** *bolus:* 0,1-0,2 mg/kg. *Perfusión:* 0,1-0,2 mg/kg/hora.
- **CISATRACURIO:**
 - **Dosis:** *bolus:* 0,15 mg/kg. *Perfusión:* 1,5 microg/kg/minuto.
- **ROCURONIO** a dosis de 1 mg/kg.

SEDACIÓN EN DISTINTOS PROCEDIMIENTOS

INTUBACIÓN

1. Ventilación adecuada previa.
2. Disminuir producción de secreciones: *Atropina* 0,01 mg/kg.
3. Disminuir respuesta simpática: *Lidocaína* 0,5-1 mg/kg (también los opioides lo consiguen).
4. Sedación: *Midazolam* 0,2 mg/kg, *Propofol* 2 mg/kg o *Etomidato* 0,3 mg/kg.
5. Relajación muscular: despolarizante: *Succinilcolina* 1 m/kg.
No despolarizante: *Vecuronio* 0,2 mg/kg, *Cisatracurio* 0,15 mg/kg.
6. Analgesia.

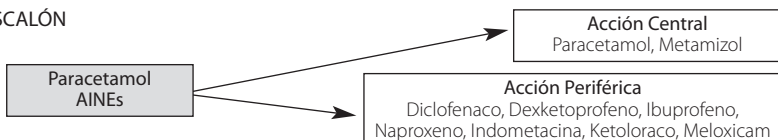
TÉCNICAS INVASIVAS (reducción fracturas-luxaciones, cardioversión ...)

- A. *Midazolam* 0,05-0,1 mg/kg + *Fentanilo* 0,5-1 microg/kg o *Meperidina* 1 mg/kg o Cloruro mórfico 0,05-0,1 mg/kg.
- B. *Propofol* 1 mg/kg.
- C. Protóxido de Nitrógeno inhalado.

"Saber **esperar el tiempo oportuno** para que exista una respuesta óptima de los fármacos utilizados".

ESCALERA ANALGÉSICA

1.º ESCALÓN



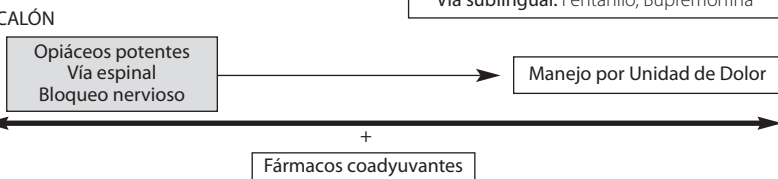
2.º ESCALÓN



3.º ESCALÓN



4.º ESCALÓN



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Povar Marco J, Gómez Serigó J. "Analgesia y Sedación en Urgencias. Emergencias 2000;12:272-279".
- ▶ Castañeda M, Ruiz MG. Servicio Anestesia Hospital de Navarra. "Sedación en Urgencias".
- ▶ Domínguez García D. Sº Anestesia Hospital Universitario N.º Sra. de la Candelaria. Tenerife. "Respuesta refleja a la intubación traqueal".
- ▶ Álvarez Medina AB. "Dolor en Urgencias". En: Guía de Actuación en Urgencias. HU de Gran Canaria Dr. Negrín. 2008.
- ▶ Blázquez M. "Sedación en Urgencias". En: Guía de Actuación en Urgencias. HU de Gran Canaria Dr. Negrín. 2008.
- ▶ Guerra Rodríguez H. Sº Anestesia Complejo Hospitalario de Toledo. "Sedación en Urgencias".
- ▶ Adán Valero MP. Sº Anestesia Complejo Hospitalario de Toledo. "Enfoque Práctico del Dolor en Urgencias".

SUEROTERAPIA EN URGENCIAS

Sara Rodríguez Gómez, Gonzalo Ruiz Benítez de Lugo y Comyn

La **SUEROTERAPIA** es una medida terapéutica encargada de *mantener* o *restaurar* el *volumen* circulante y *composición* de *líquidos corporales* mediante la vía *intravenosa*. Es uno de los tratamientos más frecuentemente utilizados en los Servicios de Urgencias.

OBJETIVOS

1. **Reponer** las **pérdidas** de líquidos y electrolitos.
2. **Aportar** las **necesidades mínimas** diarias de agua y electrolitos que se eliminan por la piel, aparato digestivo, pulmones y riñones.

Necesidades diarias para mantener el equilibrio hidroelectrolítico	Agua: 30-35 ml/kg/día Sodio: 1-2 mEq/kg/día Potasio: 0,5 mEq/kg/día Glucosa: 100-150 g
---------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3. **Compensar** las **pérdidas anormales** de líquido.
4. Realizar una **nutrición adecuada** que incluya las necesidades calóricas en forma de hidratos de carbono, grasas, aminoácidos y vitaminas. En el adulto sano las necesidades mínimas son de **1.000 calorías/día** (los hidratos de carbono deben aportar un 20%).

INDICACIONES GENERALES

- ▶ **Shock** (hipovolémico, distributivo, obstructivo).
- ▶ **Depleción hidrosalina** moderada o severa.
- ▶ **Trastornos electrolíticos** y del **equilibrio ácido-base** (acidosis o alcalosis metabólica) moderados o severos.
- ▶ **Urgencias diabéticas** (cetoacidosis diabética, hipoglucemia, situación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica ...).
- ▶ **Dieta absoluta.**
- ▶ **Intolerancia oral** completa.
- ▶ Administración urgente de **fármacos** vía intravenosa.

TIPOS DE SOLUCIONES

SOLUCIONES CRISTALOIDES

Contienen *agua*, *electrolitos* y/o *azúcares* que permiten **mantener** el **equilibrio hidroelectrolítico**, **expandir** el **volumen** intravascular y, en el caso que contengan azúcares, **aportar energía**. La **capacidad** para **expandir el volumen** depende de la **concentración de sodio**.

		CRISTALOIDES				
Tipo		NaCl (mEq/l)	Glucosa (g/l)	Otros	Kcal	Osmolaridad (mOsm/l)
Hipotónicos	Salino 0,45%	75	-	-	-	145
Isotónicos	Salino 0,9% = Fisiológico	154	-	-	-	308
	Ringer	Na ⁺ 147 Cl ⁻ 157	-	K ⁺ 4 mEq/l Ca ⁺⁺ 6 mEq/l	-	311

Tipo		NaCl (mEq/l)	Glucosa (g/l)	Otros	Kcal	Osmolaridad (mOsm/l)
Isotónicos	<i>Ringer Lactato</i>	Na ⁺ 130 Cl ⁻ 109	-	K ⁺ 4 mEq/l Ca ⁺⁺ 0,75 mEq/l Lactato 28 mmol/l	-	272
	<i>Glucosado 5%</i>	-	50	-	200	278
	<i>Glucosalino 0,3% (NaCl)</i>	51	33	-	140	285
Hipertónicos	<i>Glucosalino 0,9% (NaCl)</i>	154	50	-	200	585
	<i>Salino 2%</i>	342	-	-	-	684
	<i>Glucosado 10%</i>	-	100	-	400	555
	<i>Glucosado 20%</i>	-	200	-	800	1.100
	<i>Glucosado 40%</i>	-	400	-	1.600	2.200
Correctores del pH	<i>Bicarbonato sódico 1M</i>	1.000	-	-	-	2.000
	<i>Bicarbonato sódico 1/6M</i>	166	-	-	-	333
	<i>Cloruro amónico 1/6M</i>	Na ⁺ 0 Cl ⁻ 168	-	Amonio 168 mEq/l	-	336

SOLUCIONES COLOIDES

Contienen partículas de **alto peso molecular** que ↑ la presión oncótica del plasma **reteniendo agua** en el **espacio intravascular**. Actúan como **expansores del plasma**.

Están **INDICADOS** en caso de *sangrado activo*, *pérdida proteica* importante o *expansión inadecuada con cristaloides*. Poseen *efecto antitrombótico*.

Pueden ser naturales (albúmina o fracciones proteicas de plasma humano) o artificiales (dextranos, hidroxietilalmidón, pentalmidón, derivados de gelatina, manitol).

- ▶ **ALBÚMINA**: proteína oncóticamente activa con *gran expansión* de volumen plasmático. Vida media de 4-16 horas. Provoca hipocalcemia, alteración de la agregación plaquetaria y dilución de los factores de coagulación.
- ▶ **DEXTRANOS**: polisacáridos de síntesis bacteriana, de alto peso molecular. El más utilizado, el *Dextrano 40* o *Rhemacrodex®* (*dextrano 40 de 100 g/l, cloruro sódico 9 g/l*), con una vida media de 2 horas; debe *administrarse* con *cristaloides* y, al *disminuir la viscosidad sanguínea* y la agregación celular, está para *mejorar la microcirculación* en el shock e hiperviscosidad. Posee actividad *antitrombótica* al disminuir la agregación plaquetaria y facilitar la lisis del trombo.
- ▶ **ALMIDONES**: el más representativo es el *hidroxietilalmidón (HEA)*, *soluciones al 6% en suero fisiológico (6 g/100 ml)*. Se trata de una *solución electrolítica equilibrada*, sustituto coloidal del volumen plasmático, con *efecto expansor* durante aproximadamente *6 horas*, indicado en el *shock hipovolémico*. Dado que existe riesgo de anafilaxia, los primeros ml deben administrarse de manera lenta. **Composición (Isohes®, Voluven®)**: HEA 60 g/l, Acetato sódico 4,63 g/l, NaCl 6,02 g/l, KCl 0,3 g/l, MgCl₂ 0,3 g/l, Na⁺ 137 mEq/l, K⁺ 4 mEq/l, Mg⁺⁺ 1,5 mEq/l, Cl⁻ 110 mEq/l, osmolaridad 286 mOsm/l.
- ▶ **GELATINAS**: polipéptidos con menor poder expansor que los dextranos, pueden administrarse simultáneamente con sangre, electrolitos e hidratos de carbono. Pueden ocasionar reacciones anafilactoides además de alterar las pruebas de coagulación al *umentar el tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial activada*. **Composición (Gelafundina®)**: Gelatina 4 g/100 ml, NaCl 0,7 g/100 ml, Hidróxido sódico 0,136 g/100 ml, Na⁺ 154 mEq/l, Cl⁻ 120 mEq/l, osmolaridad 274 mOsm/l.

- ▶ **MANITOL:** diurético osmótico que favorece el paso de agua desde el tejido cerebral al espacio vascular, indicado en hipertensión intracraneal y TCE. **Composición: Manitol 10 g/100 ml** (presentación 10%) o **20 g/100 ml** (presentación 20%), bicarbonato sódico 0,21 g/100 ml, Na⁺ 70 mEq/l, Cl⁻ 45 mEq/l, HCO₃ 25 mEq/l, osmolaridad 689 mOsm/l.

INDICACIONES ESPECÍFICAS

- ▶ **Salino 0,45%:** tratamiento inicial de la deshidratación con hipernatremia, situación hiperglucémica hiperosmolar con hipernatremia o HTA.
- ▶ **Fisiológico:** reposición de volumen, depleción acuosa, depleción de líquido extracelular, shock hipovolémico, pérdidas importantes de cloro, como alcalosis hipoclorémica e hipocloremia por shock y quemaduras extensas.
- ▶ **Salino 2%:** shock hemorrágico, hiponatremia verdadera, TCE grave.
- ▶ **Glucosalino:** mantenimiento, hidratación en niños, coma hiperosmolar diabético cuando glucemia <300 mg/dl.
- ▶ **Ringer lactato:** reposición de volumen, depleción acuosa, depleción de líquido extracelular con acidosis metabólica hiperclorémica, shock hipovolémico.
- ▶ **Glucosado 5%:** mantenimiento de vía intravenosa, depleción acuosa, deshidratación hipertónica, hipernatremia.
- ▶ **Glucosado 10, 20, 40%:** colapso circulatorio, edema pulmonar insuficiencia renal con oliguria (G 20%) hiperpotasemia (G 40%).
- ▶ **Soluciones alcalinizantes:** acidosis metabólica severa (pH <7,1), hiperpotasemia severa (K⁺ >7,5 mEq/l), tras 3 ciclos de RCP en FV, TVSP, AESP.
- ▶ **Soluciones acidificantes:** alcalosis hipoclorémica grave no corregida con otro tipo de soluciones.
- ▶ **Coloides naturales:** grandes quemados (>50%), ascitis cirrótica (reposición tras paracentesis evacuadora), síndrome nefrótico, situaciones de 3^{er} espacio.
- ▶ **Coloides artificiales:** reposición de volumen en hipocloremia, sangrado activo, pérdidas importantes de proteínas o expansión plasmática inadecuada con cristaloides.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

- ▶ Ajustar de **manera individualizada**, teniendo en cuenta el déficit calculado y situaciones de insuficiencia orgánica.
- ▶ Valorar el **estado de hidratación y monitorizar hemodinámicamente** en enfermos crónicos sometidos a fluidoterapia intensiva (signos vitales, diuresis = 0,5 ml/kg/h, ionograma, parámetros de función renal, presión venosa central).
- ▶ **Evitar** soluciones **hipotónicas** en caso de **hipovolemia** al incrementar el volumen extravascular.
- ▶ Los sueros **glucosados**, a pesar de ser isotónicos, *se comportan como hipotónicos* a nivel plasmático, tendiendo a incrementar el volumen extravascular, por lo que deben **evitarse** en **procesos neurológicos** ya que pueden favorecer el desarrollo de edema cerebral.
- ▶ Añadir **glucosa** en caso de insuficiencia hepática en dieta absoluta y diabéticos tratados con insulina.
- ▶ Añadir **insulina** en caso de administración de suero glucosado en diabéticos (1 U insulina rápida por cada 4 g de glucosa).
- ▶ En caso de precisar aporte de **potasio** (pacientes en dieta absoluta) existen presentaciones con K⁺ a concentraciones fijas de **10 mEq** de K⁺ prediluidas en **suero fisiológico** (ClNa 0,9% + ClK 0,15%, 500ml), **suero glucosado** (Glucosa 5% + ClK 0,15%, 500ml) y **suero glucosalino** (Glucosalino + NaCl 0,18% + ClK 0,15%, 500ml), o **20 mEq** de K⁺ prediluido en **suero fisiológico** (NaCl 0,9% + ClK 0,3%, 500ml). De esta manera se evita la administración intravenosa directa de potasio concentrado que puede ocasionar graves riesgos a los pacientes. (1mmol K⁺ = 1 mEq K⁺).

- ▶ La reposición con grandes cantidades de **suero fisiológico** *incrementa la cifra de cloro*, pudiendo ocasionar acidosis metabólica hiperclorémica.
- ▶ En general se requiere **más volumen** de **crystaloides** (3-6 veces) que de coloides para conseguir los mismos objetivos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Montero Pérez FJ, Lopera Lopera E, Jiménez Murillo L, del Campo Vázquez P, Llamas Quiñones L. Fluidoterapia en Urgencias. Medicina de Urgencias y Emergencias. Elsevier España S.L. 2010:1046-1052.
- ▶ Rentería Núñez V, Vargas Lozano MF, Palomo de los Reyes MJ. Sueroterapia en Urgencias. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 2010:1417-1425.
- ▶ García Gil D, Mensa J. Composición de los fluidos más empleados en Urgencias. Terapéutica Médica en Urgencias. Ed. Médica Panamericana S.A. 2010:484.
- ▶ Blázquez González M, Cobos Muñoz D. Fluidoterapia. Guía de Actuación en Urgencias. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. 2008:629-630.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al. Composición de las soluciones intravenosas más utilizadas. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6.ª edición. 1183-1184.

CUIDADOS PALIATIVOS EN URGENCIAS

Manuel Castillo, Inmaculada Rosa, Toribio González, Luis Pedro Martínez, Belén Ascanio, Belén Garrido, Miguel Ángel Benítez-Rosario

INTRODUCCIÓN

Los pacientes afectados de una **enfermedad** considerada como **terminal**, oncológica o no, padecen a medida que ésta avanza gran número de problemas *físicos, psicológicos, sociales y espirituales* que con frecuencia motivan su atención en Urgencias hospitalarias.

La *base fundamental* de la atención en **cuidados paliativos (CP)** es el **CONTROL DE SÍNTOMAS**, dado que en escasas ocasiones seremos capaces de modificar el curso de la enfermedad. En todo proceso de toma de decisiones, debe primar pues, ante todo, el **objetivo** de conseguir la **mejor calidad de vida** posible para el paciente, *respetando sus deseos y los de su familia*.

MANEJO GENERAL

En la atención inicial del paciente es importante emplear, si es factible, una **valoración multidimensional** que incluya la mayor parte de aspectos posiblemente disfuncionantes en un paciente con una enfermedad avanzada.

Para ello se propone el siguiente **MÉTODO**:

1. *Recopilar* toda la **información disponible sobre la enfermedad del paciente**, incluyendo extensión a diferentes órganos en el caso de la enfermedad oncológica, necesidad de oxígeno en domicilio, ventilación no invasiva, tratamientos previos y actuales, seguimiento por diferentes especialistas, etc.
2. *Explorar* en paciente y familia el **conocimiento que poseen sobre la enfermedad**, especialmente en cuanto al **pronóstico vital** y **expectativas** de continuar con diferentes tratamientos. *Valorar* la calidad del soporte y los deseos de la familia de continuar con *cuidados en domicilio*.
3. Realizar una **anamnesis sistemática** que incluya los principales **síntomas** que sufren los pacientes afectados de una enfermedad en fase terminal: *dolor, disnea, astenia, anorexia, náuseas, estreñimiento, ansiedad, tristeza e insomnio*.
4. Recoger durante la **exploración física** aquellas variables que pueden sernos de utilidad: *Nivel de sedación o inquietud psicomotriz* (Escala de Agitación/Sedación de Richmond), *situación cognitiva* (Miniexamen Cognoscitivo de Lobo, preguntas específicas a familia sobre empeoramiento cognitivo reciente), *constantes vitales* (tensión arterial, temperatura, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria), *auscultación cardiopulmonar* (especial atención a la presencia de arritmias, alteración de los ruidos respiratorios y presencia de derrames), *valoración abdominal* (distensión secundaria a gases/heces o ascitis, intensidad y calidad de ruidos intestinales), *valoración de miembros* (edemas, sospecha de trombosis, alteración de fuerza o sensibilidad), presencia de *úlceras o escaras*.
5. Llevar a cabo un **acercamiento al pronóstico vital del paciente** *previo a la toma de cualquier decisión*, adaptando nuestras actuaciones a las diferentes fases de la enfermedad. Para llevar esto a cabo podemos apoyarnos en escalas como el *Palliative Performance Score (PPS)* y el *Palliative Prognostic Index (PPI)*. Con su ayuda podríamos conocer la **probabilidad de supervivencia a un mes** de un paciente concreto y en función de esto adecuar las pruebas a solicitar y los posibles enfoques terapéuticos. De forma general, *las pruebas a solicitar y los tratamientos a emplear serán más sencillos cuanto menor sea la expectativa vital de cada paciente concreto*.

PPI puntuación	Supervivencia estimada en semanas	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
>6	Menor de 3	86%	76%
5-6	Menor de 6	91%	64%
≤4	Mayor de 6	83%	71%

CRITERIOS PARA OBTENER LA PUNTUACIÓN

PPS 10-20... 4	Delirium... 4	Disnea Reposo... 3,5	Edemas... 1	Ingesta oral Mínima... 2,5 Reducida... 1
30-50... 2,5				
>50... 0				

PALLIATIVE PERFORMAMANCE SCALE (PPS-V2)*

PPS nivel	Deambulación	Actividad evidencia enfermedad	Autocuidado	Ingesta	Nivel de conciencia
100	Completa	Normal/trabaja No evidencia enfermedad	Completo	Normal	Normal
90	Completa	Normal/trabaja Alguna evidencia enfermedad	Completo	Normal	Normal
80	Completa	Normal con esfuerzo Alguna evidencia enfermedad	Completo	Normal/ reducida	Normal
70	Reducida para su trabajo	No puede realizar su trabajo Signos de enfermedad	Completo	Normal/ reducida	Normal
60	Reducida para su trabajo	No puede realizar sus <i>hobbies</i> / Cuidado de la casa	Ocasionalmente necesita ayuda	Normal/ reducida	Normal o confusión
50	Principalmente sentado/cama	No puede realizar ninguna actividad Enfermedad extensa	Requiere ayuda parcial diaria	Normal/ reducida	Normal o confusión
40	Mayor tiempo en cama	No puede realizar ninguna actividad Enfermedad extensa	Ayuda diaria para todo	Normal/ reducida	Normal/ somnia/ confusión
30	Encamado	No puede realizar ninguna actividad Enfermedad extensa	Precisa cuidados completos por otro	Normal/ reducida	Normal/ somnia/ confusión
20	Encamado	No puede realizar ninguna actividad Enfermedad extensa	Precisa cuidados completos por otro	Mínima	Normal/ somnia/ confusión
10	Encamado	No puede realizar ninguna actividad Enfermedad extensa	Precisa cuidados completos por otro	No	Normal/ somnia/ confusión
0	Muerte				

*Tomado y adaptado de : [http://www.palliative.org/PC/ClinicalInfo/AssessmentTools/3C9%20Palliative%20Performance%20Scale%20version%202%20\(PPSv2\)1%20with%20update%20Feb%2014%202008.pdf](http://www.palliative.org/PC/ClinicalInfo/AssessmentTools/3C9%20Palliative%20Performance%20Scale%20version%202%20(PPSv2)1%20with%20update%20Feb%2014%202008.pdf)

1. MANEJO DEL DOLOR EN CP EN URGENCIAS

- ▶ El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión real o potencial de los tejidos, cuya expresión varía con las características de cada persona. Está presente hasta en un **80% de los pacientes con cáncer en fase terminal**, siendo igualmente frecuente en otras enfermedades avanzadas no oncológicas.
- ▶ Su estudio se lleva a cabo fundamentalmente mediante la **anamnesis y exploración física**, sirviendo de gran ayuda su correlación con los hallazgos de pruebas complementarias muchas veces realizadas ya con anterioridad, identificando la presencia de síndromes dolorosos específicos.
- ▶ Deberíamos ser capaces de llegar a un conocimiento de su **calidad**, que permita identificarlo como **nociceptivo** (somático o visceral) o **neuropático**, su **curso temporal** y su **intensidad**.
- ▶ Los pacientes, aun con un tratamiento basal adecuado del dolor, pueden presentar **descompensaciones transitorias de corta duración** en forma de crisis, recibiendo el nombre de **dolor irruptivo**.
- ▶ Algunas características del dolor pueden predecir una **mayor dificultad** para su control: **neuropatías, dolores irruptivos frecuentes**, presencia de **psicopatología**, **alteración** de las funciones **cognitivas**, y/o **adicción** activa o reciente a **alcohol** y/o a **drogas**.

NOCIONES BÁSICAS DEL TRATAMIENTO CON OPIÁCEOS

- ▶ Aun manteniendo la validez de emplear la escalera analgésica de la OMS, en los pacientes con una enfermedad avanzada deberemos **emplear en la mayor parte de los casos analgésicos opiáceos**. Así pues, en pacientes con dolor severo y expectativas vitales reducidas, tendremos una mayor probabilidad de control de síntomas con el empleo de opiáceos de inicio sin asumir habitualmente excesivos efectos secundarios. Para el **tratamiento de la disnea son aplicables estos principios generales de forma similar**.
- ▶ De los opiáceos en el mercado emplearemos con mayor frecuencia **TRAMADOL, CLORURO MÓRFICO y FENTANILO** dada su habitual disponibilidad en Urgencias hospitalarias y la facilidad de su manejo. Se emplearán habitualmente en forma de **perfusiones continuas por vía venosa o subcutánea y en bolos (siempre diluidos) de rescate** (sería también de utilidad como alternativa el **citrato de fentanilo** por su facilidad de empleo, rápido inicio de acción y corta vida media, disponiendo de varias presentaciones de absorción *transmucosa*).
- ▶ En los Servicios de Urgencias Hospitalarias se emplea con frecuencia la **Meperidina o Petidina** como tratamiento del dolor severo. **No** habría **inconveniente** en su **uso** de forma **puntual** (*equivalencia 100:10 con morfina parenteral*). Se **desaconseja su uso continuado** por el riesgo de acumulación de su metabolito neurotóxico (Normeperidina).

En la tabla siguiente se pueden apreciar las **EQUIVALENCIAS** propuestas entre los **OPIÁCEOS** nombrados y su **vía de administración**:

Tramadol vo	Tramadol ev/sc	Morfina vo	Morfina ev/sc	Fentanilo ev/sc	Fentanilo td
100 mg	50 mg	10 mg	5 mg	0,1 mg	12 mcg/h
200 mg	100 mg	20 mg	10 mg	0,2 mg	12 mcg/h
300 mg	150 mg	30 mg	15 mg	0,3 mg	12 mcg/h
400 mg	200 mg	40 mg	20 mg	0,4 mg	12 mcg/h
Dosis límite	Dosis límite	60 mg	30 mg	0,6 mg	25 mcg/h
		90 mg	45 mg	0,9 mg	25 + 12 mcg/h
		120 mg	60 mg	1,2 mg	50 mcg/h

A. PACIENTE SIN TRATAMIENTO OPIÁCEO PREVIO

- ▶ Empezaríamos por la **dosis menor del opiáceo elegido**, debiendo tener en cuenta que en condiciones normales la **morfina** (Cloruro Mórfico 10-15 mg en perfusión continua de 24 h con sistema opaco a la luz para evitar la degradación del fármaco) sería el de **elección**, empleando el **fentanilo** (0,3 mg/24 h) en pacientes con **insuficiencia renal o disfagia/alteración del tránsito intestinal** que dificultarían el paso posterior a tratamiento por vía oral (continuaríamos con **fentanilo transdérmico**).
- ▶ En caso de **analgesia insuficiente o persistencia de disnea** podríamos **incrementar un 50% la dosis en un plazo de 24 horas**. Si el paciente padece **crisis dolorosas o de disnea** emplearíamos como tratamiento (**rescate**) el **10% de la dosis total del opiáceo elegido**. En el caso del **citrato de fentanilo** comenzaríamos el tratamiento por la **menor dosis disponible** (100 ó 200 mcg) independientemente de la dosis basal de opiáceos.
 - La **medicación de rescate** (tanto parenteral como transmucosa oral) se podría **repetir a los 30 minutos** si el paciente no ha sentido alivio del dolor o disnea.

B. PACIENTE CON TRATAMIENTO OPIÁCEO PREVIO

- ▶ Calcularíamos la **equivalencia entre el tratamiento previo y el elegido** según la tabla anterior y **si el dolor o la disnea no están controlados** incrementaríamos un **50% la dosis diaria**.
- ▶ Si los **síntomas** son **intensos** es recomendable habitualmente el paso a **medicación parenteral**.
- ▶ Si el paciente estuviera en **tratamiento con Fentanilo Transdérmico**, **retiraríamos el/los parches y esperaríamos 6-8 horas** antes de iniciar la perfusión de opiáceos, pudiendo utilizar en ese período la **medicación de rescate** que precisara.
- ▶ La **medicación de rescate** y los incrementos se aplicarían como en el caso anterior.

2. MANEJO DE LA DISNEA EN CP EN URGENCIAS

- ▶ Definida como la **sensación SUBJETIVA de falta de aire**, con o sin signos objetivos de insuficiencia o dificultad respiratoria. Su presencia **en reposo es un signo de mala evolución a corto plazo** en la mayoría de los casos, por lo que siempre habrá que descartar el inicio del proceso de morir como primera posibilidad.
- ▶ Si la situación del paciente lo permite podríamos **valorar la presencia de causas potencialmente tratables**, como derrames pleurales, infecciones, reagudizaciones de EPOC, etc. El tratamiento de éstas sería similar al realizado de forma habitual.
- ▶ El uso de **Oxígeno** es controvertido, empleándose con frecuencia de forma compasiva sin un beneficio objetivo. Estaría **indicado** específicamente en pacientes con **disnea y signos de insuficiencia respiratoria** (Sat O₂ < 90%) que refieran mejoría del síntoma con la adición de oxígeno y objetiváramos recuperación de niveles normales de Sat O₂ con su empleo.
- ▶ Como tratamientos habituales de la disnea en pacientes emplearemos **OPIOIDES** de forma similar a como se utilizan para el tratamiento del dolor (ver epígrafe anterior).
- ▶ La adición de **Corticoides** (**dexametasona** 12 mg ev/vo/24 h o **metilprednisolona** 40 mg/8 h ev) es otro de los tratamientos potencialmente **útiles**, sobre todo en casos de **linfangitis carcinomatosa** o **compresión de vía aérea por masa con componente inflamatorio** importante.

3. MANEJO DEL DELIRIUM EN CP EN URGENCIAS

- ▶ El **DELIRIUM**, conocido habitualmente como **síndrome confusional agudo**, es también **indicador de un pronóstico vital corto** en la mayor parte de los casos, siendo causa muy frecuente de desbordamiento familiar por el que se solicita atención urgente.
- ▶ Su **inicio** es **BRUSCO** y cursa con **alteración cognitiva, fluctuación del nivel de vigilia, labilidad emocional, inquietud psicomotriz** y en muchos casos **alucinaciones** (criterios DSM IV-R). En los casos menos floridos o en fases iniciales puede ser difícil de diagnosticar, siendo interpretados como reacciones de ansiedad, angustia o tristeza. Se recomienda el **empleo**, incluso en Urgencias, de un test validado como el **Mini-Examen Cognoscitivo (MEC)** de valoración cognitiva y sobre todo el interrogar a la familia sobre la presencia de los problemas referidos.

- ▶ También, como en el caso anterior, si la situación del paciente lo permite, podríamos *valorar* la presencia de **causas potencialmente tratables**, como *alteraciones metabólicas* (la insuficiencia renal y alteraciones de niveles de sodio/potasio/calcio son las más habituales) o *secundarias a fármacos* (opiáceos, benzodiacepinas, antidepresivos, anticomiciales).

NOCIONES BÁSICAS DEL TRATAMIENTO DEL DELIRIUM

- ▶ Los **NEUROLÉPTICOS** son el *tratamiento de elección* en el delirium en pacientes terminales, recomendándose en Urgencias su empleo por *vía parenteral*. El **Haloperidol** (ampollas de 5 mg/1 ml por vía ev/sc/im) continúa siendo el de referencia aunque existe controversia en cuanto a la dosis a emplear. Es un fármaco con una *potencia sedante relativamente baja*, por lo que en el caso de delirium en los que exista inquietud psicomotriz precisaríamos dosis elevadas. Otras alternativas en estos casos son la **Clorpromacina** (ampollas de 25 mg de uso por vía ev/im) o la **Levomepromacina** (ampollas de 25 mg de uso por vía sc/im) con *mayor efecto sedante*.
- ▶ De forma general, se recomienda la **retirada de la medicación con posible efecto psicoactivo e hidratar al paciente de forma moderada** (S. Glucosalino 1.000 ml ev/24 h), permitiendo las ingestas si es capaz de tolerarlas.

A. PACIENTE CON DELIRIUM E INQUIETUD PSICOMOTRIZ: DELIRIUM HIPERACTIVO

- ▶ Iniciar tratamiento con **HALOPERIDOL 10 mg/8 h ev/sc**.
- ▶ En el caso de *persistencia de crisis de inquietud psicomotriz*, administrar **dosis extras de Haloperidol 2,5 mg ev/sc**.
- ▶ Si la **inquietud fuera intensa (agitación)** o **no cediera con dos dosis extras de Haloperidol separadas 30 minutos**, administrar **MIDAZOLAM** a dosis de 5 mg ev (diluido y lento)/sc.
- ▶ En pacientes *mayores de 80 años* se recomienda *reducir las dosis basales un 50%*.

B. PACIENTE CON DELIRIUM SIN INQUIETUD PSICOMOTRIZ: DELIRIUM HIPOACTIVO

- ▶ Iniciar tratamiento con **HALOPERIDOL 5 mg/8 h ev/sc**.
- ▶ En el caso del inicio de crisis de inquietud se recomienda tratarlas como en el caso anterior e incrementar la pauta de Haloperidol a la dosis de delirium hiperactivo.

C. PACIENTE CON DELIRIUM ACOMPAÑADO DE OTROS SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO A CORTO PLAZO o CON CONTRAINDICACIÓN PARA EL EMPLEO DE NEUROLÉPTICOS (ENF. PARKINSON, QTc >500 mseg)

- ▶ Iniciar tratamiento con **MIDAZOLAM en perfusión continua ev/sc (100 mg en infusor de 50 ml)** en dosis creciente, según el control de la inquietud psicomotriz:
 - **Delirium hiperactivo:** Velocidad inicial de infusión 0,6 ml/h.
 - **Delirium hipoactivo:** Velocidad inicial de infusión 0,3 ml/h.
- ▶ En el caso de *persistencia de crisis de inquietud psicomotriz*, administrar **dosis extras de Midazolam 2,5 mg ev/sc**.
- ▶ Si la **inquietud fuera intensa (agitación)**, administrar **Midazolam 5 mg ev** (diluido y lento)/sc e *incrementar la velocidad de la infusión en 0,5 ml/h*.

4. MANEJO DE LA FASE AGÓNICA EN URGENCIAS

- ▶ En las fases finales de la evolución de una enfermedad terminal se produce un *deterioro progresivo de las funciones físicas* que lleva al fallecimiento del paciente. En este momento debemos *identificar adecuadamente el inicio del proceso de morir y plantearnos unos objetivos terapéuticos sencillos a muy corto plazo*. En una gran parte de los pacientes esto implica el inicio de una sedación paliativa mantenida dada la presencia de síntomas refractarios al resto de tratamientos.
- ▶ Los **SÍNTOMAS** más frecuentes en esta fase son la **conurrencia de un delirium** (hiper o hipoactivo), **disnea e insuficiencia respiratoria y secreciones en la vía aérea (estertores)**. Como signos físicos más habituales encontraremos gran postración física, **taquicardia, taquipnea, Saturación O₂ <90%, hipotensión arterial y fiebre**.

- ▶ Aunque el inicio de la agonía es habitualmente progresivo, un grupo importante de pacientes pueden sufrir una complicación aguda relacionada o no con su enfermedad de base que precipite su empeoramiento.

NOCIONES BÁSICAS DEL TRATAMIENTO DE LA FASE AGÓNICA Y SEDACIÓN PALIATIVA

- ▶ En esta fase es primordial que la **familia** del paciente **entienda** que nos encontramos en una **situación irreversible** donde lo **esencial es evitar el sufrimiento** que puede padecer el paciente y que, como hemos comentado, precisará en gran parte de los casos del inicio de una sedación paliativa mantenida.
- ▶ Es **imprescindible registrar en la historia clínica** del paciente el que se ha informado y que se ha acordado un tratamiento exclusivamente sintomático con el inicio de la sedación mantenida, si fuera necesario.
- ▶ Se **retirará toda la medicación** no destinada exclusivamente al control de síntomas y **no llevar a cabo exploraciones o pruebas complementarias** que no sean útiles de forma inmediata.
- ▶ Se puede mantener una **mínima hidratación** (S. Fisiológico 500 ml 24h ev/sc) y **oxigenoterapia** (O₂ en gafas nasales a 1l/min) si la familia tiene la creencia de que lo precisa.

A. Crisis de agitación intensa, disnea severa o hemorragias masivas que por su urgencia requieran un tratamiento inmediato: SEDACIÓN PALIATIVA TRANSITORIA

- Administrar **MIDAZOLAM 7,5 mg** ev (diluido y lento)/sc.
- Tiempo de **efecto** habitual: 1-4 h. Según su evolución en este tiempo, plantear el inicio de sedación mantenida.

B. Síntomas severos mantenidos y refractarios a otros tratamientos: SEDACIÓN PALIATIVA MANTENIDA

- Iniciar tratamiento con **MIDAZOLAM en perfusión continua** ev/sc (100 mg en infusor de 50 ml) a una velocidad inicial de **1 ml/h**.
- En el caso de **no conseguir un nivel de sedación adecuado**, administrar **Midazolam 7,5 mg** ev (diluido y lento)/sc e **incrementar la velocidad del infusor en 0,5 ml/h**.
- ▶ Se precisará además el **mantenimiento del tratamiento opiáceo** a dosis iguales al menos a las previas. En el caso de que fuera por vía oral, se **calcularía su equivalencia por vía parenteral** según las tablas anteriores. Si lo recibiera en forma de parches transdérmicos, se podrían mantener.
- ▶ Para intentar **reducir la acumulación de secreciones (estertores)** indicaremos **ESCOPOLAMINA** (perfusión continua de 2,5 mg ev/sc en 24 h) o **BUTILESCOPOLAMINA** (240 mg ev/sc en 24 h).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Benítez-Rosario MA, González T. Tratamientos Protocolizados en Cuidados Paliativos. 2010.
- ▶ Grudzen CR, Stone SC, Morrison RS. The palliative care model for emergency department patients with advanced illness. J Palliat Med. 2011;14(8):945-50.
- ▶ Grudzen CR, Richardson LD, Morrison M, Cho E, Morrison RS. Palliative care needs of seriously ill, older adults presenting to the emergency department. Acad Emerg Med. 2010;17(11):1253-7.
- ▶ Rondeau DF, Schmidt TA. Treating cancer patients who are near the end of life in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2009;27(2):341-54.
- ▶ Bush SH, Bruera E. The assessment and management of delirium in cancer patients. Oncologist. 2009 Oct; 14(10):1039-49.
- ▶ Portenoy RK. Treatment of cancer pain. Lancet. 2011 Jun 25; 377(9784):2236-47.
- ▶ Dalal S, Bruera E. Assessment and management of pain in the terminally ill. Prim Care. 2011;38(2):195-223.
- ▶ Benítez-Rosario, M. Diagnóstico y tratamiento del dolor oncológico. Aten Primaria. 2006;38 (Supl 2): 29-37.
- ▶ Benítez-Rosario M, Martín AS, Fera M. Oral transmucosal fentanyl citrate in the management of dyspnea crises in cancer patients. J Pain Symptom Manage. 2005;30(5):395-7.
- ▶ Chery N. Sedation for the care of patients with advanced cancer. Nat Clin Pract Oncol. 2006;3(9):492-500.

MANEJO DEL DONANTE DE ÓRGANOS EN URGENCIAS

Roberto Gómez Pescoso

“Será potencial donante de órganos todo paciente que ingrese en el Servicio de Urgencias con una lesión cerebral grave que le pueda conducir a la muerte encefálica en breve plazo de tiempo, independientemente de la edad del enfermo o la causa desencadenante”.

EVALUACIÓN DEL DONANTE EN URGENCIAS

Esta afirmación, que conlleva muchos matices, es la *idea que debe permanecer* en los Médicos de Urgencias a la hora de evaluar a un enfermo que puede ser candidato a trasplante.

POTENCIAL DONANTE. En el Servicio de Urgencias, normalmente, el paciente ingresa clínicamente vivo con una lesión cerebral grave que examinamos en interrelación con los especialistas que sean necesarios. Es nuestra obligación **detectar al potencial donante**, informar de la gravedad clínica del enfermo a los familiares y contactar inmediatamente con la **Coordinación de Trasplantes** para su evaluación. Si se considera potencial donante, se notificará a la *Unidad de Medicina Intensiva*, donde se continuará con el mantenimiento clínico y se hará el diagnóstico de *muerte encefálica*, condición imprescindible para que sea donante. Esto exige se cumplan unas condiciones clínicas estrictas (ausencia de drogas que interfieran con la función cerebral, ausencia de hipotermia e hipotensión grave, etc.) y la realización de los test clínicos de muerte cerebral y una prueba complementaria de confirmación (normalmente un electroencefalograma o excepcionalmente un eco-doppler transcraneal).

CONTRAINDICACIONES PARA LA DONACIÓN

- ▶ Pacientes cuya causa de muerte cerebral sea un tumor maligno o metástasis de un cáncer.
- ▶ Antecedentes de neoplasia maligna no diagnosticada previamente, en tratamiento en el momento del ingreso, o de alto grado de malignidad (melanoma, coriocarcinoma, neoplasias sanguíneas, Ca. Pulmón).
- ▶ Pacientes politraumatizados con lesiones de vísceras toraco-abdominales.
- ▶ Sepsis no controlada.
- ▶ Antecedentes de VIH, HTLV-I/II y/o de enfermedades producidas por priones.
- ▶ Fallo multiorgánico.

NO CONTRAINDICA LA DONACIÓN

- ▶ Los antecedentes de hábito enólico de larga evolución, HTA, la cardiopatía isquémica o la diabetes mellitus: Se evaluará de forma individual la repercusión en los diferentes órganos.
- ▶ Los antecedentes de consumo de drogas vía parenteral, realización de piercing en los últimos 3 meses o la promiscuidad sexual por sí solos. Se evaluarán de forma individual y se harán test de alta sensibilidad para descartar el HIV.
- ▶ Donante extranjero o que haya viajado al extranjero en los últimos 5 años. Se averiguarán las infecciones endémicas de la región de procedencia o visitada.
- ▶ Antecedente de TBC tratada correctamente.
- ▶ Antecedente de enfermedad de transmisión sexual (distinta al HIV).
- ▶ Enfermedades vasculíticas, colagenosis, inflamatorias, degenerativas del SNC o algunas enfermedades hematológicas se evaluarán de forma individual.
- ▶ Cáncer cutáneo no metastatizante (basocelulares o espinocelulares), así como el carcinoma “in situ” de cérvix.
- ▶ Tumores primarios del SNC que rara vez metastaticen fuera del SNC.

- ▶ Cánceres localizados (próstata, riñón grado I-II, etc.) o con más de 5 años libre de enfermedad se evalúan de forma individual.
- ▶ Meningitis por germen sensible a tratamiento antibiótico empírico.
- ▶ Parada cardiorrespiratoria prolongada. Se estudiará la causa desencadenante, la duración de la misma, medicación necesaria, etc.
- ▶ Edad. Aunque al inicio de los trasplantes era un factor limitante, actualmente, y sobre todo para el trasplante hepático, no supone por sí sola una contraindicación para aceptar un donante.

MANEJO DEL DONANTE EN URGENCIAS

Una vez establecido con la coordinación de trasplantes que estamos ante un potencial donante de órganos, es fundamental avisar al equipo de UMI de guardia para que el paciente pueda ser trasladado a dicha unidad y continuar en ella con los cuidados necesarios.

Durante el tiempo que dure la evaluación y traslado a la UMI, los cuidados básicos han de estar enfocados a **prevenir y corregir los cambios inherentes a la muerte cerebral**, asegurando el *mantenimiento de la vía aérea, el control hemodinámico, evitando la hipotermia y controlando las alteraciones endocrino-metabólicas* (las más frecuentes son la diabetes insípida y la hiperglucemia de origen multifactorial).

OBJETIVOS EN EL MANEJO DEL DONANTE

- ▶ **Medidas generales:** proteger los ojos del donante, aspirar secreciones para evitar atelectasias, mantenimiento del número de vías necesarias.
- ▶ **Monitorización:** ECG, TA, PVC, Diuresis, Saturación O₂, Temperatura.
- ▶ **Analíticas:** Hemograma (objetivo un hematocrito igual o superior al 30%), *coagulación, grupo y Rh, bioquímica* con glucemia, iones, perfil renal y hepático, *gasometría* basal y postintubación.
- ▶ **Hemocultivos** x 2 si Tª > 38 °C.
- ▶ **Mantener frecuencia cardíaca** igual o inferior a 100 lpm.
- ▶ **TA sistólica** igual o superior a 100 mmHg.
- ▶ **PVC** en torno a 10-12 cm H₂O.
- ▶ **Diuresis** mayor a 1 cc/kg/h en adultos o mayor a 2 cc/kg/h en niños.
- ▶ **Temperatura** superior a 35 °C.
- ▶ **Gasométricamente:** pH 7,35-7,45; PaO₂ e 100 mmHg y PaCO₂ 35-45 mmHg.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Castro Aldana S, Villagómez AJ, Torrez J, et al. Muerte Cerebral. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2008; 13(2): 78-87.
- ▶ Matesanz R. Papel de los Servicios de Urgencias y Emergencias en la donación de órganos. Emergencias. 2010;22:68-71.
- ▶ Valero R, Manyalich M, Cabrer CA, García-Fages LC. Mantenimiento del donante de órganos. Rev Esp Anestesiol Reanim. 1992; 39(5):293-300.
- ▶ Manyalich M, Valero R, Cabrer CA, García-Fages LC. Criterios de aceptación de donantes de órganos: detección, identificación y selección de donantes. Estado actual y perspectivas de futuro. Rev Esp Trasp. 1992;1(1):16-20.

2

Técnicas

- ▶ Manejo de la Vía Aérea
- ▶ Acceso Venoso Central
- ▶ Toracocentesis y Drenaje Pleural
- ▶ Paracentesis
- ▶ Punción Lumbar
- ▶ Sondaje Vesical. Punción Suprapúbica
- ▶ Artrocentesis
- ▶ Cardioversión-Desfibrilación-Estimulación Transcutánea
- ▶ Pericardiocentesis
- ▶ Punción Lavado Peritoneal
- ▶ Cirugía Menor en Urgencias

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

David Domínguez García, Germán Pérez Fajardo, Jorge Luis Hernández

El **OBJETIVO INICIAL** del manejo de la vía aérea irá dirigido a **restablecer una adecuada oxigenación y ventilación, así como a prevenir la broncoaspiración**. Requiere destreza, conocimiento anatómico, reconocer a aquellos pacientes que pueden presentar dificultades en su manejo y estar familiarizados con las distintas alternativas existentes para el manejo de la vía aérea difícil (VAD).

Describiremos la *valoración de la vía aérea*, la técnica de *ventilación con mascarilla facial*, la *laringoscopia convencional*, las *alternativas* que existen si falla ésta y, por último, el establecimiento de una *vía aérea quirúrgica*.

A. VALORACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Se valorará la **dificultad de ventilación con mascarilla (DVM)** y la **dificultad de intubación orotraqueal**. Salvo en los casos en los que sea inmediata la necesidad de intubar a un paciente, **se debe realizar siempre**. En apenas 30 segundos podemos tener una idea de si podemos tener dificultades en la ventilación y/o intubación orotraqueal (IOT), qué dispositivos pueden ser los adecuados en el caso de que fallen las técnicas convencionales o si debemos pedir ayuda anticipada a médicos con más experiencia.

Por tanto, siempre que sea posible, se deben recabar datos de la **historia clínica** que hagan referencia a *intubaciones previas*, *intubaciones prolongadas* en UMI, necesidad de *traqueotomía previa* o *enfermedades relacionadas con vía aérea difícil* (artritis reumatoide, obesidad mórbida, síndrome de Down, diabetes mellitus de larga evolución, etc.).

A. DVM. Los factores independientes de riesgo de DVM son: índice de masa corporal mayor de 30 kg/m², ausencia de dientes, edad mayor de 55 años, presencia de barba y roncadador habitual o diagnosticado de SAOS.

Es importante destacar que los pacientes que presentan dificultad a la ventilación con mascarilla muestran *mayores posibilidades de ser difíciles de intubar*.

B. Predicción de IOT Difícil. Habrá que unir varias pruebas, debido a que cada una de ellas por separado tiene baja sensibilidad y especificidad. El *método LEMON (Look externally, Evaluate rules 3-3-2, Mallampati, Obstruction and Neck mobility)* es capaz de estratificar con éxito el riesgo de intubación difícil en urgencias. Se basa en:

- *Observar* inicialmente *características físicas* que puedan dificultar la vía aérea (como las que hemos hecho referencia al hablar de la DVM).
- *Evaluar*, con el propósito de valorar la alineación de los ejes faríngeo, laríngeo y oral durante la intubación, la *distancia existente entre los incisivos* (que debe ser al menos de 3 través de dedo), la *distancia entre la mandíbula y el hioides* (que también debe ser de 3 través de dedo) y la *distancia desde el cartilago tiroideos al suelo de la boca* (que debe ser de 2 través de dedo).
- Valorar la *relación entre la lengua y la cavidad oral* mediante el test de *Mallampati* (se le dice al paciente que saque la lengua todo lo que pueda), encontrando 4 grados: grado I (se aprecia el istmo de las fauces, úvula, paladar blando y el paladar duro), grado II (úvula, paladar blando y el paladar duro), grado III (base de la úvula, paladar blando y el paladar duro) y grado IV (sólo se ve el paladar duro). Los grados III y IV se relacionan con intubación difícil.
- Valorar cualquier *obstrucción* que pueda dificultar la ventilación y/o intubación (epiglotitis, abscesos, trauma).

- Valorar la *movilidad del cuello* diciéndole al paciente que lo extienda y lo flexione (exentos de esta prueba los pacientes con collarín cervical).

B. VENTILACIÓN CON MASCARILLA FACIAL

Es la **maniobra INICIAL para el manejo de la vía aérea**. Primero deberemos asegurarnos de que el paciente no presenta cualquier tipo de cuerpo extraño u obstrucción que pueda dificultar la ventilación. La complicación más frecuente (relacionada con una técnica inadecuada) es el paso de aire al estómago, que dificulta la ventilación efectiva y ↑ el riesgo de broncoaspiración.

A. Equipo necesario:

- *Sonda de aspiración*, para eliminar secreciones que puedan dificultar la ventilación.
- *Cánula orofaríngea*, que, aunque no es imprescindible, nos ayuda al elevar la base de la lengua para dejar la vía aérea libre.
- *Bolsa de ventilación* conectada a una *fuentes de oxígeno* a 15 litros/minuto.
- *Mascarilla facial*. El tamaño adecuado de la misma será el de aquella que abarque desde el puente nasal, sin ocluir los ojos, hasta el surco mentoniano.

B. Colocación:

- *Paciente* situado en la posición de olfateo.
- *Mascarilla* sobre la cara, abrazando la mandíbula con el 3^{er}, 4^o y 5^o dedo de la mano izquierda, mientras que con el 1^o y 2^o dedo nos apoyaremos en la parte superior de la mascarilla en forma de C.

C. **Ventilación**, con una frecuencia de *1 insuflación* aproximadamente *cada 6 segundos*, no siendo excesivamente violentos a la hora de la insuflación.

D. **Comprobaremos** que la *ventilación es efectiva* apreciando la *insuflación del tórax* y/o *auscultando* al paciente.

C. IOT CON LARINGOSCOPIA DIRECTA EN EL ADULTO

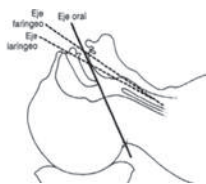
A. Equipo necesario:

- **Laringoscopio**, que consta de mango y pala (rectas o *curvas*).
- **Tabo Endotraqueal (TET)** de distintos números (para las mujeres 7-8 mm de Ø interno, y para los hombres entre 8-9 mm de Ø interno).
- **Fiador** con el que se hace más rígido el TET y nos permite guiarlo más fácilmente (nunca debe sobresalir por el extremo distal del TET). Debe retirarse del TET cuando veamos que el neumotaponamiento está a la altura de las cuerdas vocales.
- **Jeringa** de 10 ml para llenar el manguito de neumotaponamiento.
- **Sistema de fijación** del TET a la cabeza del paciente.

B. **Colocación del Paciente:** colocaremos al paciente en la *posición de olfateo* para *alinear los ejes oral, laríngeo y faríngeo* (una almohada de 10 cm situada en la *cabeza del paciente* puede ayudarnos para la correcta colocación).

C. Técnica:

- Tomaremos el laringoscopio con la **mano izquierda** e insertaremos la *pala por el lado derecho de la comisura bucal* para desplazar la lengua hacia la izquierda. Evitar apoyarse en los dientes y labios.
- A la vez que desplazamos la lengua hacia el lado izquierdo, nos dirigiremos a la base de la lengua hasta *identificar la epiglotis, calzaremos la pala en la vallécula* y *elevaremos la epiglotis* ejerciendo una *fuerza hacia arriba y adelante en un ángulo de 45°* con respecto al plano supino, **sin realizar palanca sobre los dientes**.



- Tras **ver las cuerdas vocales**, introduciremos el TET por la derecha de la boca del paciente, *retiraremos el fiador e inflaremos el manguito de neumatoponamiento*.
** Si sólo se visualiza parte de las cuerdas vocales, mediante la maniobra de **BURP** (del inglés *Back Up Right Pressure*), que consiste en presionar sobre el *cartilago tiroides hacia atrás, arriba y derecha*, podremos visualizar mejor las cuerdas.
- **Conectaremos** al extremo proximal del TET la **bolsa de ventilación** y comprobaremos que está correctamente intubado (auscultación, capnógrafo).
- **Fijaremos** el TET a la cabeza del paciente, colocando en la comisura bucal la marca del TET de 21-22 cm.

Anexo IOT: Inducción de Secuencia Rápida

- ▶ Se define como **inducción diseñada para minimizar el tiempo en que la vía aérea queda desprotegida** y que, además, permite obtener unas *condiciones adecuadas* para la laringoscopia directa e IOT. Estas *condiciones* son aquellas en las que, durante la laringoscopia, *no existen movimientos del paciente, las cuerdas vocales están abducidas, la mandíbula relajada y no hay respuesta de la vía aérea (tos) a la introducción del TET*.
- ▶ **Indicada** siempre que existan **riesgos de aspiración traqueal** (traumatismos, obstrucción intestinal, paciente no está en ayunas, presencia de sangre o detritus en la vía aérea, etc.).
- ▶ La inducción de secuencia rápida (ISR) debe permitir la intubación en **menos de 60 segundos** desde la administración de los fármacos inductores.

Aspectos a tener en cuenta:

1) Sonda nasogástrica: no colocarla, ya que puede dificultar la laringoscopia y puede existir regurgitación por incompetencia del esfínter esofágico inferior. Si el paciente ya la tiene puesta, aspiramos por ella y la retiramos antes de la administración de los fármacos inductores.

2) Preoxigenación: permite aumentar la capacidad residual funcional para evitar la desaturación una vez se induzca la apnea. Como en la ISR no se puede ventilar al paciente, mediante esta técnica conseguimos que éste no se desature durante las maniobras de laringoscopia. Se trata de colocar, bien sellada a la cara, la mascarilla conectada a la bolsa de ventilación y a la fuente de oxígeno. El paciente sólo tendrá que respirar o, si la situación lo permite, le pediremos que haga varias respiraciones lo más profundas que pueda.

3) Fármacos: se administrará un **inductor**, un **opiáceo** y un **bloqueante neuromuscular**.

***Inductores:** los utilizaremos dependiendo de la situación clínica.

- El **Propofol** (dosis de 2-2,5 mg/kg iv) ofrece la ventaja de que tiene un inicio de acción rápido y una vida media corta. Sus principales efectos son cardiovasculares, disminuyendo la tensión arterial secundaria a disminución de las resistencias vasculares sistémicas y de la contractilidad cardíaca. Por tanto, si el paciente está en shock hipovolémico/hemorrágico o es un paciente cardíopata, no es la mejor opción.
- El **Etomidato** a dosis de 0,3 mg/kg iv tiene también un inicio de acción rápido y mínimos efectos cardiovasculares, manteniendo la contractilidad cardíaca. Estará indicado en pacientes hemodinámicamente inestables y para IOT en cardíopatas.
- El **Pentotal Sódico**, a dosis de 3-5 mg/kg iv, produce descenso de la tensión arterial y disminución de la precarga pero manteniendo el gasto cardíaco por elevación de la frecuencia cardíaca siempre y cuando los reflejos barorreceptores compensadores se mantengan. Si esto no es así (como en el caso de los pacientes hipovolémicos), el descenso del gasto cardíaco será significativo. A nivel cerebral disminuye el consumo metabólico de oxígeno por lo que en pacientes con *traumatismo craneoencefálico sin shock* lo podremos utilizar.
- La **Ketamina**, a dosis de 1-2 mg/kg iv, aumenta la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, pudiéndose utilizar en pacientes en shock hipovolémico/hemorrágico severo, estando *contraindicada* en pacientes con TCE o en *cardiopatas*.

***Opiáceos:** se utilizan en la ISR como coadyuvantes de los fármacos hipnóticos, y para disminuir la respuesta refleja a la intubación traqueal. El más utilizado es el **fantenilo** a dosis de 2-3 mcg/kg iv.

***Bloqueantes Neuromusculares (BNM):** provocan inmovilización del paciente y la ausencia de respuesta de los músculos laríngeos a la intubación traqueal. Su utilización debe ir precedida de la valoración de la vía aérea.

- La **succinilcolina** (despolarizante) se administra después de los fármacos inductores y de los opiáceos. A dosis de 1 mg/kg iv, se obtienen condiciones excelentes para la intubación traqueal en menos de 60 segundos. Puede provocar fasciculaciones y contracciones de la musculatura abdominal (que pueden aumentar las posibilidades de broncoaspiación). Aumenta la PIC. No está indicada en quemados, lesionados medulares ni en IRC por el riesgo de hiperK⁺. Cuando se utilice la Succinilcolina con propofol o pentotal, deberemos administrar antes atropina a dosis de 0,01 mg/kg iv.
- El **Rocuronio** (no despolarizante) a dosis de 1 mg/kg iv obtiene condiciones excelentes de intubación traqueal en menos de 60 segundos. Su gran inconveniente es su larga duración, aunque se dispone de fármacos que revierten su acción rápidamente.

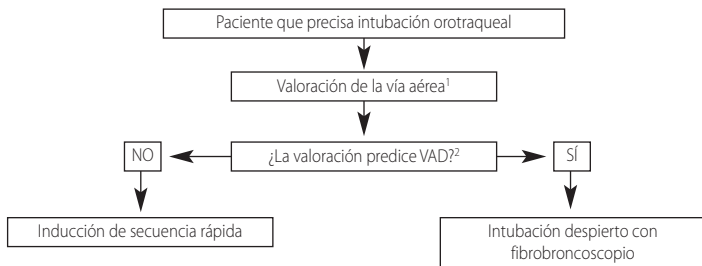
4) **Maniobra de Sellick:** consiste en realizar, desde que el paciente pierde la conciencia, presión sobre el cartílago cricoideo para prevenir la regurgitación. Estará contraindicada en pacientes con sospecha de lesión cervical

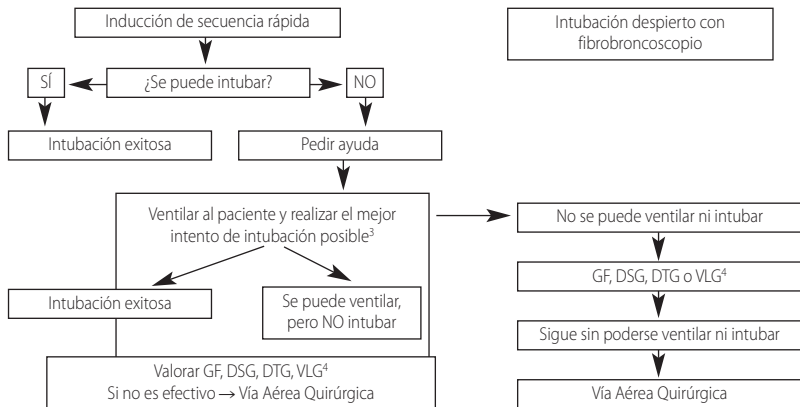
Por tanto, la **SECUENCIA DE LA ISR** será: **aspiración y retirada de la SNG** (si la tiene), **preoxigenación, fármaco inductor, opiáceo, presión cricoidea, BNM** y, tras aproximadamente 60 segundos, **hacer la laringoscopia directa.**

D. VÍA AÉREA DIFÍCIL (VAD)

Se define como "aquella situación en la que un anestesiólogo entrenado experimenta *dificultades para la ventilación con mascarilla, para la intubación traqueal o a para ambas*". También se puede definir como "la situación clínica en la que personal experimentado en el manejo de la vía aérea tiene dificultad para *mantener una saturación de oxígeno del 90% ventilando con bolsa de ventilación conectada a oxígeno al 100% o dificultad para la intubación traqueal tras 3 intentos consecutivos*".

En el manejo de la VAD lo importante es tener en mente las posibles situaciones a las que nos podemos enfrentar en el caso de que no se pueda ventilar y/o intubar. Las decisiones que se tomarán deben ser *rápidas y seguras* y teniendo en cuenta que **lo primero es conseguir una ventilación efectiva y lo segundo será intubar al paciente**. Si esto último no fuera posible, **no debemos empeñarnos en conseguir la intubación** porque puede resultar que una situación en la que sí era posible la ventilación, por los distintos intentos de intubación, pueda perderse (edema de glotis, sangre, etc.).





Notas: 1 y 2: en caso de necesidad de intubación inmediata estos pasos se eliminan; 3: el mejor intento de intubación posible hace referencia al realizado en las condiciones óptimas de intubación (paciente colocado en la posición adecuada, alineación de ejes, almohada de 10 cm, ISR y por el médico con más experiencia); 4: guías facilitadoras, DSG: dispositivos supraglóticos, DTG: dispositivo translglótico, VLG: videolaringoscopios.

Anexo VAD: Dispositivos de Ayuda en el Manejo de la VAD

A. GUÍAS FACILITADORAS

- Facilitan la *inserción o intercambio de un TET*. No son útiles cuando no se ve epiglotis, grado IV de la clasificación de Cormack-Lehane (CL), pero muy útiles en el grado III de CL (sólo se ve la superficie anterior de la epiglotis) y en algunos casos de grado II de CL (sólo se ve la porción posterior de las cuerdas vocales y/o cartílagos aritenoides). Las guías facilitadoras (estructuras semirrígidas que forman un ángulo de 35° a nivel distal) más conocidas son las de **Eschmann®** y la de **Frova®**.
- Ambos dispositivos permiten la introducción de TET a partir de 6 mm de diámetro interno y se colocan de la misma manera: en casos de grados II-III de CL, mientras hacemos la laringoscopia, dirigimos el extremo angulado por debajo de la epiglotis, lo que permitirá entrar de forma adecuada en tráquea. A través de la guía facilitadora deslizaremos el TET. Además de para los casos de intubación difícil, está también indicada en la intubación de los pacientes con collarín cervical.

B. DISPOSITIVOS SUPRAGLÓTICOS O EXTRAGLÓTICOS

- Su colocación óptima es en la *hipofaringe*.
 - Su objetivo es *facilitar la ventilación en los casos en que con la mascarilla facial no sea posible*.
 - No precisan para su colocación la alineación de los ejes faríngeo, laríngeo y oral, facilidad de inserción, alto porcentaje de éxito de colocación correcta al primer intento, ni necesitan de laringoscopia para su colocación, por lo que su *inserción es a ciegas* y se pueden colocar tanto a la cabecera como de frente del paciente.
 - Producen un sellado eficaz de la vía aérea superior por lo que se puede ventilar con ellos conectados a ventilación mecánica.
 - Precisan una apertura bucal superior a 1,5 cm.
- La **Mascarilla Laríngea (ML)** correctamente colocada permite la ventilación. La punta de la

ML queda a la altura del esfínter esofágico superior (EES). Las hay disponibles para pacientes pediátricos y adultos, siendo los números 3, 4 y 5 los más utilizados para estos últimos. El inconveniente principal es que *no previene la broncoaspiración* (la *LMA Proseal*® sí que la previene, ya que tiene un canal de aspiración gástrico en la punta del dispositivo que yace a la altura del EES y por el que podemos colocar una sonda de aspiración).

- En su inserción, el dedo índice del operador se tiene que introducir en la boca del paciente y recorrer todo el paladar hasta notar una resistencia. La *LMA Supreme*® o la *l-gel*® son de forma curva y manipulación extraoral, lo que hace más sencilla su colocación.

► El **Combitubo**®, tubo de doble luz (uno denominado traqueal y otro esofágico) con dos balones de neumotaponamiento, uno que se insufla con 100 ml (luz esofágica), que ocupa la zona entre la base de la lengua y el paladar blando, y otro que se insufla 10-15 ml (luz traqueal) que sirve para sellar la luz traqueal. Una vez *lubricado*, se introduce a ciegas hasta dejar la *marca del dispositivo a nivel de los incisivos*. No importa si se aloja en la tráquea o en el esófago. Si entra en la tráquea (lo que ocurre con poca frecuencia), el paciente será ventilado a través de la luz traqueal, y si entra en esófago (en el 95% de los casos), se ventilará a través de los orificios situados entre la luz esofágica y la traqueal. Sólo lo hay disponible en dos tamaños (37 y 41 Fr). No se deben colocar en pacientes con menos de 1,50 m de altura, en pacientes con lesiones esofágicas o con quemaduras por cáusticos. Para su colocación no precisa de movilización cervical.

► El **Tubo Laríngeo**®, más fácil de utilizar y también consta de dos balones de neumotaponamiento, uno faríngeo, que bloquea la orofaringe, y otro esofágico, que bloquea la entrada hacia el esófago. El TL tiene una sola luz ventilatoria del calibre adecuado. El dispositivo se completa con un orificio distal que es útil para drenaje gástrico. Lo hay disponible para adultos y para pacientes pediátricos. Tampoco precisa de movilización cervical.

C. DISPOSITIVOS TRANSLARÍNGEOS

- Es la mascarilla laríngea de intubación, *LMA-Fastrach*®. Permite no sólo *ventilar* sino también *introducir un TET*. El éxito de intubaciones al primer intento supera el 90% de los casos, no requiere la movilización cervical y se coloca desde la cabecera del paciente o delante de él. Hay disponibles tres tamaños (dependiendo del peso del paciente), 3, 4 y 5, por los que se introducirá un TET de 7, 7,5 u 8 mm de diámetro interno respectivamente.

D. VIDEOLARINGOSCOPIOS

- Mejoran el ángulo de visión y de visualización de la glotis. Hay varios tipos en el mercado.
 - Resuelve de manera sencilla y rápida intubaciones difíciles o imposibles (grados III y IV de CL). Inconveniente: no se puede aspirar la boca mientras hacemos la intubación.
- El **Airtraq**® es un laringoscopio indirecto de un solo uso que ofrece una excelente visión de la glotis. Consta de una pala curva y de dos canales de trabajo. Uno de ellos es un canal óptico con un visor situado en la parte proximal. El otro canal (canal guía), sirve para colocar el TET (que se coloca *lubricado*). El Airtraq® se introduce por la *línea media de la cavidad oral* y se progresa hasta que veamos la epiglotis. Se calza el dispositivo en la vallécula y se realiza un ligero movimiento de tracción vertical, con lo que se visualiza la glotis y se introduce el TET.

E. VÍA AÉREA QUIRÚRGICA

Cuando el paciente *no es intubable ni ventilable* por métodos convencionales (IOT, dispositivos supraglóticos o transglóticos...), debemos recurrir a técnicas invasivas para acceder a la vía aérea.

Habrà que diferenciar situaciones de **URGENCIA** (disponemos de tiempo para realizar un procedimiento reglado) de aquellas que representan una auténtica **EMERGENCIA** (situaciones en las que la anoxia cerebral sobreviene en pocos minutos).

I. TRAQUEOTOMÍA DE URGENCIA

Apertura temporal de la tráquea cervical a la piel de la región cervical anterior que se realiza a través de los primeros anillos traqueales. Se puede realizar en un tiempo de 5 a 10 minutos, y donde se pueda disponer de buena luz, elementos quirúrgicos adecuados y un asistente.

► DESCRIPCIÓN

1. Colocación del paciente en decúbito supino con hipextensión cervical.
2. Infiltración de anestésico local con adrenalina de forma romboidal en planos subcutáneo, muscular y planos profundos.
3. Incisión cutánea y disección por planos siguiendo la línea alba que nos marca la línea media cervical anterior hasta la localización de la glándula tiroides.
4. Exposición del istmo tiroideo con sección y ligadura del mismo, lo que nos permitirá exponer la tráquea a nivel de sus 3-4 primeros anillos.
5. La incisión traqueal deberá realizarse entre el 2.º, 3.º y 4.º anillos traqueales, existiendo diversas modalidades. Se debe elegir aquella que sea menos traumática para la tráquea y que facilite los cambios de cánula, evitando los decúbitos tanto superiores como inferiores.
6. Finalmente se procede a la introducción de la cánula o tubo de anestesia con inflado del balón, hemostasia y cierre de la herida.

► INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

- Está indicada en cualquier proceso que suponga un obstáculo a la ventilación espontánea, que afecta gravemente a la respiración y cuya causa se sitúa por encima o en los primeros anillos traqueales. La naturaleza de la obstrucción puede ser tumoral, inflamatoria, traumática, malformativa, por cuerpos extraños, sustancias irritantes o corrosivas y en períodos postquirúrgicos.
- *No existen contraindicaciones absolutas.*

► COMPLICACIONES

Se pueden clasificar en función de su **relación temporal** con la técnica en:

- **"Intraoperatorias"**: parada cardiorrespiratoria, hemorragia, fístula traqueoesofágica, neumotórax-neumomediastino.
- **"Postoperatorio" inmediato**: hemorragia, enfisema subcutáneo, extrusión de la cánula fuera de la tráquea, infección de la herida quirúrgica, trastornos deglutorios.
- **Tardías**: granulomas, estenosis laringotraqueales, disfonía.

II. CONIOTOMÍA O CRICOTIROTOMÍA

Consiste en la realización de la apertura de la membrana cricotiroides, abriendo subglotis, en tráquea. Se realiza en **no más de 3 minutos** debido a que la muerte cerebral por anoxia sobreviene en 5 minutos. La mayor ventaja es que la membrana cricotiroides está más cercana a la superficie de la piel, por lo que es necesaria menos disección.

► DESCRIPCIÓN

1. Fijación de la laringe con la mano izquierda y palpación de la membrana cricotiroides con el dedo índice de la mano derecha.
2. Incisión cutánea vertical de aproximadamente 2 cm en línea media, centrada en la membrana cricotiroides, la cual palparemos directa tras la realización de dicha incisión.
3. Incisión horizontal de 1 cm en la membrana cricotiroides en la parte más baja de la misma con el objetivo de evitar dañar los vasos cricotiroides, que discurre por el borde superior de dicha membrana.



- Se introduce un separador (tribalbo) o en su defecto el mango del bisturí realizando un giro del mismo de 90° para abrir el espacio tirocricicoideo y permitir la introducción de una cánula de traqueotomía o un tubo de intubación oro-traqueal del mayor calibre posible (nº 4 o 6).

NOTA: el coniotomo es un instrumento que facilita la realización de la coniotomía. Se trata de un punzón provisto de una minicánula que se introduce a través de la membrana cricotiroides y permite la realización rápida de dicha técnica.

► INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

- Se trata de un procedimiento de *emergencia* indicado solamente cuando no es posible la ventilación por otros medios menos invasivos.
- No existen *contraindicaciones absolutas*, aunque *sí relativas*:
 - Menores de 12 años.
 - Infección laríngea.
 - Trauma laríngeo.
 - Riesgo de atravesar un tumor.

► COMPLICACIONES

- Estenosis laríngea subglótica: la principal complicación es el riesgo de daño a la subglotis que se asocia a dejar demasiado tiempo el tubo dentro de la cricotiroidectomía; por ello, en caso de necesitarse una vía aérea quirúrgica más de 3-5 días, hay que realizar una traqueotomía reglada en intervención programada para evitar la estenosis subglótica o laríngea.
- Hemorragia.
- Infección.
- Lesión de los cartílagos laríngeos.

BIBLIOGRAFÍA

- Langeron O, Masso E, Huraux C. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92:1229-36.
- Murphy MF, Walls RM. The difficult and failed airway. En: *Manual of emergency airway management*. Chicago: Lippincott Williams and Wilkins, 2000:31-9.
- Reed MJ, Dunn MG, Keown Mc. Can an airway assessment score predict difficulty at intubation in the emergency department. *Emerg Med J*. 2005;22:99-102.
- Domínguez D, Vázquez I, Rodríguez O, Martín A. Aplicación con éxito del laringoscopio Airtraq® en tres casos de intubación difícil. *Emergencias*. 2010;22:286-89.
- Walls R, Murphy M, Luten R, Schneider R. *Manual of emergency airway management*. 2ª Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004 USA. P. 158-171.
- Pantoja Hernández CG, Mora Santos ME, Blasco Huelva A. Libro virtual de formación en ORL. España Cap. 110.
- Russell C. Tracheostomy. Greenwich Medical Media Limited 2004 UK. Cap 5. p. 69-84.
- Goldenberg D, Batthi N. Management of the impaired airway in the adult. En Cummings C, Flint P, Harker L, Haugney B, Richardson M, Robbins K, et al. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4th Edition. Philadelphia U.S.A. Elsevier Mosby, 2005.
- Weissler MC. "Tracheostomy and intubation". En: Bailey Byron J, Healy Gerald B, Johnson Jonas T, Newlands Shawn D. *Head & Neck Surgery Otolaryngology*. 4th edition, U.S.A. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 785-801.
- Laccourreye L, Dubin J. Tracheotomie. EMC, Techniques chirurgicales – Tete et Cou. Elsevier 2002, París.

ACCESO VENOSO CENTRAL

Jorge González Losada, Sebastián Jerez Díaz

- ▶ La canalización de una vía central es un procedimiento de frecuente ejecución debido al incremento de pacientes graves o que requieren terapéutica intravenosa durante largo tiempo.
- ▶ Los riesgos a correr son mínimos si se guardan rigurosamente sus indicaciones y se valoran las posibles contraindicaciones.
- ▶ Debe realizarse siempre en perfectas condiciones de *asepsia*.
- ▶ Los principales accesos son la vena *yugular interna*, vena *subclavia* y vena *femoral*.
- ▶ Se elegirá el acceso según las características del paciente y con el que estemos más *familiarizado*, tanto con la propia *punción venosa* como con sus *complicaciones*.

INDICACIONES

- ▶ **MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA:** Medición de presión venosa central, instalación de catéter en arteria pulmonar.
- ▶ **ACCESO VASCULAR:** en pacientes con malos accesos venosos periféricos, requerimientos de múltiples infusiones de forma simultánea.
- ▶ **ADMINISTRACIÓN DE SUSTANCIAS VASOACTIVAS O TÓXICOS IRRITANTES:** drogas vasoactivas, antibióticos en altas dosis y tiempo prolongado, nutrición parenteral total (sustancias hipertónicas), quimioterapia.
- ▶ **PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS:** instalación sonda de marcapaso, así como acceso para iniciar hemodiálisis.

CONTRAINDICACIONES

No hay *contraindicaciones absolutas* para la realización de un acceso venoso central. Algunas de las principales *situaciones a valorar* son:

- ▶ Falta de experiencia del personal sanitario.
- ▶ Asegurar una técnica estéril.
- ▶ Pacientes no colaboradores.
- ▶ Alteración de la coagulación.
- ▶ Infecciones cutáneas en el lugar de la punción.
- ▶ Existencia de bullas pulmonares en abordajes de la vena subclavia.
- ▶ Presencia de hernia inguinal o cuadros diarreicos en accesos femorales.
- ▶ Alteraciones carotídeas y/o presencia de traqueostomía con abundantes secreciones en accesos yugulares.
- ▶ Acceso de la vena subclavia y yugular izquierda en pacientes cirróticos.
- ▶ Hipertensión arterial severa en accesos yugulares y subclavios.
- ▶ Cuando el intento del lado contralateral ha resultado en una complicación grave.

COMPLICACIONES

El incremento en la realización de accesos venosos centrales se acompaña de un aumento en las complicaciones secundarias que aparecen en más del *15%* de los pacientes, algunas potencialmente mortales, por lo que siempre se deben *valorar los riesgos/beneficios* antes de su indicación.

Las principales complicaciones se pueden clasificar en dos grandes grupos: *mecánicas e infecciosas*.

MECÁNICAS

Su incidencia varía entre el *5-19%*, siendo las más frecuentes:

- Punción arterial.

- Hematoma local.
- Trombosis venosa.
- Neumotórax.
- Arritmias cardíacas.
- Obstrucción del catéter.
- Malposición.
- Embolismo aéreo.
- Rotura y embolismo del catéter o de la guía.
- Punción accidental de estructuras vecinas.

INFECCIOSAS

- Su incidencia oscila entre el 5-26%. La frecuencia está aumentando progresivamente debido al mayor uso, tiempo de duración del catéter venoso central y al aumento de la estancia hospitalaria.
- La bacteriemia es la infección más peligrosa por su asociación con el shock séptico y por el incremento de los costes y de la estancia hospitalaria.
- El 64% están producidas por *Staphylococcus* (coagulasa negativos, *S. aureus*), gramnegativos en menos del 20% y *Candida* en aproximadamente un 3,5%.
- Las complicaciones más graves de la infección asociada al catéter incluyen trombosis séptica, endocarditis bacteriana y metástasis sépticas, siendo *S. aureus* el germen más implicado en estos casos.

DESCRIPCIÓN DE LOS ABORDAJES

- ▶ El abordaje de un acceso venoso central es una técnica *estéril*; por tanto, realizaremos lavado quirúrgico de manos y utilizaremos gorro, guantes, mascarilla y bata estériles.
- ▶ Lavaremos la zona de punción con solución de povidona yodada o clorhexidina y la delimitaremos con campos estériles.
- ▶ Infiltraremos *anestésico* en subcutáneo y en el trayecto de la punción (siempre aspirar antes de administrar el anestésico).

Para su realización utilizaremos la **técnica de Seldinger**, consistente en un acceso percutáneo vascular siguiendo los pasos que se describen a continuación:

1. Con jeringa y aguja, puncionaremos hasta localizar la vena (saldrá sangre "no pulsátil").
2. Localizada la vena y comprobada su permeabilidad, introducimos la guía metálica por el interior de la aguja y retiramos la misma.
3. Seguidamente, introducimos el dilatador utilizando la guía como tutor. Si es necesario, realizaremos una pequeña incisión en la piel con bisturí para permitir el paso del dilatador.
4. Retiramos el dilatador, quedando únicamente la guía.
5. Introducimos el catéter utilizando la guía como tutor.
6. Retiramos la guía y comprobamos la permeabilidad del catéter.
7. Mediante puntos de sutura, fijamos el catéter a la piel.
8. Comprobamos la localización de la punta del catéter mediante Rx de tórax.

ACCESO VENA YUGULAR INTERNA

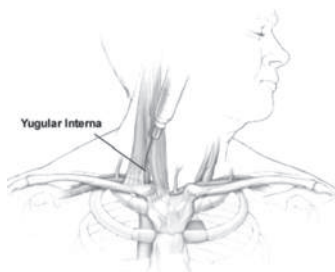
ACCESO ANTERIOR

- ▶ Paciente situado en decúbito supino y ligero Trendelenburg, con la cabeza al lado contralateral del acceso.
- ▶ Infiltramos anestésico local en la zona de punción.

- ▶ Localizamos por palpación el *latido carotídeo* y puncionamos con un ángulo de 35° lateralmente al latido, 5 centímetros por encima de la clavícula en dirección a la mamila homolateral. Una vez localizada la vena, aspiramos hasta observar que la sangre refluye y realizamos la técnica de Seldinger.

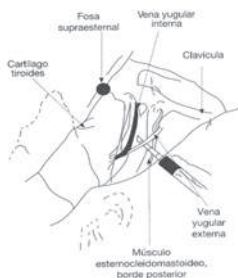
ACCESO MEDIO

- ▶ Misma posición que acceso anterior.
- ▶ Localizamos por palpación el *vértice superior del triángulo* formado por los fascículos *esternal* y *clavicular* del músculo *esternocleidomastoideo*.
- ▶ Infiltramos anestésico local.
- ▶ Puncionamos en dirección a la mamila homolateral en un ángulo de 45°.
- ▶ Una vez localizada la vena, aspiramos hasta observar que la sangre refluye y realizamos la técnica de Seldinger.



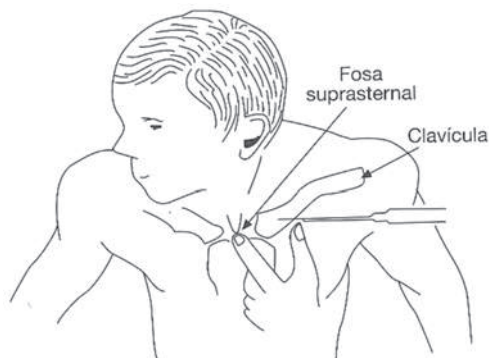
ACCESO POSTERIOR

- ▶ Misma posición que acceso anterior y medio.
- ▶ Infiltramos anestésico local en la zona de punción.
- ▶ Localizamos el punto de punción en el *borde externo* del músculo *esternocleidomastoideo*, justo encima del sitio por donde la vena yugular externa cruza dicho borde.
- ▶ Dirigimos la aguja en un *ángulo* de 45° hacia la *fosa supraesternal*.
- ▶ Una vez localizada la vena, aspiramos hasta observar que la sangre refluye y realizamos la técnica de Seldinger.



ACCESO VENA SUBCLAVIA

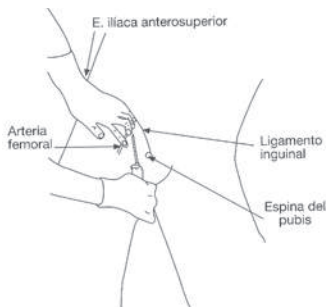
- ▶ Misma posición que acceso a yugular interna.
- ▶ Infiltramos anestésico local en la zona de punción, localizando dicha zona 1-2 centímetros por debajo del borde inferior de la clavícula, en el punto de unión del tercio medio con el tercio interno.



- ▶ Puncionamos con la aguja en un *ángulo de 45°* dirigiéndola hacia el *hombro contralateral*, por debajo y detrás de la clavícula.
- ▶ Una vez localizada la vena, aspiramos hasta observar que la sangre refluye y realizamos la técnica de Seldinger.

ACCESO VENA FEMORAL

- ▶ Paciente situado en decúbito supino y con la *extremidad inferior* en ligera *abducción*.
- ▶ Infiltramos anestésico local en la zona de punción.
- ▶ Localizamos la *arteria femoral* mediante palpación y puncionamos *1-2 centímetros medialmente* al pulso arterial en dirección *cefálica*, con un ángulo de *45°*.
- ▶ Una vez localizada la vena, aspiramos hasta observar que la sangre refluye y realizamos la técnica de Seldinger.



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Jerez FJ. Técnicas diagnosticoterapéuticas en medicina de urgencias y emergencias. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª edición. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1059-1063.
- ▶ Rivas Jiménez M. Procedimientos y técnicas invasivas en urgencias (II). Manual de urgencias. 2ª edición. Madrid: 2010. p. 39-41.
- ▶ Barranco Ruiz F. Canalización vascular. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. 1ª edición. Editorial SAMIUC; 2006.
- ▶ Buggedo G, Castillo L. Cateterización venosa central y accesos vasculares. Medicina Intensiva. 1ª edición. Editorial Mediterráneo; 2005. p. 135-142.
- ▶ Hernández Hernández MA, Álvarez Antoñán C, Pérez Ceballos MA. Complicaciones de la canalización de una vía venosa central. Rev Clin Esp. 2006;206(1):50-3.
- ▶ Lorente L, León C. Cateterización venosa femoral, ¿realmente hay que evitarla? Medicina Intensiva. 2009;33(9): 442-449.

TORACOCENTESIS Y DRENAJE PLEURAL

Jorge Herrero Collantes, Ana I. Hernández Méndez, Luisa Eiroa González

TORACOCENTESIS

La TORACOCENTESIS es la introducción de una **aguja en la cavidad pleural con el objetivo de extraer líquido de la misma**. Puede ser *diagnóstica* (donde extraeremos una pequeña cantidad de líquido, 10-20 cc, para su posterior análisis) o *terapéutica* (con el objetivo de aliviar la sintomatología del paciente a través de la extracción de una cantidad mayor de líquido).

INDICACIONES

- ▶ **TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA:** todo derrame pleural de etiología no filiada.
- ▶ **TORACOCENTESIS EVACUADORA:**
 - **Compromiso respiratorio** por el derrame pleural.
 - Como **medida paliativa** en los **derrames pleurales malignos** (situación cada día menos frecuente gracias a la *pleurodesis química* y la introducción de los nuevos sistemas de drenaje pleural permanente tunelizado. Importante conocer que estos sistemas contienen su propio material para el drenaje y el uso de cualquier otro lo puede deteriorar de manera irreversible).

CONTRAINDICACIONES

Las *contraindicaciones relativas* de la técnica son:

- ▶ **Diátesis hemorrágica:** trombocitopenia < 50.000 plaquetas, ATP < 50% o pacientes en tratamiento con anticoagulantes. *Uremia* y/o niveles ↑ de *creatinina* también presentan alto riesgo de sangrado.
 - Lo cierto es que usando las agujas de pequeño calibre no suelen producirse complicaciones. Aun así, y si el *trastorno* de la *coagulación* es *severo*, podemos administrar *plaquetas* o *plasma* previo a la punción.
- ▶ **Alteraciones cutáneas** (infecciones, quemaduras, lunares, etc.). Intentaremos puncionar en la zona sana adyacente.
- ▶ **Falta de colaboración del paciente.**

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

- ▶ Para llevar a cabo la técnica, lo primero será **explicar al paciente** en qué consiste el procedimiento y obtener consentimiento del paciente.
- ▶ La **posición** para realizar la técnica será **sentado**, con la **espalda erguida** y con el **brazo del hemitórax del derrame elevado** (le pediremos al paciente que coloque la mano en el hombro contralateral o bien que apoye los brazos en una silla o mesa colocada enfrente de él). Con esto *conseguiremos elevar la escápula* y aumentar la distancia intercostal. En caso de incapacidad para sentarse o gran deterioro del estado general, podemos realizar la técnica con el paciente en *decúbito lateral del hemitórax contralateral*.
- ▶ Para **localizar** el punto de punción debemos basarnos en la *auscultación*, *percusión* y *técnicas de imagen*. Al menos, se puncionará en el **espacio intercostal inferior al lugar donde presuamos que se encuentra el derrame**. Habitualmente se realiza en la *pared posterior del hemitórax* (NO se recomienda puncionar *por debajo del 8º espacio intercostal*) y **siempre por encima del reborde costal**, para evitar lesionar el paquete vasculonervioso.
- ▶ **MATERIAL NECESARIO**
 - Guantes estériles y gasas.
 - Antiséptico tópico (povidona yodada, clorhexidina, etc...).
 - Jeringa de 10 ó 20 cc.

- Aguja intramuscular 21G (color verde).
- Tres tubos secos (transparentes con la tapa blanca), aguja de gasometría y tubos de hemocultivos (para aerobios y anaerobios).
- En el caso de la *toracocentesis evacuadora*, necesitaremos además: *lidocaína* o *mepivacaína* al 2% (10 cc), una aguja 18G (color rosado), kit de drenaje pleural. En caso de no disponer de sistema de drenaje ya montado, necesitaremos una aguja tipo *ab-bocath* (14 G), *llave de 3 pasos*, bolsa colectora y una jeringa de 50 cc (ver foto).



TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA

1. Con guantes estériles, gases y antiséptico tópico, *limpiaremos la zona*, partiendo desde el lugar de punción y siempre describiendo círculos centrífugos.
2. Posteriormente conectaremos una *aguja verde a una jeringa* de 10 ó 20 cc. Introducimos por el punto elegido la aguja, siempre *aspirando mientras avanzamos*, hasta obtener el líquido.
3. Siempre se deben remitir muestras a laboratorio de *bioquímica* (ver capítulo de *Patología Pleural*), a *citología* y a *microbiología* (tubos de hemocultivos para aerobios y anaerobios, y otro para cultivo, gram, baciloscopia y Löwenstein). A parte de esto, se debe recoger una pequeña cantidad de líquido para determinar el *pH en el gasómetro*.

TORACOCENTESIS EVACUADORA (ver fotos a continuación)

1. Se recomienda *realizar una toracocentesis diagnóstica* previamente a la instilación de anestésico (para evitar falsear el pH) (en caso de no haberse realizado anteriormente).
2. Infiltraremos con una *aguja 21G, anestesiando todo el trayecto* (desde la piel hasta la pleura parietal), *siempre aspirando antes de instilar*. Una vez llegamos a la cavidad pleural, comprobamos la salida de líquido y retiramos la aguja.



3. Introducir el *abbocath* de 14G conectado a jeringa, aspirando mientras avanzamos. Una vez comprobamos la salida de líquido, retiraremos el fiador metálico, haciendo avanzar el catéter. Conectaremos el mismo al sistema de drenaje.
4. Podemos permitir el paso del líquido directamente a la bolsa colectora o bien hacer una extracción activa pero lenta, con la jeringa de 50 cc, drenando posteriormente a la bolsa.
5. En cuanto a la cantidad que se debe extraer en una toracocentesis evacuadora, **se recomienda no sobrepasar litro y medio**, para evitar el edema exvacuo. Sin embargo, *debemos parar antes en caso de que el paciente comience a toser o presente importante dolor*.

COMPLICACIONES

- ▶ Suceden predominantemente con la *toracocentesis terapéutica*. Se han descrito numerosas, tales como *síncope vasovagal*, *neumotórax*, *hemotórax*, *laceración de órganos abdominales* e *infección*.
- ▶ Está indicado solicitar **radiografía de tórax de control** tras una toracocentesis cuando:
 - Tengamos *signos* o *síntomas* de *neumotórax*, así como en *situación de inestabilidad*.
 - *Se haya aspirado aire*.
 - Haya sido necesario *puncionar en más de una ocasión*.
 - Pacientes con *ventilación mecánica* o en aquellos con *antecedentes de enfisema* o *irradiación torácica*.

DRENAJE PLEURAL

Consiste en la introducción de un **dispositivo** (drenaje grueso o "tubo de tórax", drenaje de fino calibre) en el espacio pleural que, conectado a un **sistema de sello de agua**, permitirá **drenar la cavidad pleural** (de líquido o aire) y conseguir la **reexpansión pulmonar**.

INDICACIONES

- ▶ **Neumotórax de cualquier tamaño** e **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**.
- ▶ **Neumotórax Espontáneo de GRAN TAMAÑO** o **COMPLICADO** (a tensión, etc...).
- ▶ **NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SECUNDARIO**.
- ▶ **NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO, HEMOTÓRAX**.
- ▶ **DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO, EMPIEMA, QUILOTÓRAX**.

CONTRAINDICACIONES

- ▶ *Adherencias pleurales densas*.
- ▶ *Trastornos severos de la coagulación*.

MATERIAL NECESARIO

- ▶ Guantes estériles y gasas.
- ▶ Antiséptico tópico (povidona yodada, clorhexidina, etc...).
- ▶ Jeringa de 10 ó 20 cc.
- ▶ Aguja intramuscular 21G (color verde).
- ▶ Campos Quirúrgicos.



Tubo de Tórax



Pleurecath®



Pleurevac®

- ▶ Suturas 1/0 y 0/0.
- ▶ Drenajes: Tubos de tórax (28 Fr, 32 Fr), Pleurecath®.
- ▶ Bisturí, pinzas, tijeras de Mayo.
- ▶ Sistema de drenaje pleural (Pleur-Evac®).

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

▶ DRENAJE GRUESO

1. **Elección del espacio.** Lo habitual es usar el 5º espacio intercostal a nivel de la *línea axilar anterior o media*, que queda aproximadamente a nivel de la *mamila*.
2. **Limpieza** del campo con antisépticos tópicos. *Debemos limpiar desde la mamila hasta la línea axilar posterior.* A continuación colocaremos los **campos quirúrgicos** con cuidado de mantener visibles las referencias anatómicas: mamila, borde del pectoral y hueco axilar.
3. Infiltración de **anestesia** local (mepivacaína o lidocaína, 10 ml), con especial atención a la piel y al espacio intercostal.
4. Realización de una pequeña **incisión** de aproximadamente 1 cm sobre la zona infiltrada.
5. Daremos un **punto en U** en la **incisión del drenaje**, con el objetivo de cerrar esa herida en el momento de retirar el drenaje.
6. **Disección** del *tejido subcutáneo* y del *músculo intercostal* con un instrumento adecuado, preferiblemente de *punta estrecha y roma*. También pueden usarse unas tijeras de Mayo.
7. Una vez que hayamos *abierto el espacio pleural*, **introduciremos un drenaje pleural con trócar** (siguiendo el borde superior de la costilla). Podemos usar un drenaje de calibres desde 16F hasta 32F. Los de mayor grosor se emplean para empiemas o hemotórax.
8. Tras asegurarnos de que el drenaje está en su sitio, lo **fijaremos** dando un *punto simple* en el *margen posterior de la herida* y atando el drenaje a dicho punto. La sutura habitual para dar este punto y el siguiente es una *seda del 1/0 o del 0/0*.
9. Finalmente conectaremos el drenaje al **sistema** con **sello hidráulico** (*pleur-evac*®).

▶ DRENAJE DE FINO CALIBRE (Pleurecath)

- Drenaje con calibre de 8 a 12F y se coloca mediante una técnica similar a la de Seldinger.
1. Elegiremos el **espacio** adecuado, **limpiamos** con antisépticos tópicos, colocamos los **campos** e infiltramos **anestesia** local como ya se ha descrito.
 2. Clavamos la **aguja** del sistema hasta *entrar en la cavidad pleural*.
 3. **Deslizamos el drenaje** a través de la aguja hasta que esté en su mayor parte en el interior de la cavidad pleural.
 4. **Retiramos la aguja** y **fijamos el drenaje** con una seda del 2/0.
 5. **Colocamos la llave** de “3 pasos” incluida en el set y lo conectamos al pleur-evac®

COMPLICACIONES

- ▶ **Perforación** de grandes órganos *torácicos* (**pulmón, corazón, grandes vasos**) o *abdominales* (**estómago, hígado, bazo**), que son más frecuentes cuando se emplea un catéter con trócar de punta afilada.
- ▶ La **infección** de la cavidad pleura tras la colocación de un DP es otra de las complicaciones, y se estima que la tasa de empiema tras el DP es de aproximadamente el 1%.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Porcel Pérez JM. Toracocentesis. Jano 2006;1618:43.
- ▶ Manual de procedimientos SEPAR 8. Patología pleural -I. 2004, editado por la SEPAR.
- ▶ Thomsen TW, De la Pena J, Setnik GS. Thoracocentesis. N Engl J Med. 2006;335:e16.
- ▶ Curley FJ, Heard SO. Procedures and Techniques. En: Irwin RS, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 5th ed. Lippincott Williams&Wilkins, 2003.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. Lab. MSD. 2007.

PARACENTESIS

Carlos Tardillo Marín, Pilar Borque Barrera

Es una técnica que permite detectar la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal, conocer su causa y descartar posibles complicaciones.

INDICACIONES

▶ PARACENTESIS DIAGNÓSTICA:

- *Primer episodio de ascitis*, para identificar su origen.
- *Descartar peritonitis bacteriana espontánea*, en todo paciente con sospecha de infección, que presente *fiebre, dolor abdominal, leucocitosis...*
- En paciente *cirrótico* con *ascitis* y *descompensación aguda* de su enfermedad hepática, que además presente algunas de las siguientes condiciones: *encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal y/o deterioro de la función renal.*

▶ PARACENTESIS TERAPÉUTICA:

- Alivio de malestar abdominal y compromiso respiratorio (si lo hubiera) en los pacientes con *ascitis a tensión* y *ascitis refractarias* (no responden o no pueden tratarse con diuréticos).

CONTRAINDICACIONES

NO existen *contraindicaciones absolutas* para la realización de esta técnica. Las *contraindicaciones relativas* serían:

- ▶ La *coagulopatía* y *trombopenia*, habitualmente asociadas a la cirrosis hepática (causa más frecuente de ascitis). Las transfusiones de plaquetas y plasma fresco congelado se deben reservar para situaciones de coagulopatía grave.
- ▶ La presencia de *obstrucción intestinal*, *infección* de la pared abdominal, *cirugía abdominal* previa (precaución por la presencia de adherencias y ascitis tabicada), embarazo, vejiga neurogénica y otras *visceromegalias* (el control ecográfico disminuye el riesgo de punción).

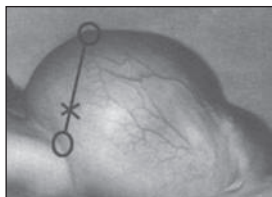
MATERIAL

- ▶ Paños y gasas estériles.
- ▶ Guantes estériles.
- ▶ Solución antiséptica.
- ▶ Anestésico local (mepivacaína/lidocaína).
- ▶ Aguja intramuscular.
- ▶ Jeringas de 10 y 20 ml.
- ▶ Tubos estériles para recoger las muestras.
- ▶ Botes de hemocultivo (gérmenes anaerobios y aerobios).
- ▶ Sistema de infusión intravenoso.
- ▶ Catéter 14G-16G.
- ▶ Sistema de recolección de líquido.

PROCEDIMIENTO

▶ LUGAR DE PUNCIÓN Y POSICIÓN DEL PACIENTE

- Explorar cuidadosamente el abdomen y localizar el área de *mayor matidez*, evitar zonas vascularizadas, cicatrices postquirúrgicas (presencia de adherencias), zonas infectadas, *visceromegalias* (hepatomegalia).
- Se elige el *cuadrante abdominal inferior izquierdo*, lateral al músculo recto anterior y, en general, la punción se realizará en la *unión del tercio externo con los dos tercios internos de una línea imaginaria trazada entre la espina iliaca anterosuperior y el ombligo.*
- Si el paciente tiene abundante líquido ascítico, bastará que se coloque en decúbito supino; si la cantidad de líquido es menor, se puede hacer ligeramente en decúbito lateral.



► TÉCNICA

- Ubicado el lugar de punción, se procede a *desinfectar* con un antiséptico (solución yodada u otro) la zona de punción, creando un campo estéril con paños. El uso de *guantes estériles es imprescindible*. Infiltraremos el *anestésico* local en la piel y tejido subcutáneo del punto de punción (en caso de paracentesis diagnósticas, se podrá obviar el uso de anestésico local).
- En la **PARACENTESIS DIAGNÓSTICA**, se introduce lentamente la aguja intramuscular unida a la jeringa de 10 o 20 ml perpendicular a la piel y en *todo momento* se debe mantener la *aspiración* hasta llegar a cavidad peritoneal (se puede sentir el cambio de resistencia al llegar a cavidad) y evidenciar la salida de líquido ascítico; tras obtener de 30 a 50 ml, se retira la aguja. Cuando existe *ascitis a tensión*, y para evitar la fistula, es recomendable realizar la *técnica en "Z"*, que consiste en desplazar la piel unos 2 cm con una mano y con la otra realizar la punción; con esto se consigue que, al retirar la aguja, el trayecto subcutáneo quede discontinuo, reduciendo el riesgo de drenaje espontáneo por el orificio de la punción. Finalmente, se cubre con un apósito.
- En la **PARACENTESIS TERAPÉUTICA** se usará un *catéter de 14G-16G (unido a la jeringa)* y se procederá de la misma manera que en la diagnóstica, y al llegar a cavidad peritoneal se retirará el fiador metálico y simultáneamente se avanzará el catéter, para luego conectarlo al sistema de infusión intravenoso y éste a un sistema de aspiración; finalmente, fijaremos el catéter a la pared abdominal. La evacuación se da por terminada cuando el flujo del líquido se hace intermitente a pesar de la movilización del catéter dentro de la cavidad peritoneal.
- En *evacuaciones mayores de 5 litros* en pacientes con HTP, se recomienda la infusión de *albúmina iv al 20% (8 g por cada litro de líquido ascítico evacuado)*.



► ESTUDIO DEL LÍQUIDO ASCÍTICO

Obligatorios (indispensables para estudio de la causa)	Opcionales (cuando exista sospecha diagnóstica específica)	De poca utilidad (no han demostrado ser útiles)
Recuento celular, proteínas totales y albúmina, cultivos	LDH, glucosa, amilasa, bilirrubina, triglicéridos, adenosina deaminasa, cultivo para micobacterias y citología	Gram, tinción para tuberculosis, pH, colesterol, lactato.

COMPLICACIONES

- **Locales:** *hematoma de pared* (mantener en observación si es extenso y acompañado de anemización), *infección* del lugar de punción, *fístula* (si persiste se puede realizar un punto de sutura en el orificio);
- **Intraabdominales:** *hemoperitoneo* o *perforación* de víscera hueca.
- **Sistémicas:** *hipotensión* por inadecuada reposición de volumen.

BIBLIOGRAFÍA

- Feldman M, Scharshmidt BF, Sleisenger MH. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. En: Sleisenger et Ford-trand's Gastrointestinal and Liver Disease 7th edition. 2002.
- Roberts J, Hedges J (eds). Clinical Procedures in Emergency Medicine. Chapter 43. 4^a Edición. Hardcover. 2010.
- Revisión técnica diagnóstica Paracentesis M. Pérez-Carreras y G. Castellano Paracentesis. ghcontinuada.com. Mayo-Junio 2003. Vol. 2 No. 3.
- Procedimientos Clínicos. Paracentesis. Miguel Ángel Romera, Carlos Chamorro, Barbara Balandí, Marina Pérez. Cliniguía actualización de diagnóstico y terapéutica. Pág. 24-26.
- Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: An Update Bruce A. Runyon. Hepatology, Vol. 49, No. 6, 2009.

PUNCIÓN LUMBAR

Clara Sáinz Galván, Beatriz González González

La **PUNCIÓN LUMBAR (PL)** es un procedimiento diagnóstico, y en algún caso terapéutico, que se realiza para la obtención de muestras de líquido cefalorraquídeo, siendo de especial ayuda en el diagnóstico de diversas enfermedades neurológicas.

INDICACIONES

- ▶ Sospecha de *enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis)*.
- ▶ *Cefalea de características orgánicas*.
- ▶ Sospecha de *hemorragia subaracnoidea (HSA) con TC craneal normal*.
- ▶ *Alteraciones de la dinámica del LCR (hipotensión licuoral o HTIC idiopática)*.

CONTRAINDICACIONES

- ▶ *Sospecha de proceso expansivo intracraneal*: en pacientes con *alteración del nivel de conciencia, déficit focal o papiledema*. En estos casos hay que *valorar* siempre el *fondo de ojo* y realizar una *prueba de imagen antes* de la PL.
- ▶ *Coagulopatía*:
 - Cifras de plaquetas <50.000. Si es absolutamente necesaria, realizar transfusión de plaquetas antes de la PL.
 - En pacientes que reciben HBPM a dosis profilácticas, deben pasar al menos 12 horas desde la última inyección de heparina.
 - Si recibe dosis terapéuticas de HBPM, debe esperarse al menos 24 horas para realizar la punción.
 - Pacientes con anticoagulación oral; prolongación del TP y APTT
- ▶ *Infecciones en la zona de la punción*.
- ▶ *Tatuajes en la zona de punción*.

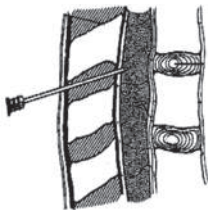
TÉCNICA DE REALIZACIÓN

- ▶ **INFORMACIÓN**: siempre debemos *informar* y *explicar* al paciente el motivo de la prueba, la técnica, las posibles complicaciones y **firmar el consentimiento informado**.
- ▶ **MATERIAL NECESARIO**: *gasas, campo quirúrgico y guantes estériles. Agujas de punción lumbar. Antisépticos: povidona yodada o clorhexidina. Raquimanómetro. Tubos estériles para LCR.*
- ▶ **PREPARACIÓN DEL PACIENTE**: la **colocación correcta** del paciente es **muy importante**.
 - Colarlo en **decúbito lateral** y en **posición fetal**, con la **cabeza** y **piernas flexionadas**.
 - El **eje** de las **caderas** debe estar **vertical** y la **espalda** alineada al **borde** de la **cama**.
 - Determinar la **zona de punción**, palpando la **cresta ilíaca antero-superior** como punto de referencia con la mano e identificar el **espacio interespinoso** de las **apófisis espinosas** de las vértebras lumbares L3-L4, pudiendo pinchar **1 ó 2 espacios por encima de dicho nivel**.
- ▶ **REALIZACIÓN**:
 - Importante las condiciones de **asepsia**. Por ello, usar **guantes estériles, desinfectar la piel** con povidona yodada o clorhexidina, en aplicaciones circulares desde el espacio interespinoso L3-L4 y colocar paños estériles.
 - *No se suele aplicar anestesia* (aunque en algunos casos se infiltra la piel y tejido subcutáneo con lidocaína al 1%).
 - Introducir la aguja lentamente, con una **inclinación de 10-15°** en dirección **cefálica** (hacia el ombligo), con el bisel horizontal.
 - Al llegar a las meninges se puede sentir una **cierta resistencia**, y al vencerla, se consigue penetrar en el espacio subaracnoideo, retirando pos-



teriormente la guía y verificando que nos encontramos en el espacio, obteniendo la salida del LCR (líquido transparente en condiciones normales) a modo de goteo.

- Si no es así, se vuelve a introducir el fiador, se gira la aguja 90° y se vuelve a comprobar la salida de LCR.
- Si sigue sin salir, profundizamos unos pocos milímetros y si no se consigue o se toca hueso, debemos retirar la aguja y redireccionarla.



- Debemos *medir la presión de apertura* conectando el manómetro y manteniéndolo a la altura del lugar de punción. La presión de salida varía entre 6-20 cmH₂O (25 en obesos).
- Se recoge el LCR en los tubos (para realizar estudios citoquímico, cultivo o, si procede, guardar olicuotas), siempre **describiendo** el color del líquido o si resulta traumática.
- Posteriormente, se vuelve a colocar fiador y se retira la aguja.
- El punto de punción debe desinfectarse y cubrirse con un apósito estéril.

*En circunstancias especiales, como *obesidad, osteoartritis, patología discal degenerativa o cirugía lumbar previa*, puede resultar muy difícil realizar la PL. En estos casos a veces se puede intentar realizarla con el **paciente sentado e inclinado hacia delante**, teniendo en cuenta que la presión de la salida no va a ser la real (restar aproximadamente 10 cmH₂O).

▶ ANÁLISIS LCR

- **Siempre** se debe *medir la presión de apertura*, ver el **aspecto del líquido** y realizar **recuento celular** y determinar concentración de **glucosa** y **proteínas**.
- **Punción lumbar traumática**: si la PL ha sido traumática, debemos realizar ajuste del número de leucocitos en función del número de hematíes. Por lo general, por cada 700 hematíes debemos restar un leucocito.
- **Diagnóstico diferencial entre PL traumática y HSA**: para ello es necesario **centrifugar el LCR**.
 - En la traumática, el sobrenadante que queda tras la centrifugación es claro y en la HSA es amarillento (xantocrómico), siempre que hayan pasado >12h tras la HSA.

COMPLICACIONES

Son infrecuentes, pero pueden ser graves.

- ▶ **Cefalea postpunción y Sd. de hipotensión licuoral**: la más frecuente. La cefalea aumenta al incorporarse y disminuye con el decúbito. Puede durar una semana. Tratamiento: *reposo, analgesia e hidratación*.
- ▶ **Herniación de amígdalas cerebelosas**.
- ▶ **Agravamiento de compresión medular** si existe bloqueo espinal.
- ▶ **Agravamiento de sordera** (Sd. de Ménière).
- ▶ **Síncope vasovagal**.
- ▶ **Crisis convulsiva**.
- ▶ **Lumbalgia** e irritación de raíces nerviosas.
- ▶ **Neuropatías craneales**: sobre todo VI par.
- ▶ **Complicaciones infecciosas**.
- ▶ **Complicaciones hemorrágicas**: hematoma subdural intracraneal. Hematoma espinal epidural o subaracnoideo. Más frecuente en trombopenia, ACO y otros trastornos hemorrágicos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Sempere AP, et al. Punción lumbar: indicaciones, contraindicaciones, complicaciones y técnica de realización. Revista Neurología 2007;45(7):433-436.
- ▶ González de la Aleja Tejera J, et al. Urgencias en Neurología. Hospital 12 de Octubre. Marzo 2006.
- ▶ Zarranz JJ. Neurología. 4ª edición. Elsevier. 2007.
- ▶ Bradley W, DM, FRCP, Daroff RB, MD, Fenichel G, MD, Jankovic J, MD. Neurology in Clinical Practice edition, 4th Edition.

SONDAJE VESICAL. PUNCIÓN SUPRAPÚBICA

Javier Falcón Barroso, Omar B. Halawa González, Jesús Monllor Gisbert

SONDAJE VESICAL

Colocación de un catéter uretral de forma retrógrada hasta la vejiga con fines diagnósticos o terapéuticos.

INDICACIONES

► FINES DIAGNÓSTICOS

- Control de *Diuresis*.
- Obtención de muestras de orina.
- Medición de residuo postmiccional.

► FINES TERAPÉUTICOS

- *Retención Urinaria* aguda o crónica.
- *Hematuria* de origen vesicoprostático.
- Tutorización de anastomosis uretrales (prostatectomía radical, uretroplastia...).
- Postoperatorio de resecciones transuretrales.

CONTRAINDICACIONES

- *Prostatitis aguda y Uretritis aguda*.
- *Fractura de pelvis*.
- *Estenosis Uretral conocida*.
- *Fracaso de Cateterismo con Uretrorragia*

DESCRIPCIÓN

► MATERIAL NECESARIO

- Campo y guantes estériles.
- Gasas.
- Antiséptico no alcohólico (povidona yodada, Clorhexidina 0,05%).
- Gel lubricante estéril urológico con Lidocaína 2% (mínimo 15-20cc³).
- Sonda vesical de silicona, en función de la indicación se optará por un *tipo específico de catéter*.
 - Hematuria: catéter de 3 vías calibre 20 ó 22 ch.
 - Drenaje urinario: en el varón sonda foley 16 ch, Mujeres 14 ch.
- Bolsa de Diuresis.
- Jeringa de 10 ó 20 ml con agua estéril.

► TÉCNICA

- El cateterismo uretral ha de realizarse de forma minuciosa, atraumática, en condiciones de asepsia y sin dolor.
- Primero, con el paciente en decúbito supino, ha de procederse a la *desinfección exhaustiva* del pene o vulva con antiséptico.
- Colocación del campo quirúrgico estéril.
- **VARONES:**
 - Colocación del pene 90° respecto del cuerpo e instilación de lubricante estéril intrauretral (ver imagen).



- Lubricar sonda vesical.
- Introducir el catéter lenta, pero progresivamente, traccionando del pene a la vez para favorecer el alineamiento de la uretra, hasta acceder a vejiga y obtener orina (ver imagen).
- En caso de duda, se puede realizar lavado vesical manual comprobando la correcta posición del catéter.
- Una vez seguros de que la sonda se encuentra en vejiga, llenar el balón del catéter con agua estéril.

• MUJERES:

- Separación de los labios.
- Identificación del meato uretral.
- Lubricar el catéter uretral.
- Introducir el catéter a través de la uretra hasta obtención de orina.
- Llenar el balón con agua destilada.



COMPLICACIONES

- *Falsa vía.*
- *Uretrorragia.*
- *Infección urogenital.*
- *Estenosis uretral.*
- *Complicaciones según patología de base:*
- *Hematuria Ex-vacuo:* secundario a vaciamiento brusco de orina en retenciones urinarias. Se recomienda vaciamiento progresivo de 250-300 cc cada 20 minutos.
- *Espasmos vesicales:* salida de orina entre catéter y uretra (se recomienda tratamiento con anticolinérgicos, ej., *Escopolamina*).
- *Poliuria postobstructiva,* en retención aguda o crónica de orina.

PUNCIÓN SUPRAPÚBICA

Procedimiento invasivo consistente en el *drenaje de orina directamente por vía abdominal* realizado bajo anestesia local.

INDICACIONES

- *Retención urinaria en pacientes con prostatitis aguda bacteriana.*
- *Sospecha de lesión uretral.*
- *Fractura de pelvis (en ausencia de hematoma pélvico).*
- *Pacientes que precisan de cateterismo permanente o prolongado.*
- *Historia previa de estenosis de uretra.*

CONTRAINDICACIONES

- *Ausencia de globo vesical.*
- Existencia de derivación vascular extraanatómica.
- *Trastornos de la hemostasia y anticoagulación terapéutica.*
- Existencia de tumor vesical o hematuria de origen neoplásico.

DESCRIPCIÓN

► MATERIAL NECESARIO:

- Campo y guantes estériles.
- Gasas.
- Antiséptico no alcohólico (povidona yodada, Clorhexidina 0,05%).

- Set de punción suprapúbica.
- Aguja punción lumbar 20-25G.
- Aguja subcutánea.
- Jeringa de 10 ml para anestesia.
- Jeringa de 5 ó 10 ml para globo de catéter y agua destilada.
- Anestesia Local (Mepivacaína).
- Bisturí.
- Seda 2/0 aguja recta.
- Bolsa de Diuresis.

▶ TÉCNICA

- Comprobación clínica, y ecográfica si es posible, de la *existencia de globo vesical*.
- Al igual que el cateterismo uretral, la punción suprapúbica requiere *asepsia quirúrgica rigurosa* (rasurado y utilización de antiséptico cutáneo).
- Con el paciente en decúbito supino y sobre la *línea media*, se referencia el sitio de punción a **2 cm de la sínfisis del pubis**.
- Instilación de *anestésico local* sobre trayecto de punción. Primero con una aguja fina se introduce anestesia para tejido subcutáneo, posteriormente con una aguja *espinal* se realiza la infiltración de planos profundos, objetivando a su vez la aspiración de orina orientándonos sobre la dirección y profundidad de la punción.
- Realizar *pequeña incisión de 0,5 cm en piel y fascia* con bisturí.
- Introducción *perpendicular* (ver imagen superior) al paciente con prudencia, pero con firmeza, del catéter montado sobre el trócar (con un dedo a lo largo del trócar para mayor seguridad).
- Al atravesar la pared vesical se objetivará salida inmediata de orina, momento en el que se introduce el catéter y se retira el trócar.
- Inflar el balón del catéter con 5 ml de agua estéril.
- Fijación a piel del catéter con seda recta cerrando la herida del sitio de punción y posterior fijación del catéter respetando su correcto funcionamiento.



COMPLICACIONES

- Movilización o pérdida del catéter.
- Perforación intestinal.
- Peritonitis aguda secundaria.
- Uroperitoneo.
- Sangrado del trayecto de punción.
- Entrada de catéter en uretra prostática.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Broseta E., Budía A, Burgues JP, Luján S, Jiménez Cruz JF. Urología Práctica 2011.
- ▶ Latteux G, Faguer R, Bigot D, Chautard D, Azzouzi AR. Retenciones agudas de orina completas. EMC (Elsevier Masson SAS), Urología, 18-207-D-10, 2011.
- ▶ Carter HB, et al. Instrumentación Básica y cistoscopia. En: Wein AJ, et al. Campbell Walsh Urología. 9ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana: 2009. p. 161-220.
- ▶ Fitzpatrick JM, Kirby RS, Management of acute urinary retention, BJU Int. 2006; 97 (suppl 2).
- ▶ Broseta E, Budía A, Burgues JP, Luján S, Serrano A, Jiménez Cruz JF. Atlas Quirúrgico de Urología Práctica. 2007.

ARTROCENTESIS

Marta Baumgartner Morales, Ignacio Ayala Barroso

Punción y aspiración aséptica de una cavidad articular con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

INDICACIONES

▶ ARTROCENTESIS DIAGNÓSTICAS:

- Diagnóstico diferencial de *monoartritis aguda*.
- En artritis traumática para confirmación de *hemartros* o lipoartros.
- Estudio del líquido sinovial, en patologías reumáticas.

▶ ARTROCENTESIS TERAPÉUTICAS:

- Artrocentesis *evacuadora*, cuando derrame masivo a tensión para proporcionar alivio del dolor.
- *Infiltraciones* articulares con sustancias analgésicas, tanto para alivio del dolor como para facilitar reducciones. Si existiera líquido, previamente se realiza aspirado del mismo, que se mandará a analizar.

CONTRAINDICACIONES

No existen *contraindicaciones absolutas* si estamos ante la sospecha de a. séptica. Las *contraindicaciones relativas* o situaciones a tener en cuenta previamente a la punción son:

- ▶ *Infección* o *quemadura* sobre la zona a puncionar. Se hará en la zona sana o en otra articulación, si existiera afectación poliarticular.
- ▶ *Fracturas* próximas a la articulación a puncionar o que presenten bacteriemia, por mayor riesgo de infección en el proceso.
- ▶ Uso de *anticoagulantes* (revirtiendo los mismos previamente) o coagulopatías (revertir, si se puede).
- ▶ *Prótesis*, salvo ante sospecha de a. séptica.

*También existe *contraindicación relativa para infiltrar* en caso de: obtención líquido con aspecto séptico o hemorrágico, gota, ciertos casos de artrosis o ausencia de diagnóstico preciso.

COMPLICACIONES

- Infección
- Hemorragia
- Dolor local

Debe prestarse mucha atención a los *cambios inflamatorios, fiebre* o *aumento de perímetro* de articulación previamente puncionada. Si aparecieran, debe prescribirse tratamiento específico.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

▶ MATERIAL NECESARIO

- Antiséptico local (povidona yodada o alcohol 70°).
- Paños estériles.
- Guantes estériles, gasas, apósito.
- Jeringas estériles 5, 10, 20 cc.
- Aguja intramuscular verde 21G.
- 2 tubos: 1 microbiología (Gram, cultivo y antibiograma), 1 laboratorio (glucosa, LDH, leucocitos, proteínas y cristales).
- *En caso de infiltración*: anestesia local (mepivacaína o lidocaína) y corticoides: acetónido de triamcinolona o acetato de betametasona. Se administra primero el analgésico y luego el corticoide, todo ello con la misma aguja de punción con la que se realizó la artrocentesis.

▶ **RODILLA:**

1. Paciente en decúbito supino con las piernas en extensión y pedir que esté relajado.
2. Marcar el punto de punción con bolígrafo o uña. Movilizando la rótula lateralmente, palpamos el espacio entre ésta y el fémur, en el borde externo de la rodilla, marcando a la altura de la unión del tercio medio con tercio superior de la rótula.
3. Limpiar la zona con antiséptico.
4. Pinchar de forma suave pero firme, horizontalmente, debajo de la rótula, en la zona previamente marcada (siempre ir aspirando continuamente mientras se avanza).
5. Aspirar contenido, lo cual nos confirma que estamos en el lugar correcto. Si fuéramos a infiltrar, sin cambiar aguja, introducimos la medicación.
6. Extraemos gradualmente la aguja, limpiamos orificio con gasa y ponemos apósito encima.



▶ **HOMBRO**

Vía anterior

1. Paciente sentado con el brazo correspondiente en rotación interna forzada, con el brazo sobre abdomen.
2. Nos situamos en frente, con el pulgar palpamos la apófisis coracoides.
3. Limpiamos la zona con antiséptico.
4. Introducimos la aguja 1 cm por debajo y hacia afuera de la apófisis coracoides, con la aguja inclinada unos 15° en dirección proximal y hacia surco glenohumeral.



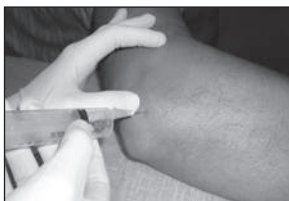
Vía posterior

1. Paciente sentado con los brazos sobre los muslos, y el médico situado por detrás.
2. Palpamos el borde externo de la espina posterior de la escápula con el pulgar y colocando el índice en la apófisis coracoides.
3. Puncionamos 1 cm debajo de la espina posterior de la escápula en dirección hacia la apófisis coracoides.



▶ **CODO**

1. Paciente sentado, con codo flexionado a 90° y antebrazo en prono-supinación intermedia (dedo pulgar hacia arriba).
2. Localizar la cabeza radial y epicóndilo humeral.
3. Puncionaremos en zona intermedia entre las dos estructuras anteriormente mencionadas, con una angulación de 45° respecto al plano horizontal (y perpendicular al eje longitudinal del antebrazo).



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Fernández Fernández G, Casal Codesido JR, Pantoja Zarza L. Artrocentesis. En: Tratado de Medicina de Urgencias, Tomo I. Madrid: 2011 Lab. Menarini, p. 188-190.
- ▶ Bibiano Guillén C. Técnicas en urgencias. En: Manual de Urgencias. Madrid 2011. SEMES-Lab. AstraZeneca. P. 53-54.
- ▶ Núñez Gómez-Álvarez T, Gil Ibáñez MP, Julián Jiménez A. Técnicas Invasivas en Urgencias (II). En: Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª Ed. 2010. p. 92-94.
- ▶ Rotés Sala D. Técnicas de aplicación en reumatología. Tratado de infiltraciones. Barcelona: latros, 1996.

CARDIOVERSIÓN-DESFIBRILACIÓN-ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA

Miriam Victoria Sánchez Testal, Rafael Romero Garrido

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

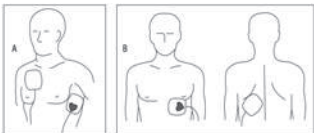
La **CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA (CVE)** consiste en la aplicación de una *descarga eléctrica* entre dos electrodos situados en el tórax, para el *restablecimiento del ritmo sinusal normal*.

INDICACIONES

- ▶ **Taquicardias supraventriculares (TSV)** que producen **inestabilidad** hemodinámica.
- ▶ **Fibrilación/flúter auricular** de **< 48 horas** de evolución, tras la constatación de que **no** existen **trombos** intracardiácos (mediante *ecocardiograma transesofágico*) **o** en situaciones de **inestabilidad** hemodinámica.
- ▶ **Fibrilación auricular** correctamente **anticoagulada** por un período **> 3 semanas**.
- ▶ **Fibrilación auricular preexcitada**.
- ▶ **Taquicardia ventricular** con **inestabilidad** hemodinámica **o refractaria** a **tratamiento** farmacológico.

CONTRAINDICACIONES: pacientes en los que la *sedación puede suponer un riesgo* y en casos de *intoxicación digitálica* (por el riesgo de arritmias ventriculares).

PROCEDIMIENTO

1. Previo al procedimiento, se requiere la *monitorización electrocardiográfica, tensión arterial y pulsioximetría*, así como iniciar *oxigenoterapia*. Debe disponerse de un *equipo de resucitación cardiopulmonar avanzado* por si fuera necesario.
2. La colocación de los *parches* (si se dispone de ellos) puede ser anterior-anterior (imagen A) o anterior-posterior (B), esta última más eficaz y *recomendada* si la situación del paciente lo permite. En el caso de disponer sólo de *palas* y no de parches, la única opción de colocación será la anterior-anterior.
3. Si el paciente porta un *dispositivo implantable* (marcapasos o desfibrilador automático implantable) se recomienda colocar los parches *a más de 8 cm* de distancia del mismo para evitar su daño.
4. Siempre que las circunstancias lo permitan, el paciente debe llevar *al menos 4-6 horas* en *ayunas*, para poder aplicar la sedación necesaria.
5. Se realizará *sedación* con Midazolam-Fentanilo o Propofol.
6. El *tratamiento anticoagulante* se realizará según el tipo de taquiarritmia.
7. *Configurar el desfibrilador:*
 - a. **Sincronización:** **SIEMPRE** debe configurarse la **SINCRONIZACIÓN** con la onda r, para evitar episodios de fibrilación ventricular secundaria.
 - b. **Ajuste de energía:** para *TSV* y *flúter auricular* generalmente es suficiente con *50-100 J* (en desfibrilador *bifásico*; mayor energía si es *monofásico*). Para *fibrilación auricular* y *taquicardias ventriculares* generalmente se necesitan *150-200 J* en *bifásico* o *200-360 J* en *monofásico*.
8. Tras aplicar el choque, debe *vigilarse* en todo momento la FC y la saturación de oxígeno, así como la recuperación del estado de consciencia.

COMPLICACIONES

La tasa de complicaciones suele ser baja. Las **más frecuentes** son: *quemaduras cutáneas, insuficiencia respiratoria transitoria y bradicardia* (en pacientes con fármacos cronotropos negativos). **Menos habituales** son la *fibrilación ventricular* por la aplicación de la descarga en una fase susceptible

del ciclo cardíaco (choque sobre la onda T) y la aparición de *arritmias ventriculares* secundarias a intoxicación por *digoxina*.

DEFIBRILACIÓN EXTERNA

Consiste en la aplicación de una *corriente eléctrica de alta energía* para el restablecimiento del ritmo sinusal en pacientes que presentan una **fibrilación ventricular**. *No es necesaria la sedación* (el paciente está inconsciente) y **energía** utilizada es **máxima** (200 J en bifásico o 360 J en monofásico).

ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA TEMPORAL

Consiste en la *estimulación cardíaca a través de parches cutáneos*.

INDICACIONES

- ▶ **Emergencia de bradiarritmias sintomáticas:** es el método de estimulación de elección en *situación de urgencia*, tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario. Está indicado *cuando fracasan terapias farmacológicas* (atropina, adrenalina o isoproterenol), como **puente a la estimulación endovenosa en bradicardias severas con signos de hipoperfusión**.
- ▶ Como **profilaxis:** situaciones en las que la necesidad de estimulación va a ser de baja probabilidad o corta duración, como en *bradicardias* en el contexto de *síndrome coronario agudo*, durante una *anestesia general, previa a la realización de cardioversión en pacientes que toman fármacos cronotropos negativos* (por el riesgo de bradicardia extrema tras la cardioversión), etc.

PROCEDIMIENTO

1. *Colocación de los parches* (ver página anterior): la *anterior-anterior* es de elección en situaciones de *emergencia*, para evitar la movilización del paciente. Sin embargo, la *anterior-posterior* suele tener mejores resultados, por lo que, si es posible, por la estabilidad del paciente, ésta es la más recomendada.
2. *Comenzar la estimulación:* habitualmente comenzaremos a estimular con una salida **máxima** y una **frecuencia entre 60-80 lpm**. Si con esta configuración se consigue *captura ventricular*, comenzamos a bajar la salida hasta que ya no lo haga (estaremos calculando así el umbral de *captura*). Dejaremos la *salida al doble del umbral de captura*.
3. *Comprobación de la captura ventricular:* para asegurarnos de la *captura ventricular* podemos hacerlo a través del *monitor del marcapasos* o a través del pulso manual o por *pulsioximetría* (la onda del pulso coincidirá con las espículas de estimulación).
4. En caso de que el paciente no se adapte a la estimulación (dolor, ansiedad...), valoraremos dosis puntuales de fentanilo ev (0,5-1 µg/kg).
5. Si **no** se consigue una *adecuada captura ventricular*, incluso con una salida máxima, debemos *pensar en:* *inadecuada posición* de los electrodos, *defecto de conexión* de los electrodos, mala preparación de la *piel*, *altas impedancias* torácicas (por neumotórax, enfisema, etc.), *obesidad*, alteraciones *metabólica* o *hipoxia*.
6. Si no se consigue definitivamente la ETC, deberá implantarse un marcapasos endovenoso.

COMPLICACIONES

Contracción muscular pectoral y diafragmática (a veces puede ser muy incómoda y dolorosa para el paciente, requiriendo incluso la sedación del mismo), *hipo*, *tos*, eritema o irritación de la piel. En raras ocasiones, puede producirse una mínima elevación de marcadores de necrosis miocárdica.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bennett DH. *Arritmias cardíacas. Claves prácticas para su interpretación y tratamiento*. 7ª edición, J&C Ediciones Médicas, 2008.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital 12 de Octubre. 6ª edición. 2007. Lab. MSD.
- ▶ Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismo de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:174-85.
- ▶ Braunwald. *Tratado de Cardiología*. 7ª edición, Elsevier, 2005.
- ▶ García Urria F, Porres Aracama JM. *Práctica clínica en electrofisiología, marcapasos definitivo y desfibrilador automático*. Guidant. 1ª edición, 2003.

PERICARDIOCENTESIS

Ana P. Fariña Ruiz, Antonio Trugeda Padilla

Técnica de elección para el drenaje del líquido pericárdico. Consiste en la introducción de una aguja a través de la caja torácica para la aspiración del contenido del saco pericárdico.

INDICACIONES

- ▶ **TRATAMIENTO DEL TAPONAMIENTO CARDÍACO:** indicado en caso de *taponamiento cardíaco moderado o severo* diagnosticado por los criterios clínicos clásicos, en presencia de un *derrame pericárdico* (como mínimo *moderado*) en el ecocardiograma.
- ▶ **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DERRAME PERICÁRDICO:** en algunas situaciones (derrames idiopáticos o malignos) la extracción y el análisis del líquido pericárdico pueden dar con la etiología del derrame. Sin embargo, las guías clínicas establecen que la pericardiocentesis como método diagnóstico sólo está justificada en caso de sospecha de pericarditis purulenta.

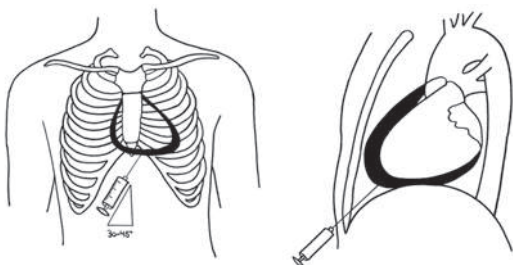
CONTRAINDICACIONES

- ▶ La única contraindicación absoluta es la *disección aórtica*.
- ▶ Será necesario sopesar las *ventajas* y las *desventajas* del procedimiento, así como la necesidad de tomar medidas adicionales en pacientes con *trombocitopenia* (recuento plaquetario inferior a 50.000, precisaría transfusión de plaquetas) o con *alteraciones de la coagulación* no corregidas (si el INR es superior a 1,8 o el APTT más del doble del valor normal precisaría transfusión de plasma fresco).

DESCRIPCIÓN

- ▶ Antes de comenzar, el paciente debe ser *informado* de la técnica que se va a efectuar, dando su *consentimiento* para la realización de la misma.
- ▶ Es imprescindible la **monitorización de las constantes vitales** (electrocardiograma, frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno).
- ▶ Si el estado del paciente lo permite, se debería solicitar un *hemograma* y unos tiempos de *coagulación*.
- ▶ Se pueden utilizar distintas **vías de abordaje**: *paraesternal* (5º espacio intercostal izquierdo), *apical* y *subxifoideo* (es el más utilizado porque evita la pleura y los vasos coronarios).
- ▶ Existen **distintas técnicas**:
 - **MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA ÚNICAMENTE.** A la cabecera del paciente, *sin control radiológico o ecocardiográfico*. Sólo debe realizarse en *casos críticos* en los que no haya posibilidad de acceder a los métodos más seguros.
 - Se coloca al paciente acostado con la cabecera levantada 45º.
 - Se utiliza la **vía subxifoidea**, introduciendo la aguja con un ángulo de 45º mientras se aspira suavemente en dirección *hacia el hombro izquierdo* o hacia el hombro derecho, avanzando con lentitud para evitar complicaciones.
 - La *elevación del segmento ST* o la aparición de *extrasístoles ventriculares* indicarían que la aguja ha entrado en contacto con el ventrículo derecho.
 - La *elevación del segmento PR* o la aparición de *extrasístoles supraventriculares* indicarían que la aguja ha penetrado en la aurícula derecha.
 - **GUÍA ECOCARDIOGRÁFICA Y ELECTROCARDIOGRÁFICA.** Es la técnica más utilizada.
 - Se coloca al paciente en decúbito supino o decúbito lateral izquierdo, con la cabeza elevada 30º y se toman imágenes desde distintos planos para determinar la zona óptima de punción (el punto en el que la mayor cantidad de derrame esté más cerca de la piel), la distancia entre la piel y el pericardio y la trayectoria con la que se debe introducir la aguja.

- Marcamos con tinta permanente y se procederá a esterilizar la zona. Es recomendable establecer un campo estéril y explicar al paciente la necesidad de no realizar movimientos durante la realización de la técnica.
- A continuación, se administrará anestésico local subcutáneo y se puncionará con un ángulo de 20-30° a través del mismo trayecto aspirando lentamente hasta obtener contenido pericárdico.
 - En caso de obtener sangre roja, se puede distinguir si es pericárdico o *intracardiaco*, ya que este último formará *coágulos*.
 - Para confirmar la localización de la aguja y descartar perforación cardíaca se puede inyectar *suero salino agitado*.
- Una vez asegurada la posición de la aguja, mediante *Técnica de Seldinger*, se insertará la guía metálica → se extraerá la aguja → se utilizará bisturí y dilatador para ampliar el trayecto hasta el pericardio → colocaremos el catéter que se conectará a una bolsa de drenaje que debe situarse a 35-50 cm por debajo del nivel del corazón. Finalmente, se debe fijar el catéter a la piel.



- **PUNCIÓN "CIEGA"**: en ocasiones extremas podría ser preciso realizar una pericardiocentesis sin ningún tipo de guía o monitorización pero, lógicamente, esta técnica presenta alta tasa de complicaciones y debe ser evitada, a no ser que sea la única posibilidad disponible.
- ▶ Tras el procedimiento, es necesario realizar una **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX** para descartar el neumotórax y una ecocardiografía para valorar la eficacia del drenaje.

COMPLICACIONES

- ▶ La más grave es la laceración o perforación del miocardio o de las arterias coronarias.
- ▶ Embolias gaseosas, neumotórax, arritmias o punción de la cavidad peritoneal o de las vísceras abdominales.
- ▶ Son menos frecuentes las infecciones, el edema agudo de pulmón o las fístulas de la arteria mamaria interna.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Ángel Ferrer J, Bardají Ruiz A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev Esp Cardiol. 2000;53 394-412.
- ▶ Maisch B, Seferovic P, Ristic A, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2004;57(11):1090-114.
- ▶ Griffin B., Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine. Second Edition 2004. Lippincott Williams & Wilkins.
- ▶ Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald. Tratado de Cardiología. 8.ª edición. 2009. Elsevier Saunders.
- ▶ O'Rourke RA, Fuster V, Alexande RW, Hurst. El Corazón. Manual de Cardiología. 11.ª edición. 2006. McGraw-Hill-Interamericana.
- ▶ Carlavilla A, Castelbón F, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6.ª edición. 2007.

PUNCIÓN LAVADO PERITONEAL

Carmen Díaz López, José Miguel Del Pino Monzón

La **PUNCIÓN LAVADO PERITONEAL (PLP)** es un **método de diagnóstico fácil, rápido, y seguro** para determinar **lesiones de vísceras o de órganos intraabdominales**, facilitando así la toma de decisiones para el tratamiento correcto de pacientes con **trauma abdominal**.

Tiene una **sensibilidad** de en torno al 98%, pero muy baja especificidad. Hay aproximadamente un 2,5% de falsos negativos, pero un alto porcentaje de falsos positivos

Es una técnica invasiva, que en la actualidad, en un hospital de tercer nivel, ha sido desplazada por técnicas de imagen (Ecografía...).

INDICACIONES

Politraumatismo con **INESTABILIDAD HEMODINÁMICA** *sin posibilidad de Ecografía inmediata* (o ésta no es concluyente) y que presente:

- ▶ **Hipotensión persistente no explicada** por hemorragia externa, intratorácica o esquelética.
- ▶ **Lesión craneoencefálica** y **alteraciones de consciencia**.
- ▶ Estado **comatoso**, de **embriaguez** o bajo acción de **drogas** de efecto neurológico y con huellas de **traumatismo múltiple**.
- ▶ **Lesión de médula espinal** y **alteraciones de la sensibilidad** secundarias al traumatismo.
- ▶ **Lesión grave** de la región **inferior del tórax**.
- ▶ **Lesiones graves** de los tejidos blandos en dos **extremidades**, una **superior** y una **inferior**.

CONTRAINDICACIONES

- ▶ Se consideran **contraindicaciones absolutas**:
 - Necesidad de realizar laparotomía inmediata.
 - Historia de múltiples operaciones abdominales previas.
- ▶ Son **contraindicaciones relativas**:
 - Obesidad extrema.
 - Embarazo.
 - Cirrosis avanzada.
 - Coagulopatía preexistente.

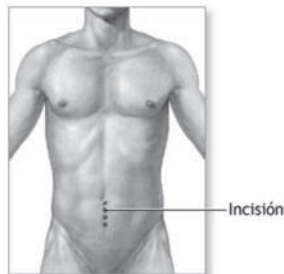
DESCRIPCIÓN

MATERIAL NECESARIO

- ▶ Catéter de diálisis peritoneal multiperforado con introductor.
- ▶ Sistema de suero.
- ▶ Suero fisiológico a 38 °C.
- ▶ Bisturí, set de cirugía menor (pinzas, tijera, etc.).
- ▶ Material de sutura.

TÉCNICA

1. El paciente debe estar en decúbito supino y ser portador de SNG y sonda vesical, para que el estómago y la vejiga estén descomprimidos antes de iniciar el proceso.
2. Se introduce un catéter peritoneal 1-2 cm por debajo del ombligo por punción directa o mediante disección de los distintos planos (técnica cerrada o abierta respec-



tivamente), dirigiéndose hacia el fondo de saco de Douglas, pero respetando la vejiga.

- Se hace una *aspiración inicial* de contenido intraabdominal que sería **positivo** al obtener **sangre, bilis y contenido intestinal**. Si es **negativo** se introduce a través del catéter peritoneal 1 litro de SF caliente y se *aspira*.

El **resultado** es **POSITIVO** si:

- ▶ Hematíes > 100.000/ml³.
- ▶ Leucocitos > 500/ mm³:
 - Repetir en 4 horas → si persisten elevados: indicar cirugía.
- ▶ Marcadores bioquímicos: existe controversia, ya que dependen del tiempo transcurrido.
 - Amilasa > 20 UI/l
 - FA >3 UI/l.
- ▶ Hay bilis o contenido alimenticio.
- ▶ El líquido de infusión de lavado sale por sonda vesical o drenaje pleural.



COMPLICACIONES

- ▶ *Sangrado* en la incisión o punción, lo cual puede ocasionar un resultado *falso positivo*.
- ▶ *Perforación* intestinal por el catéter y peritonitis secundaria.
- ▶ *Laceración de la vejiga* (cuando no ha sido debidamente evacuada).
- ▶ Lesión de *vasos* mayores o de otros órganos abdominales.
- ▶ *Infección* de la herida.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Cirugía AEC 2.ª edición. Cap. 106. Traumatismo abdominal cerrado y abierto. 1116-1117.
- ▶ Manual de Urgencias quirúrgicas. Hospital Universitario Ramón y Cajal.
- ▶ Manual ATLS. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. 8.ª edición. 2008.
- ▶ Actualización y controversias en el manejo del paciente politraumatizado.
- ▶ Guía para la atención del trauma grave. Hospital Universitario 12 de Octubre. 190.

CIRUGÍA MENOR EN URGENCIAS

Eugenia Caballero Rodríguez, Pilar E. González Rodríguez

Los procesos susceptibles de Cirugía Menor que con mayor frecuencia se presentan en el Servicio Urgencias y que pueden ser tratados en el mismo son:

1. INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS/ABSCEOS

Son *diversos* los *orígenes* de estos abscesos, pero su *tratamiento* básico es el *mismo*. Por lo general, estos procesos *no causan clínica* en su evolución, **salvo cuando se infectan**, dando origen a lo que se conoce con el término de **ABSCESO: infección e inflamación** del tejido del organismo caracterizado por la *hinchazón* y la *acumulación* de *pus*.

- ▶ **Quistes sebáceos:** se originan a partir de la *inflamación de los folículos pilosos*. En dichos quistes, se forma una cápsula de células dentro de la cual se secreta una proteína llamada queratina. Tienen un poro abierto a piel.
- ▶ **Sinus pilonidal:** también conocidos como *quiste dermoide o fístula sacrococixígea*. Se forman por migración-invaginación de la piel y los pelos hacia el interior del tejido. Posee trayectos fistulosos hacia la profundidad.
- ▶ **Hidrosadenitis o hidradenitis supurativa:** es una *infección profunda* de la *piel* que afecta las *glándulas sudoríparas apocrinas*. La localización más usual es la *axila*, *región genital anterior y posterior*, donde se forman abscesos que confluyen y se fistulizan con salida de secreción purulenta, muy dolorosa e incapacitante.
- ▶ **Lipomas:** son tumores benignos constituidos por tejido celular subcutáneo. Blandos y móviles, no tienen contacto con la superficie cutánea, y por este motivo *no son origen de infección*.

CLÍNICA

El *proceso inflamatorio* queda definido por los cuatro signos de Celso:

CALOR - RUBOR - TUMOR - DOLOR

A la **palpación**, se aprecia una *zona fluctuante*, de *contenido líquido*, que suele corresponder con la parte más apical del absceso. Puede existir *drenaje espontáneo de pus* al exterior.

TRATAMIENTO

- ▶ **DRENAJE Y LAVADO ABUNDANTE:** esto quiere decir que cuando se localiza **pus**, sea cual sea el lugar, debe ser **EVACUADO**. Al ser un proceso infeccioso agudo, el **defecto cutáneo cerrará por 2ª intención**, siendo de extrema importancia las curas locales continuadas.
 - Tras esto, no es necesario el uso de antibióticos si el drenaje ha sido correcto; sin embargo, en pacientes con factores de riesgo (diabéticos, inmunodeprimidos e infecciones extensas) podemos recomendar un antibiótico como la *cloxacilina* a dosis de 500 mg cada 6 horas.
- **TÉCNICA**
 - **MATERIAL NECESARIO:**
 - Campo estéril.
 - Gasas.
 - Aguja (subcutánea).
 - Bisturí Nº 11.
 - Anestésico local (AL).
 - Guantes estériles.
 - Antiséptico (povidona yodada).
 - Jeringuilla para infiltración.
 - Pinzas o mosquito.
 - Suero fisiológico y agua oxigenada.

1) Prepararemos el campo quirúrgico "*pintando*" con el *antiséptico* adecuado la superficie cutánea que incluye la lesión ampliamente, y colocando un *campo estéril* que la aísle; 2) *anestésiar* superficialmente la piel con AL (ver técnica). 3) Realizar una *incisión lineal* en la

zona más fluctuante, que abarque toda la cavidad, siguiendo las líneas de tensión de la piel de Langer. **4) Desbridar** la cavidad con una pinza, asegurándonos un drenaje completo de pus y detritus. **5) Lavar la cavidad:** primero con suero fisiológico abundante, ayudándonos de una jeringa para dar presión, y luego con agua oxigenada diluida al 50%. **6)** Evitar un cierre en falso de la cavidad colocando una gasa con povidona yodada gel en la apertura, o, si la cavidad es grande, dejar algún tipo de drenaje (tipo penrose) que permite la salida continua de material purulento acumulado y facilita los lavados. **7)** Cubrir con apósitos estériles.

2. COMPLICACIONES DE LAS HERIDAS QUIRÚRGICAS CONTUSIÓN Y EQUIMOSIS

Son frecuentes. La equimosis no dificulta la cicatrización ni produce secuelas graves. *Desaparecen espontáneamente en semanas.*

SEROMA Y HEMATOMA

Bastante frecuentes, aunque poco graves. Se producen por *ocupación*, bien por *suero* o por *sangre*, del espacio muerto que queda tras la disección de los planos. El **tratamiento** es **conservador** ya que la mayor parte de las colecciones regresan espontáneamente. La principal *complicación* es la **infección del líquido** acumulado (estaría indicado su **drenaje**, por punción con jeringuilla, o por apertura si son de gran tamaño). En ocasiones, la *excesiva tensión* ejercida por la colección líquida puede provocar una *dehiscencia* de la *sutura* y así el drenaje espontáneo del contenido; en ese caso, sólo requiere una *cura plana* con suero fisiológico, antiséptico, y cubrir con apósito.

INFECCIÓN

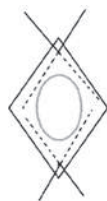
Es la **causa más frecuente de fiebre postoperatoria**. Localmente se favorece por la presencia de tejido necrótico, mala perfusión y presencia de hematomas, seromas, espacios muertos o cuerpos extraños. El riesgo de desarrollar infección de la herida está relacionado con el grado de contaminación de la cirugía.

- ▶ En forma de *celulitis* o *absceso*, ocurre entre un 1,5-5% de las cirugías limpias y hasta en el 20% y 70% de las cirugías contaminadas y sucias respectivamente. Los gérmenes responsables suelen ser aquellos que constituyen la flora habitual de la piel por contaminación del sitio quirúrgico (*S. epidermidis*, *S. aureus*, *E. coli*...).
- ▶ El **tratamiento** es común en toda herida infectada, y por tanto debe ser **abierta, drenada** (tomando cultivo del material obtenido), **explorada** (comprobación de la integridad de la fascia en heridas abdominales), **lavada** abundantemente con suero fisiológico y **dejándola abierta** para un cierre por segunda intención.

Anexo: ANESTESIA LOCAL

En los procedimientos descritos, con frecuencia se precisa el uso de anestésicos locales para mayor *comfortabilidad del paciente*, así como mayor *comodidad y mejor desarrollo* de la técnica. Por lo general utilizaremos una técnica de **bloqueo de campo**:

- ▶ Limpieza de la zona con un **antiséptico**.
- ▶ Imaginar un **rombo** que incluya la lesión.
- ▶ **Infiltrar** el AL a lo largo del perímetro de la lesión, primero en subcutáneo y luego en dermis, dejando un habón. Hacerlo lentamente y evitar, en los abscesos, penetrar en la cavidad infectada.



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Benavides JA, García Bordá FJ, Lozano LA. Manual Práctico de Urgencias Quirúrgicas. Hospital "12 de Octubre". 1998.
- ▶ Manual del residente en Cirugía General. Asociación Española de Cirujanos. 2008.

3

Síntomas frecuentes como motivo de consulta

- ▶ Dolor Torácico
- ▶ Disnea
- ▶ Dolor Abdominal
- ▶ Fiebre
- ▶ Síncope
- ▶ Cefalea y Algas Faciales
- ▶ Dorso-Lumbalgia
- ▶ Urticaria y Angioedema. Anafilaxia

DOLOR TORÁCICO

Náyade Pérez Zambrana, Ignacio Ayala Barroso

Se define como **DOLOR TORÁCICO** agudo a toda sensación álgica de instauración reciente ubicada entre el diafragma y la fosa supraclavicular. Es un síntoma frecuente que supone entre el 5 y el 20% del volumen total de las urgencias médicas hospitalarias, por lo que es fundamental **identificar aquellas causas potencialmente mortales** y diferenciarlas de entidades benignas, evitando así tanto el infradiagnóstico como el sobreingreso:

A. Causas potencialmente mortales:

- Síndrome Coronario Agudo.
- TEP e Infarto Pulmonar.
- Disección de Aorta.
- Volet Costal.
- Taponamiento Cardíaco.
- Neumotórax a Tensión.
- Perforación Esofágica.

B. Causas urgentes no vitales:

- Pericarditis.
- Valvulopatías.

- Neumonía.
- Derrame Pleural.
- Brote Ulceroso.
- Espasmo esofágico.
- Fracturas costales.
- Patología biliopancreática.

C. Causas no mortales o entidades benignas:

- Dolor músculo-esquelético.
- Herpes Zóster.
- Dolor torácico psicógeno (ansiedad, simulación).

CLÍNICA

Una **HISTORIA CLÍNICA detallada** con una **EXPLORACIÓN FÍSICA minuciosa** es fundamental para clasificar el tipo de dolor torácico, orientándonos así hacia la solicitud de pruebas diagnósticas y, en última instancia, al diagnóstico definitivo. Es primordial infundir tranquilidad al paciente.

► **HISTORIA CLÍNICA:** interrogaremos por *antecedentes personales, tratamiento domiciliario* por las *características* del dolor.

Antecedentes Personales (Factores de riesgo)	Patología
Sexo varón, historia familiar de parientes de primer grado con cardiopatía isquémica prematura (55 años en varones y 65 en mujeres), HTA, DM, DLP, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, consumo de cocaína.	Cardiopatía isquémica
HTA, varón mayor de 60 años, Sd. de Marfan, Coartación Aorta, Válvula Aórtica bicúspide y unicomisural, consumo de cocaína y, en algunas ocasiones, mujeres gestantes.	Disección de Aorta
<i>Estenosis Aórtica:</i> sexo varón, congénita (válvula bicúspide), reumática o secundaria a calcificación de las válvulas sigmoides (ancianos). <i>Prolapso mitral:</i> mujeres jóvenes y Sd. de Marfan.	Valvulopatías
Infecciones (víricas y TBC), neoplasias, síndromes metabólicos, enfermedades autoinmunes e intervenciones cardiovasculares.	Pericarditis y Miocarditis
Mujeres posmenopáusicas.	Síndrome X
Disección aorta, neoplasia, IAM, cirugía o exploraciones cardíacas invasivas recientes, pericarditis causada por infecciones virales o bacterianas, traumatismos, tumores cardíacos, hipotiroidismo, enfermo en programa de diálisis, LES.	Taponamiento cardíaco

Antecedentes Personales (Factores de riesgo)	Patología
Sexo mujer, enfermedades reumatológicas (AR, EA, fibromialgia), enfermedades sistémicas no reumatológicas (neoplasias, fracturas por estrés).	Dolor músculo-esquelético
Reflujo, hernia de hiato o disfagia.	ERGE
Sd. de Boerhaave (Bulimia y alcohol), úlcera de Barret, endoscopia reciente, ingestión de cáusticos, esofagitis por medicamentos y úlceras infecciosas (SIDA).	Rotura esofágica y Mediastinitis
Niños, adultos (retraso mental, desdentados, alcoholismo, enfermos psiquiátricos y pacientes custodiados).	Cuerpo extraño esofágico
Antibióticos (Doxiciclina), AINEs (AAS), Bifosfonatos, Cloruro potásico y Quinidina.	Esofagitis por medicamentos
Trombosis venosa profunda o TEP previos, neoplasia, inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas, mayores de 40 años, estados de hipercoagulabilidad primaria, IAM, ICC, ACV, parto, puerperio, anticonceptivos orales y terapia estrogénica.	Tromboembolismo pulmonar
EPOC, enfermedades del colágeno (Esclerodermia), enfermedad embólica pulmonar.	Hipertensión pulmonar y Cor pulmonale
Paciente joven, alto, fumador, si se presenta en adultos más frecuente en sexo varón	Neumotórax espontáneo

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

- **Comienzo:** insidioso, brusco...
- **Localización:** retroesternal, precordial, lateral...
- **Irradiación:** cuello, mandíbula, miembros superiores, espalda...
- **Duración:** segundos, minutos, horas, días...
- **Factores desencadenantes o agravantes:** ejercicio, reposo, ingesta...
- **Factores atenuantes:** reposo, nitroglicerina sublingual, analgésicos...
- **Tipo:** opresivo, sordo, punzante, quemante...
- **Síntomas acompañantes:** disnea, sudoración, náuseas, disfagia...

► **EXPLORACIÓN FÍSICA:** ante todo paciente que acuda a urgencias con dolor torácico debemos:

- **Valoración del estado general.**
- **Signos vitales:** tensión arterial en *ambos brazos*, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno y temperatura.
- **Exploración de arterias carótidas y valoración presión venosa yugular** (ante sospecha de taponamiento cardíaco).
- **Auscultación cardiopulmonar.**
- **Palpación torácica** con la intención de reproducir el dolor y descartar patología osteomuscular.
- **Inspección torácica:** en busca de lesiones o contusiones.
- **Exploración abdominal:** descartar un posible origen abdominal del dolor.
- **Exploración de miembros inferiores:** se deben palpar pulsos periféricos buscando asimetrías, así como la presencia de signos de trombosis venosa profunda.

PERFILES CLÍNICOS: las causas del dolor torácico agudo son muy variadas y frecuentemente se corresponden con una semiología determinada, pudiendo dividirse en *tres grandes grupos*, donde enmarcaremos a nuestro paciente tras la Historia Clínica y Exploración Física:

DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN CARDÍACO

ANGINA ESTABLE Presión, peso, tirantez o quemazón, de localización *retroesternal* aunque también aparece en región interescapular que se puede irradiar a la mandíbula, hombros y brazos, sobre todo el izquierdo, de unos 2-10 minutos de duración.
Se relaciona con los esfuerzos, las emociones, el frío o el período *postpandrial* y **no** se modifica con la postura ni con la respiración.
Cede tras unos minutos de reposo o con la administración de *nitroglicerina*.
La *angina de Prinzmetal* se presenta habitualmente por la noche y en reposo, sugiere la presencia de espasmo coronario, los pacientes suelen ser menores de 60 años de edad y, con excepción del tabaquismo y consumo de cocaína, no necesariamente cuentan con los tradicionales factores de riesgo cardiovasculares.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO Se caracteriza por *síntomas* similares o idénticos a la *angina* estable, pero de **mayor intensidad y duración** (>20 minutos) que *no ceden*, o alivian poco tras la administración de nitroglicerina. Frecuentemente asociado a síntomas derivados de la activación del sistema parasimpático (*sudoración, náuseas, vómitos y epigastralgia*).
Pueden presentar *taquicardia* por activación simpática, *bradicardia* por predominio vagal o presencia de bloqueo AV transitorio.
Los episodios de isquemia intensa pueden asociar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, como *disnea, ortopnea y crepitanes pulmonares*.

DISECCIÓN AORTA Dolor **súbito y severo**, con frecuencia migratorio, descrito como sensación de "*desgarro*" en un paciente mayor de 60 años e hipertenso (frecuentemente).
Destaca la ausencia o *asimetría de pulsos periféricos y soplo diastólico aórtico*.
Asimismo, se acompaña de:
–Signos de *insuficiencia cardíaca congestiva*.
–Déficit *neurológico*, incluyendo *paraplejía, ACV* o disminución del nivel de conciencia por isquemia medular, *disección de carótidas* o disminución del flujo de las mismas.
–*Taponamiento cardíaco, síncope y muerte súbita* debido a la ruptura de la aorta en el espacio pericárdico.
–*Hemotórax*.
–*Isquemia de extremidades*.

VALVULOPATÍAS *Estenosis Aórtica*: se debe considerar siempre que un paciente presente *angina progresiva, disnea y/o síncope*. A la exploración, el dato auscultatorio más característico es la presencia de un soplo sistólico de eyección, rudo e intenso.
Prolapso Válvula mitral: pueden experimentar dolor similar a la *angina* de pecho tras rotura de cuerdas tendinosas secundaria a daño isquémico. A la auscultación presenta clic mesosistólico o telesistólico, seguido de un soplo telesistólico que incrementa con la maniobra de Valsalva.

PERICARDITIS MIOCARDITIS Dolor torácico de aparición repentina normalmente localizado en la parte anterior del tórax que *aumenta con la inspiración* y que *disminuye* de intensidad cuando el paciente se *inclina hacia delante*. Es característico el roce pericárdico. En caso de fiebre o mialgias, pensar en *miocarditis*

TAPONAMIENTO CARDÍACO Dolor torácico que se irradia al cuello, hombros, espalda o abdomen, agudo, punzante, de características pleuríticas acompañado de *ortopnea e inquietud*. Puede presentar *disnea* y fiebre. El empeoramiento del estado general dependerá de la causa y de su duración. Presenta *ingurgitación yugular* y pulso arterial paradójico.

SÍNDROME X CARDÍACO: dolor torácico tipo *angina* en pacientes con arterias coronarias normales (limitación en la capacidad de dilatación de los vasos coronarios, tanto epicárdicos como de las prearteriolas). Puede ser precipitado por el ejercicio aunque también se produce en reposo. Su alivio con nitratos es variable.

DISFUNCIÓN REVERSIBLE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO: el estrés emocional puede precipitar una severa disfunción reversible del ventrículo izquierdo en pacientes sin enfermedad coronaria, probablemente relacionado con la estimulación simpática exagerada. Normalmente lo refieren como un dolor agudo subesternal.

FEOCROMOCITOMA: tumor secretor de catecolaminas, que rara vez se presenta con dolor en el pecho, en general debe ser considerado en pacientes que no tienen otros factores de riesgo coronario y que presentan síntomas sugestivos de feocromocitoma (*hipertensión severa o paroxística, dolor de cabeza, palpitaciones o sudoración generalizada*).

DOLOR TORÁCICO ORGÁNICO NO CARDÍACO

Dolor músculo-esquelético	Insidioso y persistente, dura de horas a semanas, frecuentemente agudo y localizado en un área específica (también difuso y mal localizado). Puede ser <i>posicional</i> o <i>exacerbarse</i> con la <i>respiración profunda</i> y con los <i>movimientos</i> , así como a la <i>palpación</i> .
Herpes Zóster	Dolor lancinante metamérico, con parestesias en esa localización y acompañado de rash cutáneo.
Enfermedad por reflujo gastro-esofágico	Presión o ardor subesternal que se puede irradiar hacia la espalda, cuello, mandíbula y brazos. Dura desde minutos a horas y su resolución puede ser tanto espontánea como con antiácidos. Se <i>agrava con la ingesta</i> , el estrés emocional y puede despertar a los pacientes. La exploración física puede ser totalmente normal.
Ruptura esofágica y mediastinitis	Dolor insoportable retroesternal y abdominal superior acompañado de odinofagia, disnea, cianosis y fiebre, así como enfisema subcutáneo.
Esofagitis por medicamentos	Dolor retroesternal acompañado de odinofagia, llegando a ser tan grave que imposibilite tragar saliva con normalidad, sin enfermedad esofágica conocida.
Úlcera péptica colecistitis pancreatitis	Dolor referido visceral que debe ser descartado en todo paciente con dolor torácico inexplicable. La exploración física suele desenmascarar el cuadro como abdominal.
Volet costal	Dolor en el tórax acompañado de <i>inestabilidad torácica</i> e <i>insuficiencia respiratoria</i> de grado variable (depende del dolor producido por las fracturas costales, de la probable contusión pulmonar subyacente y del grado de desestructuración del tórax). En la exploración física destaca el <i>movimiento paradójico</i> de la pared torácica con la respiración.
Tromboembolismo pulmonar	Dolor torácico normalmente de tipo <i>pleurítico</i> acompañado de <i>disnea brusca</i> (síntoma principal), <i>taquipnea</i> y <i>taquicardia</i> .
HTP y Cor pulmonale	Dolor torácico, disnea de esfuerzo, fatiga y síncope con el esfuerzo, acompañados de síntomas que reflejan la etiología subyacente.
Neumonía	Dolor torácico tipo pleurítico acompañado de escalofríos, fiebre y tos productiva con esputo purulento de aparición repentina. Crepitanes unilaterales a la auscultación.
Neumotórax espontáneo	Debe ser considerado en cualquier paciente que se queje de <i>dolor tipo pleurítico</i> y <i>dificultad respiratoria</i> . <i>Neumotórax a tensión</i> : pérdida unilateral de ruidos respiratorios con hipertimpanismo, desplazamiento de la tráquea hacia el lado lesionado e ingurgitación venosa yugular.
Pleuritis/Serositis	Dolor torácico severo, punzante, que aumenta con la respiración, que suele acompañarse de otros síntomas respiratorios, como la tos y fiebre, si es de causa infecciosa (pleuresía viral); en ocasiones se oye roce pleural.

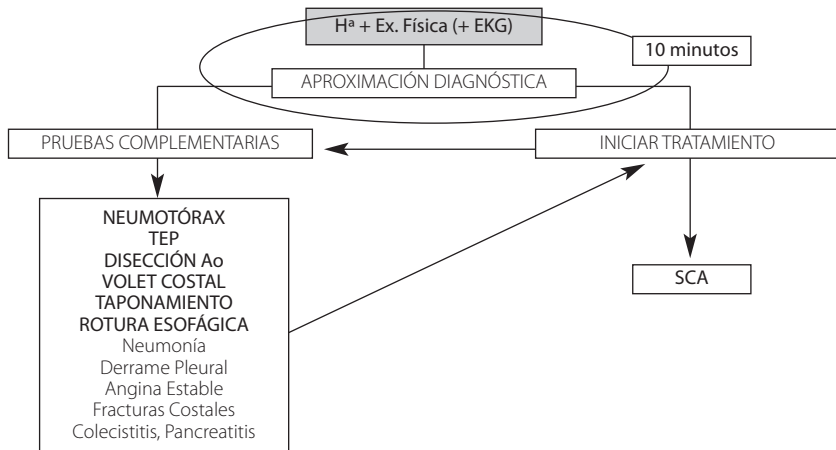
DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN PSICÓGENO

Con frecuencia acompañado de cuadros emocionales. El dolor torácico de la crisis de ansiedad suele definirse como opresivo (tipo "puntada"), de minutos u horas de evolución y se acompaña de síntomas atípicos que, junto al estado emocional del paciente, nos llevan al diagnóstico.

MANEJO EN URGENCIAS

Como se había comentado al inicio, ante un paciente que acude a Urgencias con dolor torácico, además de realizar un diagnóstico correcto, nuestro principal **OBJETIVO** será diferenciar aquellas **causas potencialmente graves** y que requieren un **tratamiento inmediato** de aquellas que no lo necesitan.

1. El primer paso a realizar será la **toma de constantes vitales**: *tensión arterial, frecuencia cardíaca, Saturación de O₂ y Temperatura*.
2. Deberemos, en un plazo **NO SUPERIOR A 10 MINUTOS**, realizar una **Historia Clínica y Exploración Física**, valorando la indicación de realización de **Electrocardiograma de 12 deriv.**
3. Tendremos una primera **APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA**, por lo que indicaremos **tratamiento específico** (SCA) o realización de **pruebas complementarias** dirigidas.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Electrocardiograma** de 12 derivaciones. *Indispensable* en el dolor torácico de origen cardiológico (valorar alteraciones del segmento ST, T negativas...). También en casos de TEP (donde podremos objetivar SIQIIITIII, sobrecarga de cavidades derechas, taquicardia). Un EKG normal nos descarta un SCACEST, pero NO que sea un dolor de origen coronario.
- ▶ **Hemograma:** valorar cifras de *hemoglobina* (la anemia puede provocar un ángor hemodinámico), *leucocitosis* en procesos infecciosos (neumonía, pericarditis).
- ▶ **Coagulación:** valorar el *INR*, ya que en pacientes anticoagulados con sospecha de TEP, ésta será mayor si el INR está en niveles infraterapéuticos.
- ▶ **D-Dímero:** *alto valor predictivo negativo*, por lo que su normalidad nos **descarta** con alto porcentaje la presencia de un TEP.
- ▶ **Bioquímica:** valoraremos *función renal* (la Ins. Renal puede aumentar cifras de troponina, así como deberemos tener precaución en estos pacientes a la hora de usar contrastes en caso de coronariografía o TC) y solicitaremos *CK, Mioglobina y Troponina* (como marcadores de *necrosis miocárdica*).
 - **Mioglobina:** es el marcador que se eleva más precozmente (2-3 horas), con pico de acción a las 6-8 horas. Sin embargo, es poco específica de daño miocárdico y se puede elevar en insuf. renal, rabdomiólisis, choques eléctricos...
 - **Creatinquinasa:** comienza a elevarse a partir de las 3-6 horas del inicio de los síntomas de isquemia, con un pico máximo a las 18-24 horas. Asimismo, puede estar elevada en casos de traumatismos, rabdomiólisis, enfermedades musculares.
 - **Troponina:** se detecta en sangre a partir de las 3-4 horas en presencia de necrosis miocárdica. Tener en cuenta que otras entidades clínicas también pueden elevarla (ver tabla).
- ▶ **Radiografía Tórax:** la solicitaremos en pacientes con isquemia coronaria, neumonía, neumotórax, derrame pleural, TEP, disección aórtica (ensanchamiento mediastínico), ya sea para confirmar el diagnóstico, valorar complicaciones o descartar otras causas.
- ▶ **Gasometría Arterial:** en aquellos pacientes que cursen con insuficiencia respiratoria; no obstante, evitar realizarla en pacientes con SCA, con el objetivo de disminuir posibilidades de sangrado arterial.

Patologías con ↑ Troponina SIN causa Coronaria

- Insuficiencia cardíaca grave.
- Disección aórtica, miocardiopatía hipertrófica, Enf. valvular, Miocarditis.
- Contusión cardíaca, Cardioversión, Ablación.
- Crisis hipertensiva; Bradi o taquiarritmias.
- TEP, HTP severa.
- Insuficiencia renal aguda/crónica (Cr >2,5 mg/dl).
- ACVA, HSA.
- Rabdomiólisis, Grandes quemados.
- Pacientes críticos (fallo respiratorio agudo, sepsis...).
- Tóxicos (5-fluoracilo, adriamicina).

- ▶ **TC Tórax:** indicada de urgencia en pacientes con sospecha de Disección Aórtica y TEP, así como en traumatismos torácicos graves.
- ▶ **Ecocardiograma:** indicado en sospecha de taponamiento cardíaco, TEP con inestabilidad hemodinámica, así como en el manejo de pacientes con sospecha de isquemia coronaria.

4. TRATAMIENTO DEFINITIVO (ver capítulos específicos).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Sanz Romero G, Bosch Genover X. Cardiopatía Isquémica. En: Medicina Interna Farreras-Rozman. 15ª ed. Elsevier. 2004.
- ▶ Gil Hernández S, Jiménez Murillo L, Gavilán Guirao F, de Prado López MF, Torres Murillo JM, Montero Pérez FJ. Dolor Torácico Agudo. En: Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Elsevier. 2009.
- ▶ Meisel JL. Differential diagnosis of chest pain in adults. En UpToDate. 2009 (last literature review version 19.3: enero 2012).
- ▶ Meisel JL. Diagnosis approach to chest pain in adults. En UpToDate. 2011 (last literature review version 19.3: enero 2012).
- ▶ Figueiras-Graillet LM, Martínez-Selles M, Bueno Zamora H, Cano Ballesteros JC. Dolor Torácico Agudo. Medicine. 2011;10:5863-8.
- ▶ Muñoz González J, Visedo Campillo L. Aproximación al dolor torácico en Urgencias. Medicine. 2007;9:5731-5.
- ▶ Moya Mir MS, Pérez Pedrero D. Dolor torácico. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Lab Menarini. 2011;341-348.
- ▶ Colchero Meniz T, Lázaro Fernández E, Rodríguez Padiá L. Dolor torácico. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. CH Toledo. 3ª edición. 2010;211-218.

DISNEA

Francisco J. Farráis Expósito, Elizabeth Carrillo González

Se define como una **sensación subjetiva de “falta de aire”** o un *reconocimiento* anormalmente desagradable de la respiración.

La **DISNEA** es un **síntoma**, y como tal puede ser la **manifestación de múltiples enfermedades**, algunas potencialmente graves, por lo que su enfoque diagnóstico y terapéutico representa un gran desafío para el clínico.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas de disnea aguda son muy diversas, destacando por su frecuencia las de origen cardíaco y pulmonar.

ETIOLOGÍA DE LA DISNEA	
ORIGEN RESPIRATORIO <i>Obstrucción vía aérea extratorácica</i> (aspiración cuerpos extraños, edema de glotis, tapón de moco, neoplasia laringe, absceso laríngeo, etc.). <i>Obstrucción vía aérea intratorácica</i> (asma bronquial, EPOC, inhalación de gases). <i>Enfermedades parenquimatosas</i> (neumonía, atelectasias). <i>Enfermedad vascular pulmonar oclusiva</i> (Tromboembolismo pulmonar: TEP). <i>Síndrome distrés respiratorio del adulto</i> (SDRA). <i>Enfermedades de la pleura</i> (derrame pleural, neumotórax).	
ORIGEN CARDÍACO <i>Insuficiencia cardíaca congestiva o Edema agudo de pulmón.</i>	
ORIGEN EN PARED TORÁCICA <i>Contusiones, fracturas costales, volet costal.</i>	
FISIOLÓGICAS <i>Embarazo, ejercicio intenso.</i>	ORIGEN PSICÓGENO <i>Ansiedad con hiperventilación secundaria.</i>
ORIGEN METABÓLICO <i>Hipertiroidismo, acidosis metabólica, anemia, intoxicación por monóxido de carbono.</i>	
ORIGEN NEUROMUSCULAR <i>Cifoescoliosis, miastenia gravis, Guillain Barré, Esclerosis lateral amiotrófica, ictus, intoxicación por fármacos depresores del SNC, etc.</i>	

La disnea puede clasificarse de muy diversas formas:

- ▶ En función del tiempo de evolución: **aguda, crónica o crónica reagudizada.**
- ▶ Según su distribución con respecto al tiempo: **continua, intermitente o paroxística.**
- ▶ Si está relacionada o no con la actividad física: **de reposo, de esfuerzo.**
- ▶ Si aparece en relación con alguna posición corporal: en decúbito u **ortopnea**, en decúbito lateral o **trepopnea**, en posición vertical o **platipnea.**
- ▶ Según el tiempo respiratorio en el que aparece: **inspiratoria, espiratoria o global.**

La disnea no puede **MEDIRSE** adecuadamente con ningún parámetro, pero se han desarrollado una serie de **escalas** que establecen diferentes grados de disnea **según la actividad física con la que aparece**, lo que nos orienta sobre la gravedad de la misma.

Escala MRC modificada	Escala NYHA
Grado 0: ausencia de disnea, excepto al realizar ejercicio intenso.	Grado I: ausencia de disnea con la actividad habitual.
Grado 1: disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.	Grado II: disnea con la actividad moderada.
Grado 2: incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.	Grado III: disnea a pequeños esfuerzos.
Grado 3: tener que parar a descansar al andar unos 100 m, o a los pocos minutos de andar en llano.	Grado IV: disnea en reposo.
Grado 4: la disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades básicas, como vestirse, asearse o peinarse.	

CLÍNICA Y ACTITUD INICIAL

El abordaje de un paciente con disnea en Urgencias se debe realizar de *forma ordenada y sistemática*, con el fin de **reconocer y tratar desde el primer momento aquellas circunstancias que pueden poner en peligro la vida del enfermo**. Seguiremos el siguiente esquema:

1. **Valoraremos la presencia de una serie de SIGNOS DE ALARMA o CRITERIOS DE GRAVEDAD**, que impliquen la existencia de *inestabilidad hemodinámica o fracaso respiratorio inminente*, y que nos obligarían a actuar inmediatamente. Dichos signos son:

- ▶ **Alteración del nivel de consciencia:** obnubilación, somnolencia o agitación.
- ▶ Signos de **hipoperfusión periférica:** frialdad, sudoración, cianosis o palidez.
- ▶ Signos de **insuficiencia respiratoria:** taquipnea, cianosis, estridor, tiraje y uso de musculatura accesoria, incoordinación toracoabdominal, silencio auscultatorio.
- ▶ **Imposibilidad para toser y hablar.**
- ▶ **Síncope, hipotensión e hipertensión extrema, taquicardia o bradicardia.**
- ▶ **Dolor torácico** acompañante.

2. **Valorar la NECESIDAD de OXIGENOTERAPIA desde el primer momento:**

De forma *inmediata* a la valoración de los criterios de gravedad, se debe determinar la **saturación arterial de oxígeno**, así como **administrar oxígeno** si existe indicación para ello, preferiblemente mediante una mascarilla tipo Venturi. La determinación de la saturación de oxígeno la haremos mediante:

- ▶ **Pulsioximetría.** Se trata de un método útil, rápido y no invasivo, para valorar la saturaciones entre 80-100%. Sin embargo, es poco fiable para saturaciones extremas, si existe una mala perfusión periférica, una anemia grave, luz ambiental intensa u obstáculos para la absorción de la luz (esmalte de uñas, intoxicación por monóxido de carbono, etc.). Una saturación de oxígeno *<90% es indicativa de oxigenoterapia*.
- ▶ **Gasometría arterial:** es **imprescindible** y, si la situación clínica lo permite, se debe llevar a cabo de forma *basal*, previa a la administración de oxígeno. Nos informará acerca de la **oxigenación** (PaO₂) y **existencia de insuficiencia respiratoria** (PaO₂ <60 mm Hg), sobre la **ventilación alveolar** (PaCO₂ normal 35- 45 mm Hg); el **equilibrio ácido-base** (pH, PCO₂ y bicarbonato); y ayuda a diferenciar entre un proceso agudo, crónico o crónico reagudizado. Otro parámetro que podemos obtener es el **Gradiente Alvéolo- arterial de oxígeno (GA-aO₂)**.

- El $GA-aO_2$ representa la diferencia existente entre las presiones alveolares y arteriales de oxígeno (PAO_2-PaO_2), que en condiciones normales *no es superior a 5-10 mm Hg*. El $GA-aO_2$ en un individuo sano respirando aire ambiente es <15 mm Hg, aumentando progresivamente con la edad, pudiendo ser normal hasta 25 mm Hg en personas mayores de 65 años. Si es >30 mm Hg, *siempre es patológico*.
 - Si el $GAAO_2$ es normal es indicativo de *patología extrapulmonar* (hipoxemia secundaria a disminución del oxígeno inspirado o a hipoventilación).
 - Si, por el contrario, el $GA-aO_2$ está **incrementado**, es sugestivo de patología **pulmonar** (alteración en la ventilación/perfusión, shunt anatómico o alteración de la difusión pulmonar).

3. ANAMNESIS y EXPLORACIÓN FÍSICA detallada.

▶ HISTORIA CLÍNICA:

- **Antecedentes personales:** fundamentalmente los **antecedentes de patología respiratoria** (EPOC, asma, etc.) y **cardíaca**.
- **Enfermedad actual:**
 - **Características de la disnea** (continua-paroxística; aguda-crónica; graduación de la misma; ortopnea, disnea paroxística nocturna, etc.).
 - Los **hábitos tóxicos** (tabaquismo, alcohol, drogas, etc.), así como la **medicación** que recibe.
 - **Posibles factores desencadenantes** (alérgenos, esfuerzo, traumatismos, polen, ejercicio, etc.).
 - **Síntomas asociados:** *bradipnea* (lesiones SNC); *dolor torácico* (cardiopatía isquémica, pericarditis, TEP, neumotórax); *fiebre* (proceso infeccioso); *expectoración* (purulenta: neumonía; sonrosada: ICC; hemática: TEP, neoplasia, etc.); *presencia de edemas* (facial: angioedema; ICC si miembros inferiores bilateral; TEP si MMII unilateral), *traumatismo previo* (fracturas costales, neumotórax).

▶ EXPLORACIÓN FÍSICA: inicialmente debe estar dirigida a **detectar los signos de gravedad** ya referidos en un párrafo anterior, que implicarían una actuación inmediata.

- Toma de **constantes vitales** y valoración del **estado general** (nivel de consciencia y signos de hipoperfusión periférica).
- **Cabeza y cuello:** presencia de hipertensión venosa yugular, masas, enfisema subcutáneo estridor.
- **Tórax:** *inspección* (tiraje, desbalance toracoabdominal; deformidades de la caja torácica); *auscultación* (crepitantes, roncus, sibilancias, abolición del murmullo vesicular, soplos cardíacos, roces, arritmicidad, etc.); *palpación* (puntos dolorosos en pared costal, crepitación).
- **Abdomen:** buscar puntos dolorosos, defensa, distensión, ascitis, etc.
- **Miembros inferiores:** presencia de edemas unilaterales o bilaterales.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Las distintas pruebas complementarias serán **dirigidas** en función de la sospecha diagnóstica con los datos recogidos en la historia clínica y exploración física.

- ▶ **Hemograma y Coagulación:** podemos encontrarnos *poliglobulia* en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica; *anemia*, que puede ser la causa de la disnea; *eosinofilia* en asmáticos, *leucocitosis* o *leucopenia* en cuadros de origen infeccioso. Ante sospecha de TEP, el *dímero D* puede ser de utilidad.
- ▶ **Bioquímica sanguínea:** se debe solicitar en todos los casos glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio. Si sospechamos un síndrome coronario: CK, troponina y mioglobina.
- ▶ **Electrocardiograma:** la mayoría de las veces es *normal*, pero puede revelar alteraciones del ritmo, trastornos isquémicos, patrón SIQIII (TEP), etc.
- ▶ **Radiografía de tórax:** es **imprescindible** su realización para *orientar* el diagnóstico, valorar la *severidad* del cuadro, *evolución* y posibles *complicaciones* de las maniobras terapéuticas. Se realizará una proyección *PA* y *lateral* y, si no es posible por la situación clínica del enfermo, se

hará una AP con portátil. Pueden observarse: fracturas, atelectasias, condensación, derrame pleural, neumotórax, patrón congestivo, cardiomegalia, etc., aunque en ocasiones puede ser normal.

- ▶ **Otras exploraciones:** ante una determinada y fundada sospecha clínica pueden solicitarse otras pruebas con carácter urgente:
 - **Angio-TC:** ante sospecha de TEP.
 - **Ecocardiograma:** si sospecha de derrame pericárdico o TEP con inestabilidad hemodinámica.
 - **TC torácico:** permite el diagnóstico de múltiples patologías como el propio TEP, derrame pleural, neoplasias, neumonía, etc.
 - **Otras:** fibrobroncoscopia, arteriografía pulmonar, gammagrafía pulmonar, etc.
5. Llegados a este punto, **estableceremos un PERFIL CLÍNICO o DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO**, determinando la posible causa: patología de origen **respiratoria** (parenquimatosa, pleural, obstrucción de vías respiratorias, etc.); patología **cardiocirculatoria** u **otras** (psicógenas, metabólicas, mecánicas, enfermedades neuromusculares), etc.

MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO

Ante todo paciente con disnea debemos:

- ▶ Incorporarlo 45°.
- ▶ Asegurar la **permeabilidad de la vía aérea** mediante la *aspiración* de secreciones, *retirando* un posible *cuerpo extraño*, uso de cánula de *Guedel* o *IOT*.
- ▶ Examen inmediato para **descartar causas rápidamente reversibles:** *neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, cuerpo extraño* en vías aéreas superiores.
- ▶ Canalización de *vía venosa, monitorización* cardíaca y pulsioximetría. Así como el asegurar una correcta *hidratación* y alimentación.
- ▶ Evitar el uso de medicación *depresora* del SNC: benzodicepinas, opiodes, etc.
- ▶ Reducir los requerimientos de oxígeno mediante *reposo* y *corrigiendo* la *fiebre*.
- ▶ Asegurar un *buen transporte de oxígeno:* corrigiendo la *anemia*, controlando el GC, etc.
- ▶ *Profilaxis de enfermedad tromboembólica y hemorragia digestiva*, con HBPM (*bemiparina* 3500 UI/24h) y Omeprazol 40 mg ev.
- ▶ **Oxigenoterapia:** preferiblemente utilizar siempre *maskarilla* tipo *Venturi*, al proporcionar FiO_2 mucho más exactas. El **objetivo** es conseguir **saturaciones >90- 92%**. No debe tolerarse $PO_2 < 50$ mmHg, incluso en pacientes con hipercapnia, por el riesgo de daño en órganos vitales. Como norma general, en los pacientes con *enfermedad pulmonar previa* debemos empezar con FiO_2 *bajas* (24- 28%); se pueden utilizar FiO_2 *más elevadas* (31- 50%) si *no existen antecedentes de enfermedad pulmonar* o se desconocen, para reajustar posteriormente según la gasometría.
- ▶ Valorar, si es necesario, VMNI y Ventilación Mecánica Invasiva.

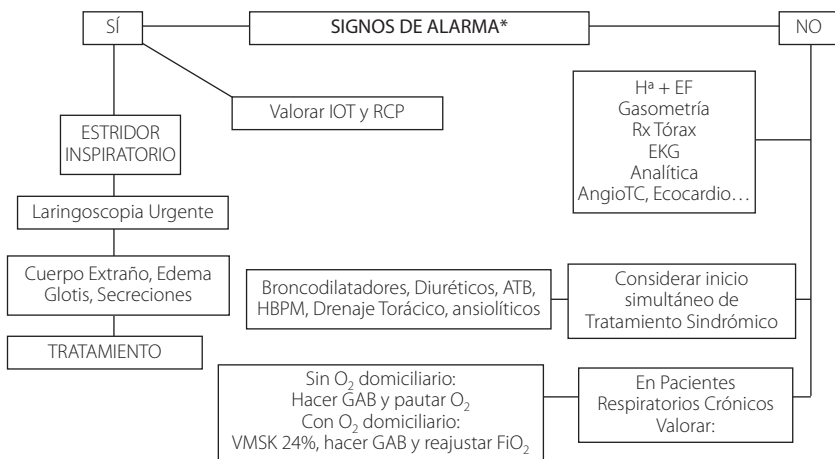
El **TRATAMIENTO ETIOLÓGICO** será el de cada una de las enfermedades causantes, que se abordará en el capítulo correspondiente a cada patología (*antibióticos, corticoides, diuréticos, heparinas de bajo peso molecular, drenaje torácico*, etc.).

ACTITUD EN URGENCIAS: CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con disnea que presente **inestabilidad hemodinámica** e **insuficiencia respiratoria** debe **ingresar**, independientemente de la causa. Si presenta **criterios de gravedad**, solicitaremos valoración por la Unidad de Medicina Intensiva.

Si la disnea **no** se acompaña de inestabilidad hemodinámica ni insuficiencia respiratoria, el criterio de ingreso dependerá de la causa desencadenante.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DISNEA



*Signos de Alarma

Trabajo Respiratorio
Signos de Hipoperfusión
Alteración Nivel Consciencia
Incoordinación Tx-Abdominal
FR >30 rpm, FC >125
PaO₂ <60 o Sat O₂ <90% con O₂ suplementario
PaCO₂ >50 o pH < 7,25

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment and Management: a consensus statement. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159: 321.
- ▶ Sevillano Fernández JA, Gargallo García E, Gil Gómez FJ, Gordo Remartínez S. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. Medicine. 2011;10(88):5955-8.
- ▶ Palomar Alguacil V, Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H. Disnea aguda. Guía diagnóstica y protocolos de actuación en Medicina de Urgencias y Emergencias. Jiménez Murillo L. 4ª Edición. 2009;252-255.
- ▶ Angermann C, Hoyer C, Estl G. Differential diagnosis of dyspnea- significance of clinic aspects, imaging and biomarkers for the diagnosis of heart failure. Clin Res Cardiol. 2006;95:57-70.
- ▶ Andreu Ballester JC, Brotons Brotons B. Disnea aguda. Algoritmos de Medicina de Urgencias: Diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. JC Andreu Ballester. 2003; 44- 45.
- ▶ Sevillano Fernández JA, Nuevo González JA, Calderón Moreno M, García Leoni ME. Disnea. Insuficiencia respiratoria aguda. Medicine. 2011;10 (88):5923- 31.
- ▶ Muñoz García AJ, Leurite Martín I, Molina Mora MJ, Cabrera Bueno F. Disnea aguda. Medicine. 2009;10 (35): 2365-8.

DOLOR ABDOMINAL

María Eugenia Gaviño Ferrera, Pilar González Romero, Diana García Romero

- ▶ Se trata de un *síntoma guía* de multitud de procesos patológicos, del aparato digestivo, renal, ginecológico, cardiovascular o sistémico, por lo que es muy importante una buena orientación inicial. El **OBJETIVO** en Urgencias es diferenciar las causas banales de las potencialmente letales y realizar una buena orientación inicial del cuadro.
- ▶ El concepto de **abdomen agudo** se refiere a una situación clínica en la que el *síntoma principal* es el dolor abdominal, que implica generalmente un *proceso intraabdominal grave, urgente* y que suele requerir una *actuación quirúrgica inmediata*.

ETIOLOGÍA

La etiología del dolor abdominal es ampliamente variada, pudiendo relacionarse con causas *digestivas* y *extradigestivas*.

Inflamación de órganos	Apendicitis. Gastroenteritis. Pancreatitis. Diverticulitis. Colecistitis.	Colangitis. Pielonefritis. Hepatitis. Ileítis. Ell. Adenitis mesentérica.
Causas ginecológicas	Enfermedad inflamatoria pélvica. Rotura de embarazo ectópico.	Torsión ovárica. Aborto séptico.
Perforación	Perforación de víscera hueca.	
Alteraciones vasculares	Isquemia mesentérica. Infarto esplénico. Diseccción aórtica.	Rotura aneurisma de aorta. Colitis isquémica. Síndrome de Budd-Chiari.
Alteraciones Cardíacas	IAM. Miocarditis.	Endocarditis. ICC.
Causas Torácicas	Neumonitis. Embolia. Infarto pulmonar.	Neumotórax. Empiema.
Traumatismos	Cerrado.	Abierto.
Causas obstructivas	Cólico nefrítico. Retención aguda de orina. Hernia encarcerada. Cólico biliar.	Coledocolitiasis. Obstrucción intestinal. Íleo paralítico. Bridas.
Causas sistémicas	Hematológicas (leucemia aguda, púrpura de Schölein- Henoch, anemia hemolítica).	Metabólicas (uremia, porfiria, cetoacidosis...). Infecciones (herpes zóster, osteomielitis...).
Tóxicas	Reacciones de hipersensibilidad. Síndrome de abstinencia de narcóticos.	

DIAGNÓSTICO

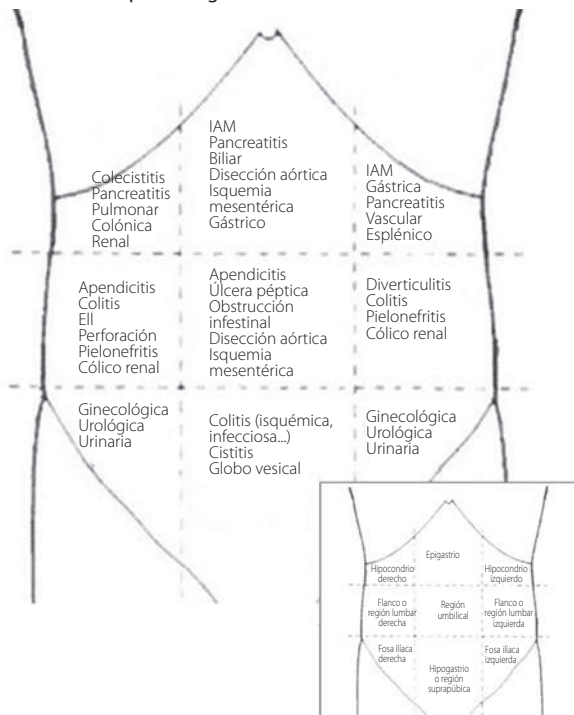
1. H.^a CLÍNICA

- ▶ **EDAD:** sospechar en *niños* y *adolescentes* → apendicitis y adenitis mesentérica. En *ancianos*, sospechar cáncer de colon, diverticulitis y alteraciones vasculares.

- ▶ **SEXO:** en mujeres, considerar causas *ginecológicas* (fecha de última regla y posibilidad de *embarazo*). En varones con dolor en hemiabomen inferior y/o región inguinal, valorar causas urológicas.
- ▶ **ANTECEDENTES PERSONALES:**
 - *Alergias* a medicamentos (reacciones de hipersensibilidad).
 - *Hábitos tóxicos:* alcoholismo (pancreatitis aguda o crónica, gastritis, úlceras pépticas).
 - *Factores de riesgo cardiovascular* (IAM, isquemia mesentérica).
 - *Arritmias* (sospechar isquemia mesentérica o colitis isquémica).
 - *Diabetes mellitus* (sospechar cetoacidosis, gastroparesia).
 - *Patología ginecológica/urológica* (sospechar cólico nefrítico).
 - *Antecedentes quirúrgicos* (sospechar bridas y tener en cuenta la recurrencia de algunos cuadros: diverticulitis, colitis isquémica...).
- ▶ **HISTORIA DEL DOLOR ABDOMINAL:**
Es importante *descartar cuanto antes los procesos que supongan un riesgo vital*.

▶ **Signos de gravedad:** *palidez, sudoración, taquicardia, obnubilación, hipotensión, fiebre elevada. Contractura y signos de irritación abdominal. Distensión abdominal intensa con silencio abdominal.*

Regiones abdominales. Sospecha según localización



► EVOLUCIÓN TEMPORAL:

- **Instauración súbita:** perforación de víscera hueca, rotura de absceso o hematoma, rotura de embarazo ectópico. Infarto de órgano abdominal, neumotórax espontáneo. Rotura o disección aórtica, obstrucción intestinal alta, pancreatitis, isquemia intestinal, crisis renoureteral...
- **Comienzo gradual (en horas):** apendicitis, hernia estrangulada, obstrucción intestinal, pancreatitis, colecistitis, diverticulitis, salpingitis, retención urinaria, isquemia intestinal.
- **Dolor crónico o recurrente:** importante conocer el número de episodios, la duración, las circunstancias en las que empeora y en las que mejora.

► IRRADIACIÓN:

- En cinturón a ambos hipocondrios: pancreatitis.
- De fosa renal a región inguinal: nefrolitiasis.
- A hombro derecho: colecistitis, hepatitis.
- A hombro izquierdo: rotura esplénica.
- A tórax y región mentoniana: IAM.

► CARACTERÍSTICAS:

- **Cólico:** fluctuante con exacerbaciones y remisiones (colecistitis, colitis, SII).
- **Inflamatorio:** continuo con aumento gradual de la intensidad (pancreatitis, apendicitis, diverticulitis).
- **Quemante o urente:** sensación de ardor o quemor (Enfermedad péptica).
- **Terebrante:** muy intenso, desgarrante (rotura de aneurisma de aorta).

► CIRCUNSTANCIAS QUE MODIFICAN EL DOLOR:

- **Mejora con la comida:** úlcus péptico.
- **Empeora con la comida:** pancreatitis, isquemia mesentérica, cólico biliar.
- **Mejora con la defecación:** patología colónica.
- **Empeora con los movimientos y la tos:** irritación peritoneal.

► SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES:

- **Vómitos:** suelen preceder al dolor cuando se trata de causa médica, mientras que en procesos quirúrgicos aparecen más tarde. Tener en cuenta el aspecto (hemático en la hemorragia digestiva; fecaloideo en la obstrucción intestinal).
- **Ausencia de tránsito:** expulsión de gases y/o heces (obstrucción intestinal; íleo).
- **Ictericia, coluria y acolia** (obstrucción de la vía biliar).
- **Fiebre:** suele indicar infección o reacciones inflamatorias (brote de EI, pancreatitis aguda, colecistitis).
- **Síntomas miccionales:** pensar en patología reno-urológica.
- **Síntomas ginecológicos.**

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

► ESTADO GENERAL

- Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura y pulsos arteriales periféricos (amplitud y frecuencia).
- Valorar nivel de conciencia.
- Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas, frialdad.
- **Posición adoptada** por el sujeto, su actitud y la sensación de enfermedad.
 - En un abdomen agudo, lo habitual es encontrar a un paciente con el estado general afectado, mostrando una posición antiálgica que mantiene el abdomen inmóvil para intentar aliviar el dolor.
 - Puede ocurrir que el paciente se encuentre agitado, inquieto e hipercinético, lo que nos debe orientar hacia un dolor cólico, en relación con obstrucción de víscera hueca.

► EXPLORACIÓN TORÁCICA

- Exploración completa y sistemática que incluya la auscultación (descartar fibrilación auricular, neumonía...), la inspección y la palpación del tórax.

► EXPLORACIÓN ABDOMINAL

- **Inspección:**
 - Presencia de *cicatrices* de laparatomías previas, que nos pueden orientar a la existencia de bridas postoperatorias.
 - Signos externos de procesos infecciosos o traumáticos (*fístulas, abscesos, hematomas, heridas...*).
 - Un *abdomen plano, tenso*, que **no** se *mueve* durante la *respiración*, es una manifestación de *irritación peritoneal difusa*.
 - Si se encuentra *abombado en su parte central*, debe considerarse la posibilidad de una *obstrucción de intestino delgado*.
 - Si el *abombamiento sigue el marco cólico*, sobre todo en la fosa iliaca derecha (FID), corresponde a una *obstrucción de intestino grueso*.
 - Si, por el contrario, el *abombamiento es asimétrico y localizado*, indica la posibilidad de un *vólvulo*.
 - Presencia de *lesiones cutáneas*. Podemos encontrar *equimosis periumbilical* (Signo de Cullen) o en *flancos* (Signo de Gray-Turner), que indican pancreatitis hemorrágica; *lesiones típicas de herpes zóster o lesiones petequiales* de predominio en miembros inferiores que acompañan al síndrome de *Schönlein-Henoch*. Existen otros signos clásicos, como el *nódulo de la hermana María José*, que es una masa en región umbilical que representa una metástasis cutánea de un adenocarcinoma intraabdominal.
- **Auscultación**
 - Hay que realizarla antes de la palpación para no alterar la frecuencia de los ruidos intestinales. Nos permite detectar anomalías de los movimientos peristálticos intestinales y de los pulsos arteriales.
 - El *peristaltismo aumentado* es propio del *inicio* de una *obstrucción intestinal mecánica* y de la *gastroenteritis aguda*.
 - La presencia de *ruidos hidroaéreos metálicos* indica una *obstrucción intestinal en fase de lucha*.
 - El *silencio intestinal* es propio de la *obstrucción intestinal avanzada*, del *íleo paralítico* o de *peritonitis generalizada*.
 - Podemos detectar *soplos* arteriales en relación con aneurismas, estenosis arteriales o tumores hipervascularesizados.
- **Palpación**
 - La palpación abdominal (superficial y profunda) debemos realizarla **de forma sistemática**, con suavidad y con las manos calientes, *comenzando* lo más *lejos* posible de la zona dolorosa, para evitar el componente de contracción muscular voluntaria y espontánea del paciente. Valoraremos la tensión del abdomen y la existencia de masas o visceromegalias.
 - Si se palpa una *masa o tumoración abdominal*, hay que diferenciar si es intraabdominal o extraabdominal, para lo cual se *incorpora* al enfermo de la cama; si la masa se hace más aparente, por lo general corresponde a una tumoración de pared abdominal; si desaparece, hay que pensar en una localización intraabdominal.
 - La *contractura abdominal* es una respuesta muscular refleja causada por la *irritación del peritoneo parietal*. Puede ser *generalizada* (“abdomen en tabla”) en la peritonitis generalizada, o *parcial* en la localizada. Hay que diferenciarla de la contractura voluntaria (modificable con la distracción). El hallazgo de este signo exploratorio es indicativo de *cirugía de urgencia*.
 - Aun en presencia de enfermedad, la contractura muscular *puede no detectarse* en ancianos, múltiples, pacientes con hemorragias peritoneales, infartos mesentéricos, perforaciones cubiertas, apendicitis retrocecales o en pacientes que reciban tratamientos con corticoides.
 - Mediante la palpación abdominal podemos obtener una serie de hallazgos de gran utilidad en el diagnóstico:

- *Signo de Murphy*: dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho durante la inspiración. Característico de la *colecistitis aguda*.
- *Signo de Blumberg o signo del rebote*; el dolor selectivo a la descompresión abdominal es un dato esencial en el diagnóstico de irritación peritoneal. Puede estar ausente en el anciano. Si este signo es positivo en el punto de Mc Burney (FID), es muy indicativo de *apendicitis aguda*.
- *Signo de Rovsing*: ante una *apendicitis aguda*, aparece dolor en el punto de Mc Burney.
- *Signo del psoas*: el explorador coloca su mano sobre una de las fosas ilíacas y ordena al paciente que levante en extensión la extremidad inferior homolateral. Si existe un proceso inflamatorio en contacto con el músculo psoas, provocará dolor. Aparece en la *apendicitis aguda*.
- *Signo de Courvoisier-Terrier*; se basa en la detección en el hipocondrio derecho de una *vesícula biliar palpable*. La positividad de este signo sugiere la existencia de una neoplasia de vías biliares o de la cabeza del páncreas o, menos frecuentemente, de un plastrón inflamatorio con obstrucción litiasica de la vía biliar principal.

• Percusión

Permite determinar la presencia de:

- *Neumoperitoneo*: disminución o desaparición de la matidez hepática.
- *Líquido* en la cavidad peritoneal: *matidez de flancos* que *cambia* con la postura, u oleada ascítica.
- *Detección de gas* intestinal: meteorismo, generalizado o localizado.
- No debemos olvidar la *puñopercusión renal bilateral*.

• Tacto rectal

Es de **PRÁCTICA OBLIGADA** en todo paciente con *dolor abdominal agudo*, ya que el tercio inferior del abdomen está incluido en la pelvis y sólo puede valorarse, clínicamente, mediante el tacto rectal o recto-vaginal. Los datos que deben obtenerse al realizarlo son:

- En la *luz rectal*: presencia de tumoraciones o fecalomas (causa frecuente de obstrucción intestinal baja en el anciano).
- En las *paredes laterales*: prominencias provocadas por colecciones líquidas o sólidas en el espacio perirrectal.
- En la *pared anterior*: protrusión o dolor en el fondo de saco de Douglas. En el varón se palpa la próstata, y en la mujer, el cuello uterino.
- Siempre debemos observar el *dedo de guante*: existencia de sangre, mucosidad, características de las heces (aspecto y consistencia).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estas exploraciones están indicadas cuando con la historia clínica no se ha llegado al diagnóstico, o para valorar el grado de repercusión clínica.

- ▶ **HEMOGRAMA**: la *disminución del hematocrito* sin signos de sangrado externo debe hacernos pensar en hemorragia intraperitoneal (puede ser retroperitoneal, hemoperitoneo, intramural del intestino...). Una *leucocitosis con desviación hacia la izquierda* suele deberse a un proceso infeccioso/séptico o a necrosis hística. Hay que tener en cuenta que **un hemograma normal no descarta, por sí sólo, el origen quirúrgico de un dolor abdominal agudo**.
- ▶ **COAGULACIÓN**: como estudio *preoperatorio* y en antecedentes de *hepatopatía*.
- ▶ **BIOQUÍMICA**: deben solicitarse **glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, AST y ALT**. Si se sospecha *pancreatitis*, solicitaremos la **amilasa** (aunque también puede elevarse en la isquemia intestinal o torsión de quiste ovárico). Si el dolor abdominal se localiza en el *hemiabdomen superior* y hay alteraciones electrocardiográficas, hay que determinar **CK y troponina**; si se sospecha patología *hepatobiliar*, **bilirrubina total y directa**.
- ▶ **ORINA**: la *microhematuria* sugiere el diagnóstico de cólico nefrítico, pero también puede ser síntoma de una *apendicitis* o *diverticulitis* próxima al uréter. Una *piuria* indica infección de vías urinarias mientras que la *amilasuria* es indicativa de pancreatitis.

- Ante la sospecha de *embarazo ectópico* debe realizarse un **test de embarazo**.
- ▶ **GASOMETRÍA:** la detección de *acidosis* metabólica *láctica* orienta a sepsis, shock, ingesta de tóxicos, cetoacidosis, insuficiencia renal o isquemia mesentérica.
- ▶ **ECG:** para descartar cardiopatía isquémica en dolores *epigástricos*, sobre todo en ancianos y diabéticos, así como en pacientes con importantes factores de riesgo cardiovascular.

Ante toda **epigastralgia de origen incierto** debe realizarse un **ECG** para descartar la posibilidad de un Síndrome Coronario Agudo. Además, hay que tener presente que una enfermedad abdominal puede inducir una angina de pecho en los pacientes afectados de cardiopatía isquémica, del mismo modo que los enfermos con disfunción miocárdica pueden desarrollar una isquemia intestinal.

- ▶ **RX TÓRAX PA Y LATERAL:** sirve para descartar procesos *pleuropulmonares* (neumonía, derrame pleural); *neumoperitoneo* (perforación de una víscera hueca); deformidad diafragmática (traumatismo abdominal) o la existencia de elevación diafragmática con derrame pleural (absceso subfrénico, colecistitis, pancreatitis aguda).
- ▶ **RX-ABDOMEN SIMPLE:** *ausencia de la línea del psoas* derecha (apendicitis aguda), imagen en "grano de café" (vólvulo), *ausencia de aire* en determinados tramos intestinales (obstrucción intestinal), *dilatación de asas* (obstrucción intestinal), visualización de *cuerpos extraños*, calcificaciones o *cálculos* biliares o renales.
- ▶ **RX-ABDOMEN SIMPLE EN BIPEDESTACIÓN:** se realiza *si se sospecha perforación (aire libre intraperitoneal)* o para *confirmar una obstrucción intestinal (niveles hidroaéreos)*.
- ▶ **ECOGRAFÍA ABDOMINAL:** debe realizarse en caso de sospecha de colecistitis aguda, diverticulitis aguda, casos dudosos de apendicitis aguda (sexo femenino, pacientes con alto riesgo quirúrgico), dolor abdominal e hipovolemia sin exteriorizaciones hemorrágicas, sospecha de rotura visceral (hepática, esplénica) o embarazo ectópico.
- ▶ **TAC ABDOMEN:** constituye la *técnica de elección* en la *patología vascular* (hemorragia retroperitoneal, rotura de aneurisma aórtico o isquemia mesentérica), en la *pancreatitis aguda grave* (pasadas 24-48 horas) y en el *Abdomen Agudo probablemente quirúrgico (isquemia, obstrucción o perforación intestinal)*.
- ▶ **PARACENTESIS:** indicada en todo paciente con ascitis que presente dolor abdominal.
- ▶ **PUNCIÓN-LAVADO PERITONEAL:** se realizará ante la sospecha de sangrado intraperitoneal en pacientes con *traumatismo abdominal* que se encuentren *inestables* y que *no* se les pueda realizar un Eco-FAST.

MANEJO CLÍNICO

Ante un paciente con **dolor abdominal**, según el *estado clínico* y *sospecha* diagnóstica (o *confirmación* diagnóstica dada por las pruebas), podremos encontrar los siguientes supuestos:

- ▶ **DOLOR AGUDO CON SHOCK HEMODINÁMICO:** ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, con monitorización continua, estabilizaremos la situación y habrá que confirmar el diagnóstico ante las causas más frecuentes: *Sangrado* retroperitoneal o intraperitoneal, *Patología vascular* o *pulmonar*, *Shock anafiláctico*, *Pancreatitis Aguda Grave* y *Sepsis* de origen *abdominal*. Tras la confirmación solicitaremos valoración por UMI, y especialista correspondiente.
- ▶ **DOLOR AGUDO CON ESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA:** tratamiento específico, ya sea médico ó quirúrgico.
- ▶ **DOLOR AGUDO CON EXPLORACIÓN PATOLÓGICA Y PRUEBAS NO DIAGNÓSTICAS:** se deja en observación con dieta absoluta, analgesia (sin llegar a sedación profunda, que pudiera en-

mascarar la evolución del proceso subyacente), *antibioterapia empírica y/o valoración por Cirugía*.

- ▶ **DOLOR AGUDO CON EXPLORACIÓN NORMAL Y PRUEBAS NORMALES:** alta; si mala evolución, recomendar volver para revaloración.
- ▶ **DOLOR DE VARIAS SEMANAS O MESES CON EXPLORACIÓN PATOLÓGICA:** acompañado de *síndrome constitucional, estreñimiento de novo, diarreas crónicas...*, y *sin diagnóstico*, a pesar de la realización de las *pruebas complementarias* realizadas en *urgencias*, solicitaremos **valoración por Digestivo o Medicina Interna** para **valorar ingreso y completar estudio**.
- ▶ **DOLOR DE VARIAS SEMANAS Y MESES CON EXPLORACIÓN ANODINA:** se remite a Atención Primaria sin exploraciones complementarias.

TRATAMIENTO MÉDICO

Dieta Absoluta	En caso de vómitos persistentes o íleo, colocar <i>SNG</i> .
Fluidoterapia	Si la PAS es inferior a 100 mmHg, se deben perfundir 1.000 cc de S.F, en 30 min. En el resto de los pacientes, S. Glucosalino a razón de 150 ml/h (entre 1.500-3.000 cc en 24 h), con suplementos de K (10-20 mEq en cada 500 cc) según las características del paciente (Insuficiencia renal o cardíaca, HTA) y de la repercusión hidroeléctrica.
Analgesia	Metamizol 2 g/iv/6-8 h, Ketorolaco 10-30 mg/4-6 h, Meperidina 1-1,5 mg/kg/iv/4 h.
Antiemético	<i>Metoclopramida</i> 10 mg/8 h; evitar si se sospecha obstrucción intestinal; en este caso estaría indicado <i>Ondasentron</i> 4-8 mg/iv/8 h.
Antibioterapia empírica: si fiebre, signos de sepsis o sospecha de peritonitis.	<p>Peritonitis sin criterios de sepsis grave, en paciente inmunocompetente que no ha recibido tratamiento antibiótico en días previos:</p> <p><i>Amoxicilina-Clavulánico</i> 1-2 g/8 h/iv. <i>Ertapenem</i> 1 g/24 h/iv. <i>Cefotaxima</i> 1-2 g/iv/8 h o <i>Ceftriaxona</i> 1-2 g/24 h/iv + <i>Metronidazol</i> 500 mg/8-12 h/iv.</p> <p>Peritonitis con criterios de sepsis grave, en paciente inmunodeprimido que ha recibido tratamiento antibiótico en días previos:</p> <p><i>Peracilina-Tazobactam</i> 4 g/500 mg/8 h/iv. <i>Imipenem</i> 0,5-1 g/6 h/iv, <i>Meropenem</i> 1 g/8 h. <i>Tigeciclina</i> 100 mg/iv seguido de 50 mg/12 h iv + <i>Amikacina</i> 15 mg/kg/24 h/iv.</p>

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ De Burgos Marín J, Jiménez Murillo L, et al. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010 p. 320-33.
- ▶ Álvarez Medina, AB. Dolor abdominal. En: Álvarez Medina AB, Blázquez González M. Guía de actuación en Urgencias. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. 2008. p. 213-8.
- ▶ Cuevas del Pino D, Gazmend Krasniqi, et al. Dolor abdominal agudo. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed., 2010 p. 407-12.
- ▶ Guías de Actuación en Urgencias. Moya Mir MS. McGraw Hil. Interamericana.
- ▶ García Gil D, Mensa Pueyo J. Terapéutica Médica en Urgencias. Ed. Panamericana. 2010.
- ▶ Glasgow R, Mulvihill S. "Dolor abdominal agudo". En: Sleigsenger y Fordtran, Enfermedades digestivas y hepáticas. 8ª Edición. p. 87-98.

FIEBRE

Belén Garrido Bernet, Esther Rubio Roldán, Melitón Dávila Ramos

- ▶ La fiebre es una de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias (aproximadamente un 5%), tanto en niños como en adultos.
- ▶ La temperatura normal de un adulto puede oscilar en función de las características del individuo, su edad y actividad física, pero siempre se tiene que mantener dentro de determinados límites. Además, presenta un *ritmo circadiano* con valores más bajos por la mañana y máximos al final de la tarde.
- ▶ Se define la **FIEBRE** como una *temperatura matutina a nivel periférico superior a 37,2 °C y vespertina superior a 37,7 °C*, siendo la variación diurna máxima de 0,5 °C.
- ▶ El lugar más común de medición de la temperatura en adultos es la *axila* o la *boca*. Hay que tener en cuenta la variación sobre la temperatura central (medida en el recto): *0,4 °C menos en la boca y 0,6 °C menos en la axila*. Si el valor obtenido a nivel periférico es superior a 42 °C o inferior a 35 °C, es necesario medir la temperatura central.

FIEBRE: elevación de la temperatura corporal $> a 37,7\text{ °C}$ como respuesta del organismo a distintas agresiones.

FEBRÍCULA: intervalo de temperatura entre $37,2\text{ °C}$ y $37,7\text{ °C}$.

SÍNDROME FEBRIL: presencia de *fiebre* que se acompaña, además, de otros *síntomas* (escalofríos, tiritona, sudoración, malestar general, mialgias, artralgias, cefalea, etc.).

Es importante *distinguir la fiebre de* otros dos procesos totalmente diferentes que también cursan con elevación de la temperatura corporal:

- ▶ **HIPERTERMIA:** se caracteriza porque el punto de ajuste del centro termorregulador no cambia, pero la *temperatura corporal aumenta* (en general *por encima de 39 °C*) como consecuencia de un *aumento excesivo de la producción de calor corporal o de una disminución de la capacidad de eliminación del mismo*.
- ▶ **HIPERPIREXIA:** la temperatura es *mayor de 41 °C* (o aumenta de una manera descontrolada en más de 1 °C a la hora, al menos durante 2 horas). En esta situación el *centro termorregulador ha fracasado* y se puede producir una muerte *inminente*, siendo **prioritario bajar la temperatura del paciente**. Se considera una temperatura potencialmente letal a partir de 43 °C. Puede aparecer en infecciones graves pero es más común su asociación con hemorragias del sistema nervioso central.

CLASIFICACIÓN

FIEBRE DE RECIENTE COMIENZO O DE CORTA DURACIÓN (FCD): aquella que tiene *menos de 7 días* de evolución.

FIEBRE DE DURACIÓN INTERMEDIA (FDI): aquella que dura entre *1 y 3 semanas*, sin antecedentes de estancia hospitalaria, de inmunodeficiencia u otra enfermedad subyacente crónica que pueda justificar su presencia, y que tras una evaluación clínica y complementaria elemental permanece sin orientación diagnóstica.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD): presencia de una temperatura corporal superior a 38,3 °C, durante un *período no inferior a 3 semanas*, sin antecedentes de estancia hospitalaria, de neutropenia o de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y que persiste sin diagnosticar a pesar de estudios adecuados y después de, al menos, 3 visitas ambulatorias o 3 días de estancia hospitalaria.

VALORACIÓN CLÍNICA

- ▶ La fiebre puede tener su origen en una *gran cantidad de enfermedades* y el diagnóstico diferencial es extremadamente amplio.
- ▶ La frecuencia de una u otra causa será diferente según el tiempo de evolución y la magnitud de la elevación térmica.
- ▶ En un Servicio de Urgencias lo más importante será **detectar la patología potencialmente grave** e iniciar inmediatamente su tratamiento.
- ▶ Se debería considerar el **origen infeccioso** del cuadro como el más probable mientras no se demuestre lo contrario (*tabla 1*).
- ▶ Además del origen infeccioso del cuadro febril, hay otras posibilidades diagnósticas que hay que tener en cuenta y que se indican en la *tabla 2*.

APROXIMACIÓN INICIAL

1. **Descartar los 2 diagnósticos potencialmente graves: SHOCK SÉPTICO** de cualquier etiología y **MENINGITIS BACTERIANA**. Para ello debemos comprobar *constantes vitales* (TA, FC, FR), *estado general del paciente* y *estado neurológico*. (*Tabla 3*: motivos en los que la fiebre es una urgencia médica).

2. Valorar presencia de CRITERIOS DE GRAVEDAD:

- Alteración del *nivel de conciencia*, estupor o coma.
- *Fiebre* > 39° o *hipotermia* < 35°.
- *Hipotensión* (TAS < 90 mm Hg o descenso de > 40 mm Hg sobre previa).
- Signos de *hipoperfusión* periférica.
- *Taquicardia* > 100 lpm.
- *Taquipnea* > 25-30 rpm (o disnea intensa con uso de musculatura accesoria).
- *Crisis convulsivas*.
- *Hipertermia* que no responde a la medicación pautada.
- Sospecha de *infección bacteriana sin respuesta* a tratamiento antibiótico empírico.
- Sospecha de *infecciones graves*: meningitis, colecistitis, empiema, etc.
- *Deterioro rápido e intenso del estado general* del paciente.

3. Descartada la emergencia médica, buscar el ORIGEN DEL CUADRO:

- ▶ **HISTORIA CLÍNICA EXHAUSTIVA:** el síndrome febril es una de las patologías en las que es más necesaria una anamnesis cuidadosa y extremadamente sistemática, para cubrir un abanico más amplio del diagnóstico diferencial.
 - **Antecedentes personales:** alergias, factores de riesgo cardiovascular, hábitos tóxicos, enfermedades crónicas, enfermedades infecciosas previas, enfermedad tumoral previa (tratamientos, ciclos de quimio/radioterapia), antecedentes quirúrgicos, ingresos hospitalarios previos, receptores de trasplantes, realización de transfusiones, traumatismos recientes, portadores de prótesis o dispositivos implantables, realización de procedimientos invasivos recientes (sondas, drenajes, endoscopias, manipulaciones dentales).
 - **Historia epidemiológica:** población inmigrante (lugar de procedencia y tiempo de permanencia en nuestro país, último viaje a su país de origen). Profesión (posibles contactos o inhalación de productos tóxicos). Viajes realizados fuera del entorno habitual (destino, relación con el comienzo de los síntomas, adopción de medidas profilácticas de enfermedades endémicas en la región visitada). Contacto con animales (prestar especial atención a mordeduras y picaduras de insectos). Conducta sexual. Contacto o convivencia con personas que puedan padecer patologías infecciosas.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA SISTEMÁTICA:**
 - **Temperatura y signos vitales.**

TABLA 1. ETIOLOGÍA Y SÍNDROMES MÁS FRECUENTES DE FIEBRE DE RECIENTE COMIENZO DE CAUSA INFECCIOSA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

	MICROORGANISMOS	TIPO DE SÍNDROME
BACTERIANAS	<i>Staphylococcus aureus</i>	Piel y partes blandas
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Piel y partes blandas
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Faringoamigdalitis Neumonía. Bacteriemia. Otitis. Meningitis.
	<i>Escherichia coli</i>	Pielonefritis. ITU. Prostatitis. Bacteriemia.
	<i>Neisseria meningitidis</i>	Meningitis. Bacteriemia.
	<i>Salmonella enteritidis</i>	Gastroenteritis aguda.
	<i>Legionella pneumophila</i>	Neumonía.
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Neumonía. Traqueobronquitis.
	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Neumonía.
	MICOBACTERIAS	<i>Mycobacterium tuberculosis complex</i>
Virus Influenza A y B		Gripe estacional y epidémica
Virus de Epstein Barr		Síndrome mononucleósido
Citomegalovirus		Síndrome mononucleósido
VIH		Infección aguda
Rotavirus		Gastroenteritis aguda
Virus respiratorios (parainfluenza, coronavirus, v. respiratorio sincitial, metaneumovirus, adenovirus, otros)		Bronquitis aguda. Neumonía.
VIRUS		
PARÁSITOS	<i>Toxoplasma gondii</i>	Síndrome mononucleósido
	<i>Plasmodium spp.</i>	Malaria (viajeros)

- **Piel y mucosas:** picaduras, puntos de entrada, exantemas, petequias, aftas, lesiones ulcerosas...
- **Cabeza y cuello:** adenopatías, abscesos dentarios, arterias temporales, sobre todo en ancianos.
- **Tórax:** auscultación cardíaca y pulmonar.
- **Abdomen:** palpación por cuadrantes, ruidos hidroaéreos, puñopercusión.
- **Miembros inferiores.**
- **Exploración neurológica** con especial atención al *nivel de conciencia* y los *signos meníngeos* (signo de Kernig, signo de Brudzinski, rigidez de nuca).

► PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Pruebas básicas:** (ver **tabla 4** para *criterios analíticos de gravedad*).
 - *Hemograma completo y coagulación* (en caso de alteraciones muy significativas, como leucocitosis/leucopenias extremas, trombopenia no conocida previamente o anemia importante, valorar la solicitud de un frotis de sangre periférica urgente).
 - *Bioquímica* con glucosa, función renal (urea y creatinina), iones, PCR. Si se sospecha patología hepática o biliar, ampliar a enzimas hepáticas, bilirrubina directa e indirecta y amilasa pancreática.
 - *Gasometría arterial*, a ser posible, con determinación de *lactato*.
 - *Estudio de orina y sedimento* si se sospecha patología infecciosa urinaria.

TABLA 2. ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA DEL SÍNDROME FEBRIL

ENFERMEDADES MEDIADAS POR MECANISMOS INMUNES

- ▶ *Alergia o hipersensibilidad*: drogas, tóxicos, enfermedad del suero, enfermedad de injerto contra huésped, productos bacterianos, síndrome de Dressler.
- ▶ *Enfermedades colágeno-vasculares*: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, poliarteritis nodosa, arteritis de la temporal, enfermedad de Wegener, escleroderma, enfermedad de Still del adulto, etc.
- ▶ Hiperinmunoglobulinemia D.

NECROSIS TISULAR Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

- ▶ Tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda de cualquier localización, infarto pulmonar, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico), hematoma en cualquier localización.
- ▶ Gangrena seca o húmeda en cualquier localización, pancreatitis aguda, rabdomiólisis.

FÁRMACOS

- ▶ Cualquiera puede asociarse a un síndrome febril.
- ▶ Más frecuente en: betalactámicos, tuberculostáticos, antiarrítmicos, fenitoína, interferón, salicilatos, antineoplásicos e incluso antiinflamatorios.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS

- ▶ Tiroiditis, crisis tirotóxica, feocromocitoma, cetoacidosis diabética y descompensación hiperosmolar, artritis microcristalinas, etc.

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

- ▶ Aplasia medular, anemia perniciosa, crisis drepanocítica, anemia hemolítica, púrpura trombótica trombocitopénica, etc.

NEOPLASIAS

- ▶ Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas, melanoma, mixoma auricular.
- ▶ Enfermedad metastásica, en especial la carcinomatosis peritoneal.
- ▶ Neoplasias hematológicas: leucemias, linfomas, mielofibrosis.

ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN

- ▶ Hipertermia, hiperpirexia, golpe de calor, *delirium tremens*, *síndrome neuroléptico maligno*, *status epiléptico*

ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

- ▶ Fiebre facticia o provocada.
- ▶ Fiebre ficticia o simulada.

MISCELÁNEA

- ▶ Enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis alcohólica, enfermedad de Whipple, eritema nodoso, fiebre mediterránea familiar, síndrome de Sweet, transfusiones, sarcoidosis, etc.

- *Radiografía simple de tórax* (proyecciones PA y lateral): debe realizarse siempre.
- *Radiografía simple de abdomen*, si existe sospecha de obstrucción intestinal, patología apendicular, rectorragias...
- **Pruebas microbiológicas:**
 - *Hemocultivos*. Solicitarlos aun sin fiebre en *ancianos* con cuadro letárgico o confusional. En pacientes con *predisposición* a la *bacteriemia* (como los portadores de prótesis). Si existen datos clínicos o analíticos de *gravedad*. En todos los pacientes que *ingresen* para estudio de síndrome febril. Idealmente deberían extraerse *antes* o inmediatamente después del inicio del tratamiento *antibiótico*.
 - *Urocultivo*. En infecciones urinarias de repetición, pielonefritis o prostatitis que requieran ingreso hospitalario.
 - *Cultivos de esputo*. Ante la sospecha de infección respiratoria.

TABLA 3: CIRCUNSTANCIAS QUE CONVIERTEN LA FIEBRE EN UNA URGENCIA MÉDICA

EXISTENCIA DE COMORBILIDAD SUSCEPTIBLE DE EMPEORAR

- ▶ Cardiopatía grave.
- ▶ Neumopatía avanzada.
- ▶ Insuficiencia renal avanzada.
- ▶ Demencia, epilepsia y enfermedad cerebrovascular.

EDADES EXTREMAS DE LA VIDA**EMBARAZO****ALTA HOSPITALARIA EN LAS 72 HORAS PREVIAS****INMUNODEFICIENCIAS**

- ▶ Congénitas.
- ▶ Adquiridas: ya sea por tratamiento médico (esteroides, citostáticos...), o por patologías previas (cirrosis, diabetes, alcoholismo, infección por VIH, hemopatías...).

FACTORES QUE FAVORECEN O MANTIENEN LA BACTERIEMIA

- ▶ Consumo de tóxicos.
- ▶ Portadores de prótesis o drenajes permanentes.

SOSPECHA DE ENFERMEDAD INFECTO-CONTAGIOSA

TABLA 4: CRITERIOS DE GRAVEDAD ANALÍTICOS

- ▶ Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia > 3 mmol/L.
- ▶ Hiponatremia (sodio < 130 mEq/L).
- ▶ Rabdomiólisis.
- ▶ Insuficiencia respiratoria: pO₂ < 60 mm Hg (en ancianos) < 75-80 mm Hg (en pacientes jóvenes) o pCO₂ > 45 mm Hg.
- ▶ Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl).
- ▶ Alteración de la función hepática. Bilirrubina > 2 mg/dl.
- ▶ Leucocitosis > 12.000/mm³ o leucopenia < 4.000/mm³ con desviación izquierda.
- ▶ Neutropenia < 1.000 neutrófilos absolutos.
- ▶ Trombopenia < 100.000/mm³
- ▶ Coagulopatía: INR > 1,5.
- ▶ Anemia: Hemoglobina < 10 g/dl o hematócrito < 30%.
- ▶ Elevación niveles de PCR > 60 mg/l.
- ▶ Hiperglucemia > 110 en ausencia de diabetes.

- *Coprocultivos y parásitos en heces.* En caso de sospecha de patógenos enteroinvasivos o enfermedades parasitarias. La detección de *toxina de clostridium difficile* debe solicitarse ante la sospecha de colitis pseudomembranosa.
- *Líquido cefalorraquídeo.* En caso de sospecha de infección del SNC.
- *Resto de líquidos biológicos.* Ante cualquier cuadro febril y acumulación anormal de líquido biológico es conveniente tomar una muestra del mismo para su análisis urgente y posterior cultivo.
- *Tinción de Ziehl Neelsen.* En caso de sospecha de tuberculosis pulmonar. En caso de ser negativo, si persiste alta sospecha clínica, se debe repetir en 24 horas.
- *Otras determinaciones.* En función de la clínica, podemos solicitar de Urgencias la reacción de *Paul-Bunell* (mononucleosis infecciosa), examen de *gota gruesa* (malaria), test de VIH o determinación de *Ag de H1N1*.
- **Exploraciones radiológicas:** según la clínica y la gravedad del caso.
 - *Ecografía.* Indicada para valoración de la patología de la vía y vesícula biliar, detección de

abscesos en diferentes localizaciones (perirrenales, subhepáticos, tubo-ováricos). La ecografía reno-vesical es apropiada en las sospechas de infecciones urinarias complicadas.

- *Ecocardiograma*. En la sospecha de endocarditis o pericarditis (valoración de derrame o taponamiento pericárdico).
- *TC*. Aporta información anatómica definitiva en lo que se refiere a infecciones profundas, especialmente en áreas no accesibles mediante ecografía (por ejemplo, cerebro o zona retroperitoneal).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

La **fiebre**, por sí misma, **no** es un motivo de **ingreso** hospitalario. De hecho, la mayoría de los casos pueden ser atendidos de forma ambulatoria.

Tomaremos una **decisión** en cuanto al alta o ingreso, y las medidas terapéuticas a seguir, en función de una serie de factores:

- La **existencia o no de foco clínico de la fiebre**.
- La **duración del cuadro**.
- La **presencia de criterios clínicos o analíticos de gravedad**.
- ▶ En general, los pacientes **jóvenes** y **sanos** con sospecha de una **enfermedad vírica aguda** responden de forma rápida al **tratamiento sintomático** con antipiréticos, hidratación intravenosa y otras medidas que no requieren hospitalización.
- ▶ Pacientes **sanos** con un **síndrome febril de origen bacteriano** localizado y **buen estado general** pueden ser dados de **alta** con un tratamiento **antibiótico** dirigido y medidas de soporte general. Es **fundamental**, en el momento de dar el alta, **explicar** al paciente los **signos de alarma** que le deben hacer volver al Servicio de Urgencias para una nueva valoración.

En la **tabla 5** se detallan las principales **indicaciones de ingreso hospitalario** de los síndromes febriles.

TABLA 5: CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- ▶ Complicaciones de la fiebre que no ceden con el tratamiento.
- ▶ Diagnóstico de enfermedad causante de la fiebre que requiera ingreso *per se*.
- ▶ Mala evolución después de la estancia en observación.
- ▶ Pacientes con datos clínicos y/o analíticos de gravedad y fiebre de cualquier duración.
- ▶ Descompensación de patologías previas.
- ▶ Existencia de inmunodepresión.
- ▶ Problemas sociales.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Fernández Herranz J, de Miguel Yanes JM, Castuera Gil AI, García Leoni ME. Paciente con fiebre de reciente aparición. *Medicine*. 2011;10(90):6087-95.
- ▶ Linares L, Sanclemente G, Cervera, C, Moreno A. Actitud diagnóstica y terapéutica ante el paciente con fiebre de reciente comienzo. *Medicine*. 2012;10(49):3325-9.
- ▶ Planes i Reig AM. Indicaciones y valoración clínica del hemocultivo. *Medicine*. 2006;9(49):3219-21.
- ▶ Curran A. Protocolo diagnóstico de los síndromes febriles de reciente comienzo sin focalidad. *Medicine*. 2006;9(50):3306-09.
- ▶ Dinarello CA, Porat R. Fever and Hyperthermia. En Kasper DL, Fauci AS. (Eds.) *Harrison's Infectious Diseases*. 2010;82-86. Editorial McGraw Hill.
- ▶ Barlam TF, Kasper DL. Approach to the acutely ill infected febrile patient. En Kasper D.L., Fauci, A.S. (Eds.) *Harrison's Infectious Diseases*. 2010;153-161. Editorial McGraw Hill.

SÍNCOPE

Rafael Romero Garrido, Ignacio Ayala Barroso, Alfonso Martín Martínez

- ▶ El **SÍNCOPE** es un **síntoma** que se define como una **Pérdida TRANSITORIA del conocimiento** debido a **hipoperfusión cerebral** global transitoria, caracterizada por ser de inicio **rápido, duración corta** y **recuperación espontánea completa** (por lo que las pérdidas de conocimiento que no cumplan estas características no deben llamarse síncope).
- ▶ **Fisiopatológicamente**, lo que acontece es una **disminución de la presión arterial sistémica de causas muy diversas**, que condiciona una **disminución del flujo sanguíneo cerebral** global.
 - Frecuentemente, puede existir un **período prodrómico corto (< 20 seg)**, en el que varios síntomas avisan que el *síncope es inminente* (visión de auras, sudoración, náuseas, debilidad, alteraciones visuales, malestar general).
 - La **duración** suele ser **breve** (20-30 segundos).
 - La **recuperación** del síncope se acompaña de recuperación **inmediata** de la orientación sin secuelas neurológicas y comportamiento, aunque puede existir amnesia retrógrada, fatiga o cefalea.
- ▶ El **PRESÍNCOPE** es un término poco preciso, que engloba a un heterogéneo conjunto de situaciones clínicas que se asemejan al período prodrómico del síncope, pero sin que llegue a existir pérdida de conocimiento (PC).

CLASIFICACIÓN

▶ REFLEJO (NEUROMEDIADO)

- **VASOVAGAL:**

- Mediado por angustia emocional, miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre.
- Mediado por estrés ortostático.

- **SITUACIONAL:**

- *Micción.* – *Tos, estornudos.* – *Postprandial.* – *Tras el ejercicio.*
- *Estimulación gastrointestinal (tragar, defecar, dolor visceral).*
- *Otras (neuralgias, risa, levantar pesas, tocar instrumentos de viento...).*

- **HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO**

▶ SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

- **FUNCIONAL:**

- *Ancianos*

- **DEPLECIÓN DE VOLUMEN:**

- *Hemorragia, vómitos, diarrea, deshidratación...*

- **HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA POR FÁRMACOS:**

- *Diuréticos, vasodilatadores, alcohol, antidepresivos.*

- **CAUSA NEUROLÓGICA**

- **DISFUNCIÓN AUTONÓMICA PRIMARIA:**

- *Neuropatía autonómica aguda, Demencia de Cuerpos de Lewy, Enfermedad de Parkinson...*

- **DISFUNCIÓN AUTONÓMICA SECUNDARIA:**

- *Lesión medular, diabetes, uremia, amiloidosis.*

▶ SÍNCOPE CARDIOVASCULAR

- **SECUNDARIO A ARRITMIAS:**

- **Bradicardias.**

- *Disfunción del Nodo Sinusal.*

- *Bloqueos AV.*

- *Disfunción de marcapasos.*

- Taquicardias.
 - Supraventriculares.
 - Ventriculares.
- Bradi o Taquiarritmias inducidas por Fármacos.
- ENFERMEDAD ESTRUCTURAL:
 - Cardíaca: valvulopatía, isquemia, mixoma auricular, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, taponamiento cardíaco, disfunción prótesis valvular.
 - Patología vascular: TEP, Disección Aórtica, HTP...
- ▶ SÍNCOPE CEREBROVASCULAR
 - SÍNDROMES DE ROBO VASCULAR

CLÍNICA

▶ SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

Causado por un reflejo que, cuando se desencadena, conduce a *vasodilatación* y *bradicardia*, que condicionan *hipoperfusión cerebral* (aunque cada uno contribuye con una magnitud diferente a la misma). Dentro de este grupo se incluyen los procesos más comunes.

• VASOVAGAL

- Se precipita por *situaciones* como calor, emociones, aglomeraciones, miedo, dolor, angustia emocional, visión de sangre, bipedestación prolongada... y va **precedida de período prodrómico típico**.
- Es un paciente (habitualmente joven y sin cardiopatía) que se encuentra de pie, que *empieza a encontrarse mal* (no oye bien, visión borrosa, acúfenos, sensación de calor, palidez), para posteriormente presentar una *PC y de tono postural*.
- *Se recupera rápidamente en decúbito* (aunque el episodio puede repetirse si se mantiene de pie o intenta ponerse de pie rápidamente).
- *No suele haber movimientos tónico-clónicos ni relajación de esfínteres*.

Para su **diagnóstico** es preciso la *coexistencia* de síntomas *prodromicos* y de un *desencadenante*.

• SITUACIONAL

- Sucede durante o inmediatamente después de los desencadenantes ya nombrados (micción, tos, defecación, etc.).

• HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO

- Ocurre al *masajear dicha zona* (prenda apretada en el cuello, manipulación cervical, afeitarse, giro brusco de la cabeza).
 - En **mayores de 40 años** deberemos realizar *masaje del seno carotídeo (UNILATERAL, durante 5 seg*, previa auscultación de ambas carótidas contraindicado si existen soplos, patología carotídea conocida o AIT/ACV los 3 meses previos y bajo monitorización de TA y ECG). Se considera **positiva si presenta pausa >3 seg y/o caída de TAS > 50 mmHg**.
- El **diagnóstico** de Síndrome del Seno Carotídeo incluye la existencia de *síncope espontáneo, hipersensibilidad del SC y la reproducción de los síntomas durante el masaje*.

▶ SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

- Una afección del *sistema nervioso autónomo* (o secundaria a *fármacos* o *alcohol*) causa un fallo en la vasoconstricción que conduce hipotensión ortostática, o es causada por una *depleción de volumen* (hemorragia, diarrea, etc.).
- Aparece tras **levantarse bruscamente** desde una posición horizontal o tras **bipedestación prolongada**. Más frecuente en *ancianos* (por *menor sensibilidad barorreceptora, rigidez arterial y existencia de flujo cerebral disminuido*) y *diabéticos*, así como en pacientes que reciben tratamiento *diurético, vasodilatador* (muy frecuente con *nitroglicerina sublingual* y uso de *alfa-bloqueantes*), betabloqueantes y antidepresivos.
- Aunque generalmente ocurre en los primeros 3 minutos tras la bipedestación, es frecuen-

te en los ancianos que ocurra hasta 30 minutos.

- Para su **diagnóstico** es preciso demostrar *hipotensión ortostática* (caída de la TA sistólica de 20 mmHg frente a la TA previa o caída a un valor absoluto < 90 mmHG independientemente de la TA previa) asociada a *síntomas* (síncope o presíncope claro).

► SÍNCOPE CARDIOVASCULAR

- Suelen ser pacientes con *cardiopatía estructural conocida y/o con antecedentes familiares* de muerte súbita cardíaca. En ellos, la arritmia cardíaca o la alteración estructural cardíaca o pulmonar condicionan una **caída brusca en el gasto cardíaco**.
- Se desencadena típicamente durante el **esfuerzo** (generalmente asociado a una *cardiopatía obstructiva* y es de *mal pronóstico*) o **en decúbito**.
- Puede referir **palpitaciones** inmediatamente antes del síncope, así como la presencia de **dolor torácico** antes y después del episodio.
- Suelen existir datos de cardiopatía o arritmia cardíaca en la exploración física y/o ECG.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

► TRASTORNOS CON PÉRDIDA (PARCIAL O COMPLETA) DEL CONOCIMIENTO, PERO SIN HIPOPERFUSIÓN CEREBRAL GLOBAL:

- Epilepsia.
- Trastornos metabólicos que incluyen hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación.
- Intoxicación.
- AIT vertebrobasilar.

► TRASTORNOS CON ALTERACIÓN DE LA CONSCIENCIA, PERO SIN PC:

- Cataplejía.
- Drop attacks.
- Caídas.
- Funcional (*pseudosíncope psicógeno*).
- AIT carotídeo.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

► Los aspectos que confieren *especial importancia* en la **evaluación diagnóstica** del paciente con síncope son:

1. Es un **síntoma muy frecuente** que puede afectar a cualquier edad, sexo y condición.
2. Es consecuencia de **múltiples causas**, desde procesos benignos a potencialmente letales, motivo por el que es de **vital importancia identificar las causas más peligrosas**.
3. Una meticulosa **Historia Clínica** y la interpretación de las pruebas más habituales son las de mayor rendimiento diagnóstico. La utilización de pruebas diagnósticas indiscriminadas o sin criterio hace que el diagnóstico sea ineficiente, retardándolo y poniendo en peligro a los pacientes con patología más grave.

MANEJO DEL SÍNCOPE EN URGENCIAS

Cuando un paciente llega al **Servicio de Urgencias del HUNSC** refiriendo *pérdida de conocimiento transitoria*, deberemos proceder de la siguiente forma:

1. **TOMA DE CONSTANTES:** TA *en decúbito* y *bipedestación*, FC, saturación oxígeno.
2. Realización de **EKG**.
3. **HISTORIA CLÍNICA:**
 - **Antecedentes** de cardiopatía (incluyendo familiares), diabetes, enfermedad neurológica.
 - **Historia previa de episodios sincopales** (*edad de inicio, número de episodios, con o sin traumatismo y perfil del síncope*) y *antecedentes psiquiátricos*.
 - **Tratamiento** farmacológico previo, introducción reciente de algún medicamento o cambio en la dosis, uso de nitroglicerina sublingual.

- **¿CÓMO COMENZÓ EL SÍNCOPE? Preguntar por:**
 - *Posición* en la que estaba y *actividad* (reposo, cambio de posición, durante ejercicio o tras éste, micción, defecación, tos, deglución o vómito).
 - *Situaciones favorecedoras*, como lugares abarrotados o con calor, estar de pie durante un tiempo prolongado, período postprandial.
 - **Factores desencadenantes:** dolor, manipulación médica, miedo, ansiedad, presión o movimientos del cuello.
 - *Pródromos* y *características iniciales* del episodio: náuseas, vómitos, incomodidad abdominal, sensación de frío, sudoración, aura, dolor en el cuello o en los hombros, visión borrosa, mareo. Prestar atención sobre todo a *palpitaciones* o *dolor torácico*.
 - **¿CÓMO FUE LA PC? Comprobar siempre si había testigos**
 - *Forma de caer* (desplomarse o caerse de rodillas, existencia de traumatismo).
 - *Duración* del episodio (cuidado porque los familiares tienden a sobreestimarlos, aspecto que dificulta posteriormente el diagnóstico diferencial).
 - *Movimientos durante el episodio* (tónico-clónicos, mioclonías, automatismos).
 - *Forma de respirar* (ronquidos, taquipnea).
 - **¿CÓMO TERMINÓ EL EPISODIO DE PC?**
 - Náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, dolor muscular, color de la piel, lesión, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal, recuperación espontánea o precisó actuación terapéutica.
4. **EXPLORACIÓN FÍSICA:** orientada especialmente a buscar patología cardíaca o neurológica.
- **Auscultación Cardiopulmonar** (soplos, signos de IC, arritmicidad en el pulso).
 - **Ingurgitación Yugular.**
 - **Abdomen:** puntos dolorosos, globo vesical.
 - **Pulsos periféricos.**
 - **Focalidad Neurológica.**
 - **Valoración de traumatismos secundarios.**
 - **En mayores de 40 años debería realizarse masaje del seno carotídeo.**

Tras toma de constantes, EKG, Hª Clínica y Exploración Física, nos preguntaremos:

¿ES UN SÍNCOPE? Para ello, haremos 4 preguntas:

- ▶ ¿LA PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO FUE COMPLETA?
- ▶ ¿FUE TRANSITORIA, DE COMIENZO RÁPIDO Y DURACIÓN CORTA?
- ▶ ¿HUBO RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA Y COMPLETA, SIN SECUELAS?
- ▶ ¿PERDIÓ EL TONO POSTURAL?

Si alguna respuesta fue **NEGATIVA:** pensar en causas distintas al síncope, como PC.

Si **todas las respuestas son AFIRMATIVAS:** diagnóstico de SÍNCOPE.

5. **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:**

• **SEGÚN LA HISTORIA CLÍNICA**

• **DATOS de EKG:**

– **SÍNCOPE POR ARRITMIA** cuando en el EKG:

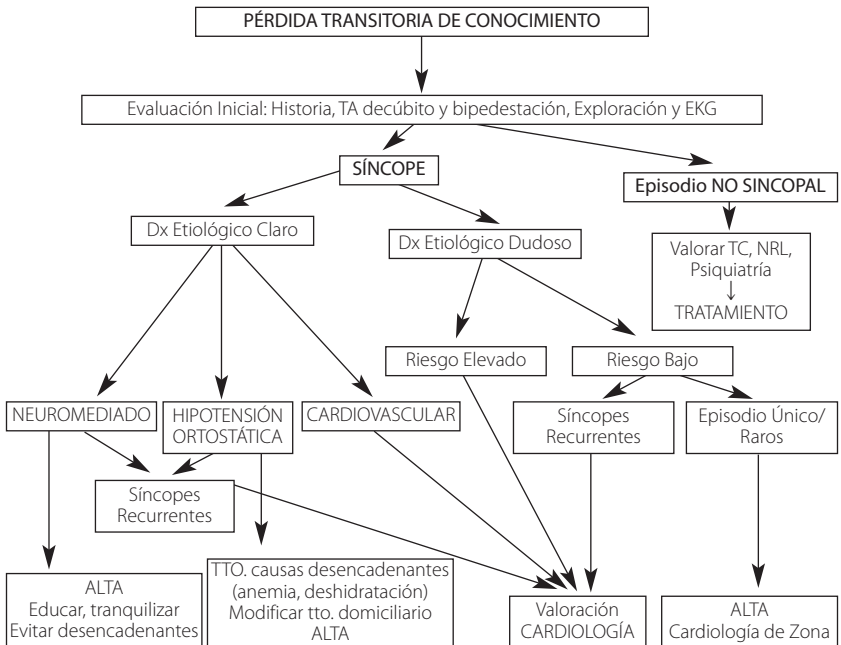
- *Bradycardia sinusal* persistente < 40 lpm en la vigilia o *pausas sinusales* ≥ 3 s.
- *Bloqueo AV* de 2º Mobitz II o 3º Grado.
- *Bloqueo alternativo* de Rama Izquierda y Derecha.
- *Taquicardia ventricular* o *TSV paroxística rápida*.
- Episodios no sostenidos de *TV polimórfica* e intervalo QT largo o corto.
- *Mal funcionamiento del marcapasos* o *desfibrilador con pausas cardíacas*.

– **SIGNOS de ISQUEMIA AGUDA, SIQIIITIII si TEP...**

6. Si **NO** hemos llegado a un diagnóstico etiológico, deberemos **EVALUAR RIEGO DE EPISODIOS CARDIOVASCULARES MAYORES** o **MUERTE SÚBITA CARDÍACA**.

- Las siguientes circunstancias se consideran **critérios de riesgo elevado** a corto plazo, que por tanto requerirán **ingreso**:
 - **Enfermedad arterial coronaria o estructural severa** (insuficiencia cardíaca, FEVI baja o infarto de miocardio previo).
 - Características **clínicas** del **ECG** que indiquen **síncope arritmico**:
 - Síncope durante el *esfuerzo* o en *decúbito supino*.
 - Palpitaciones* en el momento del síncope.
 - Historia familiar de muerte cardíaca súbita*.
 - Taquicardia ventricular no sostenida*.
 - Bloqueo bifascicular* (de rama derecha combinada con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo) o de rama izquierda.
 - Trastornos de conducción con duración del QRS ≥ 120 ms*.
 - Bloqueo AV de 2º grado Mobitz I*.
 - Bradicardia sinusal inadecuada* (< 50 lpm) en ausencia de medicación cronotrópica negativa o entrenamiento físico.
 - Complejos QRS preexcitados (Síndrome de Wolff Parkinson White)*.
 - Intervalo QT prolongado* (> 440 ms) o *corto* (< 330 ms).
 - Patrón de BRDHH con elevación del segmento ST en V1-V3 (patrón I de Brugada)*.
 - Ondas T negativas* en precordiales derechas y *ondas epsilon* que hagan sospechar *displasia arritmogénica del VD*.
 - **Comorbilidades importantes** (Anemia grave, desequilibrios electrolíticos).

ALGORITMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Moya A, et al. Guidelines for the diagnosis and Management of Syncope (versión 2009). *EHJ*.2009;30:2631-2671.
- ▶ Moya Mir MS, Piñera P, Mariné M. Tratado de Medicina de Urgencias. 2011. SEMES-Lab. Menarini.
- ▶ Baron-Esquivias G, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace* 2010;12:869-876.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 6ª edición. 2007. Lab. MSD.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición. 2009. Editorial Elsevier.
- ▶ Alboni P, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1921-8.

CEFALEA Y ALGIAS FACIALES

Eugenio Gómez Ontañón, Ioanna Hadjigeorgiou

- ▶ La **CEFALEA** es un síntoma que abarca cualquier dolor localizado en la bóveda craneal. Por el contrario, los dolores localizados en regiones anatómicas como la cara, la mandíbula o la boca se denominan **ALGIAS FACIALES**.
- ▶ Las cefaleas y las algias faciales son un motivo frecuente de consulta, representando aproximadamente un 1-3% de las visitas al Servicio de Urgencias y la tercera causa de urgencia neurológica. En la mayoría de los casos, la *cefalea será primaria* –alrededor de un 77% (migrña 42%)–, mientras que un 14% serán secundarias.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Un punto importante a resaltar a la hora de *abordar el diagnóstico y tratamiento* de un paciente que consulta por un dolor de cabeza –o por una algia facial– es que la **cefalea es un síntoma, no un diagnóstico o una enfermedad**; por tanto, nuestro **objetivo primario** siempre será intentar **determinar la causa** última de la misma. Un diagnóstico al alta de “cefalea” no es aceptable.

CLÍNICA

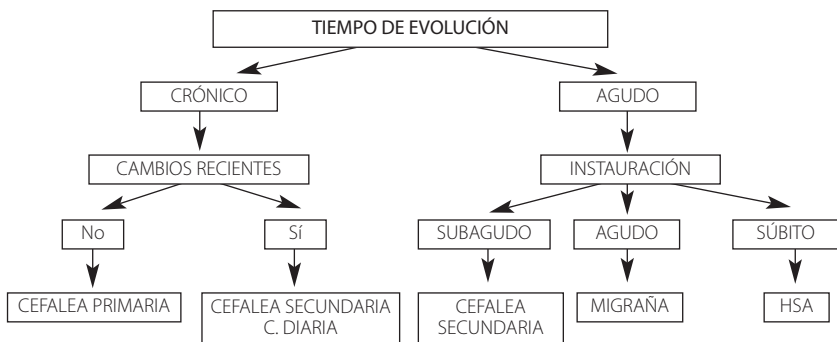
HISTORIA CLÍNICA y EXPLORACIÓN FÍSICA

La anamnesis es la **principal herramienta diagnóstica**, sobre todo en el caso de las cefaleas primarias; por el contrario, la **exploración física deberá ser normal o irrelevante** en el caso de que se trate de una *cefalea primaria* y su **anormalidad** apuntará hacia la posibilidad de que nos encontremos ante una *cefalea secundaria*.

- ▶ **Antecedentes previos** –personales y familiares– incluidos *fármacos* (anticonceptivos orales, nitratos, abuso de analgésicos de cualquier tipo), *craniectomías* y *traumatismos cervicales* (latigazo) y/o craneales.
- ▶ **Características del dolor de cabeza:**
 - *Edad de inicio* (infancia, adolescencia, ancianos).
 - *Pródromos*.
 - *Modo de inicio* (hiperagudo, agudo, subagudo, progresivo).
 - *Momento de aparición y ritmo* o *periodicidad* horarias (matutino, vespertino, sueño).
 - *Cualidad* (opresivo, punzante, pulsátil).
 - *Intensidad* (leve, moderada, severa).
 - *Tiempo de evolución* o *duración* (segundos a minutos, minutos a pocas horas, días, semanas, meses, años).
 - *Localización* (holocraneal, hemicraneal estricta o alternante) e *irradiación*.
 - *Cambios evolutivos*.
 - *Factores desencadenantes, precipitantes y/o agravantes* (sueño, alcohol, alimentos, tabaco, fármacos, ortostatismo, decúbito, ejercicio físico, coito, tos y maniobras de Valsalva, etc.).
 - *Factores aliviantes*.
 - *Presencia o no de otros síntomas* –sistémicos y/o neurológicos– acompañantes (náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, autonómicos locales, fiebre, auras, etc.).
- ▶ **Exploración Física.** Sistémica y Neurológica, debiendo poner **especial atención** a: *temperatura; presión arterial; pulsos arteriales* (incluidas las arterias temporales); *soplos vasculares; fondo ojo; nivel de conciencia*; signos de *irritación meníngea*; maniobras de traqueteo y tos; trastornos *cervicales*; alteraciones *temporo-mandibulares*; *dolor a palpación y/o percusión pericraneales*; *zonas gatillo*; *déficit neurológico focal*.

En el Servicio de Urgencias, la evaluación de un paciente afecto de una cefalea y/o de un algia facial tendrá como **Objetivo Primario** **DESCARTAR UNA CEFALEA SECUNDARIA POTENCIALMENTE GRAVE**. Para ello, resulta especialmente **útil** considerar la **forma en que ésta se instauró**.

- ▶ Una **instauración súbita** (o hiperaguda) nos debe hacer considerar la posibilidad de una hemorragia subaracnoidea (HSA), un **ictus hemorrágico**, un primer ataque de **cefalea coital** (subtipo "explosivo") o una **cefalea "en trueno"**.
- ▶ Un **inicio agudo** puede apuntar hacia ataques repetidos de una cefalea episódica como, por ejemplo, un primer ataque de migraña o una cefalea tipo tensión.
- ▶ El **inicio subagudo o crónico no progresivo** pone sobre la pista de una cefalea tipo tensión crónica, una migraña transformada o cualquier otra cefalea clasificable dentro del grupo de las cefaleas crónicas diarias.
- ▶ Por el contrario, una **instauración subaguda o crónica progresiva** nos alertará sobre un **tumor** o una **hipertensión intracraneal primaria**.



SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA

La anamnesis y exploración física pueden poner de manifiesto algunos **síntomas y signos de alarma** ("red flags") que pueden sugerir la posibilidad de que nos encontremos ante una **cefalea de causa orgánica**.

SÍNTOMAS	SIGNOS
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea <i>intensa</i> de comienzo <i>súbito</i>. • Cefalea de <i>frecuencia y/o intensidad creciente y/o empeoramiento reciente</i> de una cefalea crónica. • Cefalea de inicio <i>reciente y gradual</i>. • Cefalea precipitada al <i>toser</i> (Valsalva) o con <i>ejercicio</i>. • Cefalea <i>unilateral estricta</i> (excepto algunas cefaleas y algias craneales habitualmente unilaterales estrictas como, por ejemplo, cefalea en racimos, hemicránea paroxística, hemicránea continua, SUNCT, neuralgia del trigémino). • Cefalea constante que ↑ con el <i>decúbito supino</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Fiebre y rigidez de nuca</i> (no confundir con rigidez cervical) como posibles indicadores de meningitis o absceso cerebral. • <i>Edema de papila</i>, palidez de la papila óptica y/o hemorragia subhialoidea sugestivos de hipertensión intracraneal o HSA. • <i>Dolor sobre las arterias temporales o carótidas</i> en el caso de una arteritis de la temporal. • <i>Déficit neurológico focal</i> (motor, sensitivo, lenguaje, visual, etc.) en el caso de tumor, ictus isquémico y/o hemorrágico. • <i>Supuración nasal u ótica</i> que apunten hacia otitis, sinusitis y absceso cerebral.

SÍNTOMAS	SIGNOS
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea asociada a <i>síntomas neurológicos y/o psiquiátricos</i> (trastornos de la personalidad, déficit neuropsicológicos, déficit neurológicos focales, crisis epilépticas). • Cefalea en pacientes <i>oncológicos</i>. • Cefalea en pacientes <i>inmunodeprimidos</i> (VIH, trasplantados). • Cefalea en <i>edades extremas</i> de la vida (comienzo de la cefalea después de los 50 años). • Cefalea asociada a <i>fiebre</i>. • Cefalea en pacientes con <i>traumatismos craneales</i> moderados o graves. • Cefalea asociada a <i>rinorrea</i>. • Cefalea asociada a <i>odinofagia, otalgia y/o dolor focal facial</i>. • Cefalea <i>refractaria</i> al tratamiento médico. • Cefalea <i>inclasificable</i> o que no cumple los criterios diagnósticos de una cefalea primaria (<i>i.e., migraña, cefalea tipo tensión, cefalea trigémino-autonómica, otras cefaleas primarias</i>). • Cefalea crónica diaria sin abuso de analgésicos y sin distimia. • Cefalea asociada a "depresión" sin tristeza. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Soplo carotídeo ipsilateral</i> al lugar de la cefalea como en la disección carotídea o en una trombosis carotídea. • <i>Soplo intracraneal</i> de una fistula arteriovenosa. • <i>Síndrome de Horner</i> por una disección carotídea o un tumor. • <i>Hipertensión arterial</i> maligna indicativa de una encefalopatía hipertensiva, una emergencia hipertensiva o un feocromocitoma. • <i>Zonas gatillo</i> características de la neuralgia del trigémino y de otras neuralgias craneales, trastorno de conciencia y/o síncope asociados. • <i>Pérdida de audición con acúfeno</i> y/o sensación de taponamiento del oído sugieren un tumor del ángulo pontocerebeloso o una malformación arteriovenosa. • <i>Lagrimo, enrojecimiento ocular, ptosis palpebral</i> unilaterales sugestivas de cefalea trigémino autonómica. • <i>Quemosis, enrojecimiento ocular y soplos orbitarios</i> indicativos de fistula del seno cavernoso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

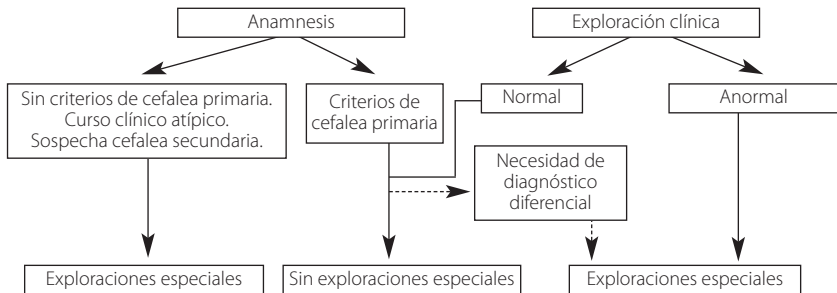
Las pruebas complementarias pueden ser necesarias en aquellos casos en los que se sospeche una *cefalea secundaria*. El/los exámenes a realizar vendrán determinados por la **sospecha clínica inicial**, establecida **siempre tras una anamnesis y una exploración física completas** (figura pág. siguiente). En caso de que se sospeche una cefalea primaria, no será preciso realizar estudios complementarios en la gran mayoría de los casos; asimismo, **no** se recomienda la realización **rutinaria** de pruebas de **neuroimagen** si **no van a generar un cambio en la actitud terapéutica**.

► **LABORATORIO:** los únicos exámenes de laboratorio indicados son la **determinación de la VSG/PCR** y los **estudios de hipercoagulabilidad**.

- **VSG/PCR** en aquellos pacientes de edad > a 50 años con *cefalea* de reciente comienzo en los que se sospeche una *arteritis de células gigantes*.
- **Estudios Hipercoagulabilidad** se llevarán a cabo en pacientes con *cefalea sospechosa* de ser *secundaria* a *trombosis venosa intracraneal* o en *cefaleas migrañosas con auras prolongadas o atípicas*.

► **LABORRADIOLOGÍA:** los estudios de neuroimagen están indicados siempre que exista alguno de los **"criterios de alarma"** ("**red flags**") anteriormente señalados que nos hagan sospechar que nos encontramos ante una **cefalea secundaria**.

- Una **TC craneal** estaría indicada en los casos en que la *historia clínica es atípica*, hay datos clínicos indicativos de *cefalea secundaria (orgánica)*, existen *criterios de alarma ("red flags")* y/o la *exploración neurológica es anormal*.
- Las situaciones más frecuentes serían aquellas en las que encontramos una **historia de convulsiones, síntomas y/o signos neurológicos focales**, presencia de **factores de riesgo adicional** (e. g., tumores sistémicos, inmunodepresión, alteraciones de la hemostasia, HIV, etc.) o un **cambio** en el **patrón temporal** o en las **características** de la **cefalea**.



► **PUNCIÓN LUMBAR:** en pacientes con cefalea, la punción lumbar **no** debería practicarse **sin** haber explorado el *fondo de ojo* y hasta que una *TC craneal* haya descartado un *proceso expansivo* intracraneal. Su realización en el **Servicio de Urgencias** a un paciente con **cefalea** estaría indicada cuando existan las siguientes **sospechas diagnósticas:**

- HSA con TC normal.
- Meningitis.
- Meningoencefalitis o aracnoiditis leptomenígea.
- Hipertensión Intracraneal Primaria.
- Hipopresión de LCR.
- Ocasionalmente, en pacientes con cefalea crónica desde el inicio de reciente comienzo, sin abuso de analgésicos y con estudios etiológicos negativos.

CUADROS CLÍNICOS Y MANEJO EN URGENCIAS

El objetivo primario será **aliviar el dolor** en el mínimo tiempo posible, pero no debemos olvidar *tratar* otros *síntomas acompañantes* que en ocasiones pueden ser tanto o más incapacitantes como, por ejemplo, las náuseas y los vómitos. Además, deberemos **tratar** la **causa subyacente** en el caso de que nos encontremos ante una *cefalea secundaria* (e. g., *meningitis, absceso cerebral, HSA, hematoma subdural, herpes zóster, etc.*).

MIGRAÑA: crisis agudas y estado migrañoso

La migraña se caracteriza por *ataques recurrentes* de dolor de cabeza (acompañado muy frecuentemente de *náuseas y/o vómitos, fotofobia, fonofobia y/o osmofobia*) que duran entre 4-72 horas. La localización del dolor es a menudo *unilateral*, aunque en un 30-40% de las crisis éste puede ser bilateral. En muchos casos, el dolor se inicia en un hemisferio y durante los ataques se hace bilateral. La cualidad del dolor suele ser *pulsátil*; sin embargo, más del 50% de los pacientes puede presentar un dolor de cualidad no pulsátil. La *intensidad* del mismo suele ser entre *moderada* a *severa* y se ve agravado por las actividades físicas habituales (*caminar o subir escaleras*) y/o impide su realización.

Un 25% de los pacientes afectados de migraña sufren una **migraña con aura (migraña clásica)**; el *aura* está constituido por *síntomas y/o signos neurológicos focales positivos y/o negativos* (visuales, sensitivos, motores, vestibulares, auditivos, del lenguaje, etc.) totalmente reversibles, que se desarrollan gradualmente en más de 5 minutos y que, en el caso de las auras típicas, duran entre 5-60 minutos.

a) CRISIS AGUDA DE MIGRAÑA

1. **Crisis leves-moderadas:** estos casos pueden tratarse *inicialmente* con un **AINE** administrado por *via oral*, preferiblemente en **combinación** con un **antiemético** (metoclopramida o domperidona). Los AINE con eficacia demostrada en el tratamiento de la migraña son:

ácido acetilsalicílico (500-1.000 mg vía oral), *naproxeno sódico* (550-1.100 mg vía oral), *ibuprofeno* (600-1.200 mg vía oral), *diclofenaco sódico* (50-100 mg vía oral; 100 mg vía rectal), y *dexketoprofeno trometamol* (25-50 mg vía oral). Los casos de ineficacia y/o intolerancia a estos fármacos se deberán tratar con triptanes.

2. **Crisis moderadas-severas:** los **triptanes** son los fármacos de *primera elección* en el tratamiento agudo sintomático de las crisis de migraña moderadas a severas. El **sumatriptán** a la dosis de 6 mg por vía *subcutánea* es la mejor opción en caso de náuseas y/o vómitos.
 - En caso de **contraindicación**, **intolerancia** o **ineficacia** del sumatriptán, se administrará un **AINE** como, por ejemplo, *dexketoprofeno trometamol* iv (50 mg/8-12 horas hasta una dosis máxima de 150 mg/día), *ketorolaco* iv (dosis inicial 10-30 mg seguido de dosis de mantenimiento 10-30 mg/4-6 horas hasta una dosis máxima 90 mg/día) o *diclofenaco* im (dosis inicial 75 mg seguido de 75 mg a los 30 minutos, si fuera necesario, hasta una dosis máxima 150 mg/día) –solos o asociados al sumatriptán por vía subcutánea– y, finalmente, un **antiemético** como, por ejemplo, metoclopramida iv (15-60 mg/24 horas en 2-4 dosis) o bien clorpromacina im o iv **lenta** (12,5-25 mg).

b) ESTADO MIGRAÑOSO

El **estado migrañoso** viene definido por la presencia de una **crisis de migraña severa e invalidante**, que dura **más de 72 horas**.

Las medidas terapéuticas incluyen:

- ▶ Procurar la permanencia del paciente en un lugar **tranquilo**.
- ▶ Las diferentes estrategias terapéuticas se llevarán a cabo de **forma secuencial**.
 1. Tratamiento similar al de las **crisis moderadas-severas** de **migraña**.
 2. Si esta pauta no resultase eficaz en las primeras horas, se procederá a la **rehidratación** mediante reposición hidroelectrolítica, sobre todo en aquellos sujetos que han presentado vómitos muy profusos.
 3. En caso de persistencia del estado migrañoso, se procederá a la administración de **corticoides** por vía **intravenosa** durante 3 días utilizando *metilprednisolona* (80 mg/12-24 horas) o *dexametasona* (2-4 mg/6 horas); *posteriormente*, se continuará con una pauta corta de esteroides (prednisona) administrados por *vía oral* durante 5 días.
 4. En el caso de que estas medidas se demuestren parcial o totalmente inefectivas, recurriremos al **ácido valproico** por vía **intravenosa** (dosis inicial 800-1.200 mg en bolo, seguido de dosis de mantenimiento 400 mg/8 horas).
- ▶ Existen **otras** medidas terapéuticas farmacológicas que deberán considerarse de **forma individual**.
 - Los **opióceos** no debieran ser utilizados de forma sistemática dado el riesgo potencial de dependencia y de incrementar las náuseas y los vómitos; los fármacos más utilizados son la meperidina por vía intramuscular o subcutánea (dosis 50-100 mg) y el tramadol por vía intravenosa (50-100 mg).
 - Algunos protocolos incluyen también el sulfato de magnesio administrado por vía intravenosa y benzodiacepinas.

CEFALEA EN RACIMOS

Los pacientes afectados de cefalea en racimos se caracterizan por presentar **ataques recurrentes** de cefalea de intensidad severa a muy severa, localización **hemicraneal** estricta (*orbitaria, supraorbitaria y/o temporal*) y duración 15-180 minutos. El dolor se acompaña de **síntomas y/o signos** autonómicos locales *ipsilaterales* al dolor (*inyección conjuntival, lagrimeo, miosis, ptosis palpebral, edema palpebral, congestión nasal, rinorrea, edema facial, etc.*). Durante las crisis, los pacientes se encuentran a menudo *inquietos y agitados*. Estas crisis muestran muy frecuentemente una periodicidad nocturna y/o diurna de modo que los ataques *tienden a presentarse a la misma hora*, sobre todo de madrugada.

a) **TRATAMIENTO AGUDO SINTOMÁTICO:** el tratamiento agudo sintomático de los ataques de cefalea en racimos en Urgencias puede realizarse con **oxígeno** o **sumatriptán**.

1. **Oxígeno:** el oxígeno es *seguro, eficaz* (70% de los casos a los 15 minutos) y *barato*. Es necesario utilizar un equipo que contenga **maskarilla** con **reservorio** (las gafas no son útiles) y administrar a **flujos elevados** (10-15 litros por minuto).
2. **Sumatriptán:** el sumatriptán a la dosis de **6 mg** administrados por vía **subcutánea** es el fármaco de **elección** en el tratamiento agudo de un ataque de cefalea en racimos. La **dosis máxima diaria** recomendada es de **dos inyecciones**. Los efectos secundarios son generalmente poco importantes (molestias en el sitio de la inyección, picor, etc.).

b) **TRATAMIENTO PROFILÁCTICO:** es **obligado** cuando el enfermo tiene **más de 2 ataques diarios** e incluye dos modalidades: *a corto plazo o de transición* (actúa en 24-72 horas), y *a largo plazo* (tarda, al menos, 2 semanas en ejercer su acción).

1. **Transición:**

- **Prednisona:** 60 mg vo durante 3-5 días, seguido de una reducción de 10 mg cada 3 días hasta su completa supresión. La desaparición de los ataques de racimo tiene lugar habitualmente en el plazo de 24-72 horas.
- **Otros:** *ergotamina, triptanos* (naratriptán), bloqueo anestésico del nervio occipital se indicarán desde el ámbito de la atención especializada.

2. **A largo plazo:**

- **Verapamilo:** es el fármaco preventivo a largo plazo de **primera elección**. La dosis inicial es 80 mg/8 horas o 120 mg/12 horas de la formulación *retardada*.
- **Carbonato de litio:** es el fármaco preventivo a largo plazo de segunda elección. La dosis inicial es de 200 mg/12 horas y, posteriormente, se aumenta a razón de 200 mg cada 7 días hasta que se controla el dolor.

NEURALGIAS CRANEALES: NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y OTRAS NEURALGIAS DE NERVIOS CRANEALES (intermedio, glossofaríngeo, laríngeo superior, nasociliar, supraorbitario y ramas terminales del nervio trigémino).

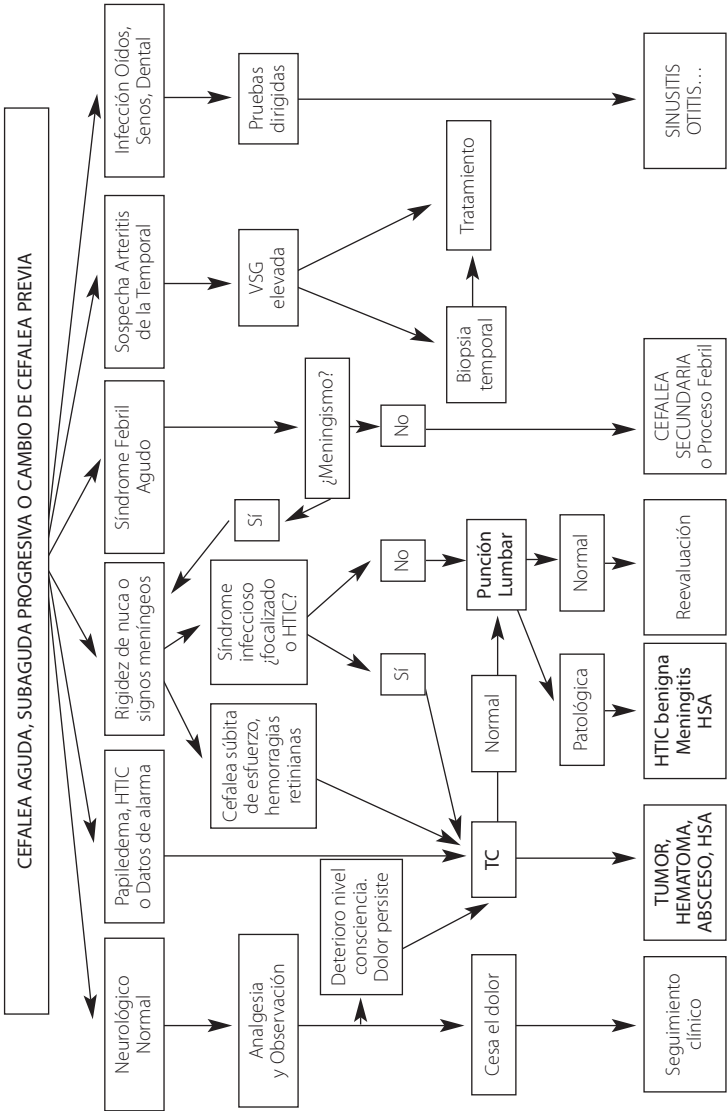
Las neuralgias craneales se caracterizan típicamente por la presencia de **episodios paroxísticos de dolor**, habitualmente de carácter *lancinante* y de muy *breve duración*, localizado en el territorio de distribución sensitiva del nervio afectado; suele ser evidente la presencia de puntos gatillo que precipitan los paroxismos dolorosos.

La **CARBAMAZEPINA** es el fármaco con mayor nivel de evidencia en lo que respecta a eficacia; por tanto, debe ser considerada en la mayoría de los casos el **fármaco de primera elección** en el tratamiento de estos procesos dolorosos.

1. **Antiepilépticos:**

- **Carbamacepina:** reduce la intensidad y el número de ataques de dolor en alrededor del 70% de pacientes. La **dosis inicial** es 100 mg/12 horas. Posteriormente, se procederá a titular la dosis de forma lentamente progresiva, incrementándola a razón de 200 mg/día cada 2-3 días hasta alcanzar la dosis de mantenimiento efectiva.
- **Lamotrigina:** tiene un efecto adicional en aquellos casos que encuentran un alivio insuficiente con carbamacepina o fenitoína. La dosis de mantenimiento habitualmente efectiva es 400 mg/día.
- **Oxcarbacepina:** este fármaco es mejor tolerado que la carbamazepina; sin embargo, su perfil de efectos secundarios es similar. La dosis inicial es 300 mg/12 horas. Posteriormente, se procederá a titular la dosis a razón de un máximo de 600 mg/día a intervalos semanales hasta alcanzar la dosis de mantenimiento efectiva.
- **Otros:** no considerados fármacos de primera elección.
 - **Gabapentina:** la dosis inicial es 300 mg/día. Posteriormente, se procederá a titular la dosis de forma lentamente progresiva, incrementándola a razón de 300 mg/día cada 2-3 días hasta alcanzar la dosis de mantenimiento efectiva.

ANEXO: ALGORITMO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO



- **Fenitoína:** la dosis inicial es 100 mg/8-12 horas, no siendo preciso titular la dosis. La dosis de mantenimiento habitual está entre 300-500 mg/día. Ajustar la dosis en función de los niveles plasmáticos.
- 2. **Baclofeno:** es un fármacos **efectivo** cuando se administra en **combinación** con **carbama-cepina** o **fenitoína**. La dosis inicial es 5 mg/12 horas. A continuación, se procederá a titular la dosis lentamente a razón 5-10 mg/día cada 2-3 días hasta alcanzar la dosis de mantenimiento efectiva que suele ser muy variable (30-80 mg/día).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2011. Ed. Samuel Díaz Insa. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Cefaleas. Prous Science, 2011.
- ▶ Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea: Recomendaciones 2006. Grupo de estudio de cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ergón 2006.
- ▶ Morgenstern LB, Huber JC, Luna-Gonzales H, Saldin KR, Grotta Jc, Shaw SG et al. Headache in the emergency department. *Headache* 2001; 41: 537-541.
- ▶ The International Classification of Headache Disorders: 2.ª edici+onn. *Cephalalgia* 2004; 24 Suppl 1: 9-160.
- ▶ Tfelt-Hansen P, Rolan P. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the acute treatment of migraines. En: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The headaches*, 3.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 449-58.
- ▶ Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurological examinations. *Neurology* 1994;44:1353-4.
- ▶ Matchar DB, Young WB, Rosenerg JH, Pietrzak MP, Silberstein SD, Lipton RB et al. Multispecialty consensus on diagnosis and treatment of headache: pharmacological management of acute attacks. <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/g10087.pdf>, 2004.

DORSOLUMBALGIA

Laura Casas Hernández, Beatriz González Álvarez

La **DORSALGIA** es frecuente en la práctica clínica, y en la mayoría de los casos suele asociarse a *alteraciones estructurales de las curvas fisiológicas dorsales* y a patología *degenerativa*. Tanto la clasificación como el manejo diagnóstico y terapéutico es superponible al manejo de la lumbalgia que presentamos a continuación.

El **DOLOR LUMBAR** es uno de los motivos de consulta más comunes en el Servicio de Urgencias. Se calcula que hasta un 80% de la población lo padecerá a lo largo de su vida.

CLASIFICACIÓN DE LAS DORSOLUMBALGIAS

Según su **forma de inicio**, podemos clasificarlas en:

- ▶ **Aguda:** inicio súbito, < 3 semanas de evolución.
- ▶ **Subaguda:** inicio insidioso, duración entre 3 semanas y 3 meses.
- ▶ **Crónica:** duración > a 3 meses.
- ▶ **Recidivante:** fases de dolor alternando con períodos asintomáticos.

Según sus **características clínicas**, podemos clasificarlas en:

- ▶ **De ritmo mecánico:** dolor que *empeora con el movimiento y cede en reposo*, aunque puede volver a desencadenarse con ciertas posturas y acompañarse de cierta rigidez de pocos minutos tras el reposo prolongado.
- ▶ **De ritmo inflamatorio:** dolor de *carácter progresivo*, que *empeora con el reposo*, habitualmente despierta al paciente por la noche y puede acompañarse de manifestaciones sistémicas o fiebre.
- ▶ **Lumbalgia de tipo neuropático:** se asocia a *parestesias y disestesias* irradiadas habitualmente hacia el glúteo y el miembro inferior.

ETIOLOGÍA

▶ **LUMBALGIA MECÁNICA INESPECÍFICA:** 90%.

▶ **Resto de lumbalgias:** 10%.

• Lumbalgia por patología del aparato locomotor

- **Hernia Discal:** empeora con la flexión lumbar. Posible radiculopatía asociada.
- **Espondiloartrosis:** lumbalgia mecánica crónica. Empeora con la extensión lumbar. Posible irradiación a glúteos y muslos.
- **Estenosis de canal:** empeora con la extensión lumbar. Posible irradiación a glúteos y MMII, con sensación de parestesias a la deambulación. Cuando es severa a nivel caudal (Síndrome de Cola de Caballo) constituye una *urgencia neuroquirúrgica*.
- **Espondilolistesis/espandilólisis:** suele ocurrir tras sobrecarga mecánica. En pacientes de edad avanzada habría que descartar una fractura vertebral.
- **Espondiloartropatías inflamatorias:** lumbalgia subaguda-crónica inflamatoria, pacientes jóvenes. Puede asociarse a psoriasis o alteraciones del hábito intestinal.

• Lumbalgia con datos de alarma

- **Fractura vertebral:** edad avanzada, antecedentes de osteoporosis y/o traumatismos.
- **Metástasis/Tumor óseo:** síndrome constitucional, antecedentes de neoplasia.
- **Infección vertebral/espandilodiscitis:** fiebre, datos analíticos sugestivos de infección, sintomatología infecciosa a otro nivel (infección urinaria, GEA, etc.), inmunodepresión por fármacos o enfermedades concomitantes, uso de drogas por vía parenteral.

- **Síndrome de cola de caballo/Compresión medular:** ¡¡Urgencia Neuroquirúrgica!! Puede asociar disfunción de esfínteres (urinario, anal), debilidad motora y anestesia “en silla de montar” (sobre el esfínter anal, el periné y los genitales).
- **Lumbalgia referida**
 - **Aneurisma de aorta.**
 - *Tumores o lesiones retroperitoneales.*
 - *Enfermedades ginecológicas o renales.*
 - *Patología digestiva.*

MANEJO EN URGENCIAS

Ante un paciente que acude a Urgencias refiriendo dolor lumbar, deberemos realizar una **deta-llada historia clínica y exploración física** con el objetivo, no sólo de realizar un diagnóstico correcto, sino de **descartar** aquellas lumbalgias con **signos de alarma**, el **síndrome de cola de caballo y patología sistémica grave** que se presente como lumbalgia.

Asimismo, tras esta orientación diagnóstica, solicitaremos las **pruebas complementarias** necesarias para confirmar/descartar nuestra sospecha diagnóstica.

1. ANAMNESIS

- ▶ Comienzo y ritmo del dolor.
- ▶ Manifestaciones sistémicas asociadas: fiebre, enfermedades infecciosas sistémicas, síndrome constitucional, enfermedades osteoarticulares...
- ▶ Antecedentes de traumatismo.
- ▶ Localización e irradiación.
- ▶ Síntomas neurológicos asociados.

Especial atención merecen las lumbalgias en pacientes menores de 20 años o mayores de 55, sobre todo si se acompañan de síntomas orgánicos, como fiebre, pérdida de peso o signos neurológicos.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ **Paciente en bipedestación:**
 - Alineación de la columna vertebral, alteraciones estáticas.
 - Contracturas musculares.
 - Exploración de la movilidad: flexo-extensión y lateralización.
- ▶ **Paciente en decúbito supino:**
 - *Lasègue:* presentación de dolor tras elevar la EEII extendida más de 70°, es indicativo de *radiculopatía*.
 - *Bragard:* elevar la EEII por debajo del punto doloroso referido en el Lasègue y realizar una dorsiflexión del pie: si presenta dolor es indicativo de radiculopatía.
 - Exploración neurológica básica: tono muscular, fuerza en MMII, sensibilidad superficial y reflejos osteotendinosos.

Una buena anamnesis y exploración física nos permitirá establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cuando persiste el *dolor a pesar de un correcto tratamiento* analgésico, existen *dudas diagnósticas* o aparecen *signos de alarma*, está indicada la solicitud de pruebas diagnósticas complementarias:

- ▶ **Analítica** con hemograma y reactantes de fase aguda: descartar infección.
- ▶ **Radiografía** AP y lateral: se pueden descartar fracturas, listesis, espondiloartrosis, espondiloartropatías...

- ▶ **TC/RMN:** cuando existe sospecha de lumbalgia de causa grave y no se obtiene el diagnóstico mediante anamnesis, exploración y Rx simple.

4. TRATAMIENTO

▶ MEDIDAS GENERALES

- Reposo durante las crisis. Movilización precoz posterior, pues mejora el pronóstico y evita la atrofia muscular.
- Calor local.

▶ TRATAMIENTO ANALGÉSICO/ANTIINFLAMATORIO

- Relajantes musculares.
- Analgésicos: Paracetamol (1 g/8-12 horas), Metamizol (550 mg/8 horas), Tramadol (cp 50 mg cada 8-12 horas, Tramadol Retard 50 mg cada 12 horas) o combinaciones Paracetamol 325 mg/tramadol 37,5 mg (1 cp cada 8 horas).
- AINE: Diclofenaco 50 mg cada 8 horas o diclofenaco retard 75 mg cada 12 horas; naproxeno 500 mg cada 12 horas; Ibuprofeno 600 mg cada 6-8 horas; Dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas.
- Corticoides: en el caso de contraindicación a los AINE vo o im.

5. CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Lumbalgia con signos de alarma.
- ▶ Síndrome de cola de caballo.
- ▶ Lumbalgia referida si la patología de base requiere ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Sánchez Bursón J, Salvatierra Ossorio J. Manual de la Sociedad Española de Reumatología de las Enfermedades Reumáticas. 5ª Edición. Capítulos 11 y 12.
- ▶ Van Tulder MW, Koes B. Low back pain and sciata. Clinica Evidence 2000;614-631.
- ▶ San Juan Castillo A. Lumbalgia aguda. JANO 1996;1185: 41-42.
- ▶ Naredo Sánchez E. Lumbalgia: orientación diagnóstica. JANO 1995; 467-472.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA. ANAFILAXIA

Ariel Callero Viera, Juan Antonio Martínez Tadeo

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

- ▶ La lesión elemental de la **URTICARIA** es el **habón**, que puede aparecer en cualquier localización. Éste se debe a una *vasodilatación local, al aumento de la permeabilidad y flujo vascular en la dermis superficial*. Dichos procesos generan una lesión eritemato-edematosa, casi siempre *pruriginosa*, y que suele remitir en 24-48 horas.
 - Cuando este edema local se extiende a *capas profundas de la dermis o tejido subcutáneo*, se forma en **ANGIOEDEMA**.
- ▶ Cuando se produce un cuadro clínico de **angioedema sin asociación urticarial**, éste no suele asociar prurito, percibiéndose como una sensación de dolor o quemazón. Esto se debe a que en las capas más profundas de la piel existe menor número de mastocitos y terminales nerviosos.

ETIOLOGÍA

La **URTICARIA** es un proceso muy frecuente que afecta a casi un 20% de la población en algún momento de su vida, pudiendo no estar relacionado con ningún desencadenante o enfermedad subyacente. Las urticarias podemos clasificarlas en:

- **AGUDAS**, si duran **menos de 6 semanas**.
- **CRÓNICAS**, si se presentan **varios episodios** semanales durante **más de 6 semanas**.

Las principales causas y diagnósticos diferenciales están recogidos en la siguiente tabla:

Inmunológicas	Autoinmunes	Lupus, Tiroiditis, hepatitis
	IgE mediadas	Alimentos, fármacos, veneno himenópteros...
	Mediadas por el complemento	Vasculitis, conectivopatías, Enfermedad del suero, transfusión de hemoderivados, déficit de C1 inhibidor
No Inmunológicas	Liberadores de mediadores mastocitarios	Alimentos (quesos, OH, chocolate...), Contrastes yodados, opiáceos, relajantes musculares, aditivos (sulfitos)
	Agentes Físicos	Vibración, frío, calor, acuagénica, colinérgica, ejercicio, estrés...
	Fármacos	AINES, IECAs
	Infecciosas	Exantema víricos o bacterianos, parasitosis...
Idiopáticas		

Tabla Adaptada del Manual Diagnóstico y Terapéutico Hospital 12 Octubre

CLÍNICA

- ▶ La aparición de **URTICARIA y ANGIOEDEMA** puede ser una entidad *única autolimitada* o ser *precedente de un cuadro anafiláctico*, como comentaremos más adelante. Ante la aparición de estos síntomas guía deben buscarse otros síntomas asociados con el fin de relacionar una patología con bases inmunológicas o no (Tabla I) o una causa idiopática.

- ▶ **Ambas entidades suelen asociarse** en gran parte de los casos, siendo la aparición de angioedema de forma aislada muy inferior a la aparición de urticaria *per se*.
- ▶ En el **Angioedema Hereditario (AEH)**, causado por **bajos niveles** o el **funcionamiento inadecuado** de una proteína llamada **C1 inhibidor**, la aparición de angioedema puede no ser localizable a simple vista, siendo su única manifestación el **dolor abdominal agudo** por dilatación de las asas intestinales.

DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico es eminentemente **clínico**.

- ▶ **URTICARIA**. Observaremos **lesiones habonosas evanescentes** con una duración aproximada de 24-48 horas y que pueden presentar un **halo eritematoso** asociado, **no** dejando **lesiones residuales**.
- ▶ **ANGIOEDEMA**. Objetivaremos **edematización rápida de partes blandas** (párpados, labios, lengua...), que se resuelven en torno a las 24-48 horas, en la mayor parte de los casos, y no dejan lesiones residuales.

Una **Historia Clínica** completa puede orientarnos a posibles desencadenantes, si los hubiese. En el caso de que se objeive un factor precipitante, éste deberá ser evitado hasta la valoración por parte de un alergólogo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ La rentabilidad diagnóstica de pruebas complementarias en un episodio de urticaria aguda sin asociación de otros síntomas es muy baja. La máxima rentabilidad la hallaremos en una detalla **historia clínica** y una minuciosa **exploración física**.
- ▶ La **anamnesis** deberá incluir **duración, tiempo de instauración, relación causal**, si la hubiera (fármacos, alimentos, picaduras de insectos), **síntomas asociados, brotes previos**.
- ▶ En las urticarias crónicas, con o sin asociación de angioedemas, será clave encontrar otros **síntomas asociados** y dirigir las pruebas complementarias según la sospecha a la que hayamos llegado.
- ▶ **Pruebas de Laboratorio**. De forma habitual, y siempre con una orientación inicial, se solicitará **hemograma** con **velocidad de sedimentación, bioquímica general** con perfil hepático y renal, estudio tiroideo, serologías hepáticas, **estudio del complemento** (déficit de C1 inhibidor), **crioglobulinas** (relación con frío) y **ANA** (sospecha Lupus u otra patología autoinmune). En determinados casos, y si la historia lo sugiere, valoraremos solicitar estudio de Lúes o VIH.
- ▶ La **biopsia cutánea** debe ser valorada ante altas sospechas de urticarias vasculíticas o cuando exista resistencia a un tratamiento correctamente instaurado.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir encaminado a **evitar la fuente desencadenante del mismo**. Muchas de las urticarias pueden **no** requerir tratamiento, pues en la **mayor parte** de las veces se **resuelven de forma espontánea**. Sólo requerirá ingreso en casos extremadamente graves con síntomas anafilácticos asociados.

- ▶ **URTICARIA AGUDA**: podemos emplear:
 - **Antihistamínicos de 2.ª o 3.ª generación** sin efecto sedante (*Cetiricina, Ebastina...*) a razón de 10 mg (vo) cada 24 horas o emplear los de **1.ª generación**, como *Dexclorferinamina* (6 mg) vo cada 8 horas.
 - **Corticoides** (*Prednisona, Metilprednisolona, Deflazacort*) a razón de 0,5-1 mg/kg/día fraccionados en 8-12 horas (si persisten los síntomas).
 - **Brotes moderados-graves**: se administrará medicación **antiH1 intravenosa** (*dexclorferinamina 5 mg*) y **metilprednisolona iv** en bolo a razón de 0,5-1 mg/kg.

- Si **Dificultad Respiratoria**, iniciaremos tratamiento con *Hidrocortisona 100-200 mg iv*, por su rápida actuación, y *adrenalina intramuscular 0,3-0,5 mg*.
- ▶ **URTICARIA CRÓNICA:**
 - Iniciaremos tratamiento vo con **Antihistamínicos de 2.^a o 3.^a generación**, que podremos modificar en función de la respuesta de cada paciente.
 - Si *no presentase mejoría*, asociar un **antihistamínico de 1.^a generación** con un potente *efecto sedante*, como es la *Hidroxicina 25 mg*, en la noche (se puede aumentar la dosis hasta 75-200 mg/día fraccionados cada 8 horas).
 - En algunos casos será necesario un control inicial con tratamiento **corticoideo VO** 0,5-1 mg/kg/día (metilprednisolona, deflazacort...) de forma fraccionada y en pauta descendente durante 10-15 días hasta retirar.
- ▶ **ANGIOEDEMA HEREDITARIO POR DÉFICIT DE C1 INHIBIDOR:**
 - **CRISIS GRAVES:**
 - **DE ELECCIÓN:** **concentrado de C1 Inhibidor** parcialmente purificado de pool de plasma humano (Berinert® 1.000-2.000 UI).
 - *Alternativas:*
 - *Icatibant* (Firazyr® jeringa precargada 30 mg) 30 mg SC en la zona abdominal (Máx. 90 mg/día),
 - *Ácido Tranexámico IV* o *Ácido Épsilon-Amino-Caproico*.
 - Los ataques **responden poco o nada** al tratamiento habitual con **adrenalina, antihistamínicos** o **esteroides**.
 - **PROFILAXIS A LARGO PLAZO:** se utilizan fundamentalmente:
 - *Antifibrinolíticos* (Amchafibrin® 0,5-1,5 mg/día).
 - *Andrógenos Atenuados* (Winstrol® 5-10 mg/día o Danatrol® 200-400 mg/día).
 - **PROFILAXIS A CORTO PLAZO:** para *prevenir ataques* en situaciones en las que el paciente tenga *alto riesgo de angioedema* (cirugías), se han utilizado antifibrinolíticos, andrógenos atenuados, plasma fresco congelado o concentrado de C1 Inhibidor 24 horas antes del procedimiento.

ANAFILAXIA

- ▶ El concepto ANAFILAXIA puede ser definido como una **reacción de hipersensibilidad tipo I, generalizada, grave**, de **instauración** rápida y **potencialmente mortal**.
- ▶ Se trata de un síndrome complejo desencadenado, en la mayor parte de los casos, por mecanismos inmunológicos a través de la liberación de mediadores de proinflamatorios por parte de mastocitos y basófilos.

ETIOLOGÍA

- ▶ Las causas más frecuentes de anafilaxia son los **fármacos, alimentos y picaduras de himenópteros** (avispas, abejas, etc.).
- ▶ Los **FÁRMACOS** implicados con mayor frecuencia son los **antibióticos betalactámicos** (derivados penicilínicos), **AINES**, otros agentes antiinfecciosos (quinolonas, glucopéptidos, etc.), **anestésicos locales y generales**. El **látex** constituye una causa importante en el medio hospitalario.
- ▶ Los **ALIMENTOS** con más frecuencia asociados son:
 - en los **Niños**: el **huevo, la leche, los frutos secos y pescados**.
 - en el **Adulto**: las **frutas, frutos secos, mariscos y pescados** (por este orden).

CLÍNICA

Se debe sospechar de una anafilaxia cuando la reacción presenta un **inicio súbito** que afecta de forma **rápida** y progresiva a la economía cutánea con aparición de **urticaria generalizada** y **prurito**, a las **mucosas** (edema labial, úvula o lengua) y se acompaña de **COMPROMISO RESPIRATORIO** o **HIPOTENSIÓN**.

- ▶ En la mayor parte de los casos suele iniciarse con síntomas cutáneos (80%) aunque éstos pueden no llegar a aparecer hasta la instauración del cuadro.
- ▶ Un *síntoma clínico inicial* que suele asociarse a reacciones anafilácticas es el **prurito palmo-plantar y faríngeo**.
- ▶ En pacientes *asmáticos* o *EPOC* suelen iniciarse con **tos persistente** que progresa a disnea y sibilancias.
- ▶ Náuseas, Vómitos.
- ▶ Dolor abdominal tipo cólico.
- ▶ Incontinencia.

Pese a ello, no existe un patrón claro de inicio, por lo que se debe valorar a cada paciente de forma individual.

DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple **uno** de los siguientes **criterios**:

1. **Inicio agudo** (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (**urticaria, prurito, angioedema**) junto con *al menos uno* de los siguientes:
 - a. *Afectación respiratoria.*
 - b. *Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).*
2. **Aparición rápida** (de minutos a algunas horas) de **dos o más** de los siguientes síntomas *tras la exposición a un alérgeno* potencial para ese paciente:
 - a. *Afectación de piel y/o mucosas.*
 - b. *Afectación respiratoria.*
 - c. *Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica.*
 - d. *Síntomas gastrointestinales persistentes.*
3. **Disminución de la TA** en minutos o algunas horas tras la **exposición a un alérgeno** conocido para ese paciente:
 - a. **Lactantes y Niños:** *TA baja o descenso > al 30% de la TA sistólica.*
 - b. **Adultos:** *TA sistólica < 90 mmHg o descenso > al 30% sobre la basal.*

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas de laboratorio disponibles para apoyar el diagnóstico son la **determinación sérica de histamina** y de **triptasa**, aunque en algunas ocasiones estos niveles pueden ser normales.

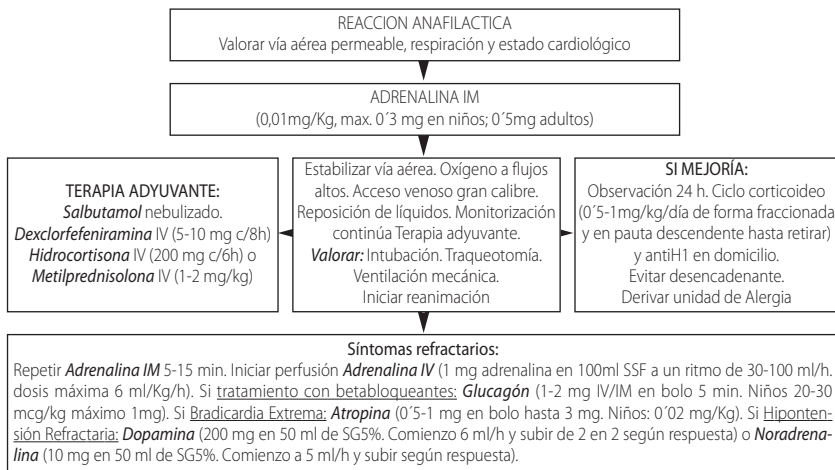
- ▶ Los niveles de **histamina** en sangre alcanzan un pico a los 5-10 minutos del comienzo de los síntomas y disminuyen a los 60 minutos, lo que hace prácticamente inviable su uso en la práctica clínica habitual.
- ▶ En la actualidad, la medición de la **triptasa sérica** es la *prueba más útil para confirmar el diagnóstico*. Ésta puede elevarse en muestras obtenidas entre los 15 y 180 minutos del comienzo de los síntomas. Se aconseja la seriación de la triptasa con un mínimo de 3 muestras:
 - La primera tras instauración del cuadro.
 - La segunda alrededor de las 2 horas del comienzo del episodio.
 - La tercera a las 24 horas para tener un nivel basal del paciente (inferior a 13,5 ug/l), ya que suele recobrar valores normales entre las 6 y 9 horas tras la reacción.
- **Una elevación de al menos 2 veces el valor basal es sugestivo de anafilaxia.**
- Si la triptasa basal es superior a 20 ug/l, hay que descartar mastocitosis asociada.
- ▶ También se ha descrito el *aumento del leucotrieno E₄* en orina en las primeras 3 horas de la anafilaxia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Urticaria/Angioedema	Urticaria idiopática Déficit de C1 inhibidor (hereditario o adquirido) Angioedema por IECA	
Enfermedades que simulan de edemas de vías altas	Reacciones distónicas farmacológicas Reflujo esofágico agudo	
Síndromes con eritema o "flushing"	Carcinoide Inducido por alcohol Vipomas	Post-menopáusico Carcinoma medular de tiroides Síndrome del hombre rojo
Síndromes neurológicos	Epilepsia Accidente cerebrovascular	
Otras causas de shock	Séptico, cardiogénico, hemorrágico	
Distrés respiratorio	Asma Embolismo pulmonar agudo Larigoespasma Disfunción de cuerdas vocales	
Miscelánea	Reacciones vasovagales Enfermedad del suero Feocromocitoma	

TRATAMIENTO

Ante la sospecha clínica de anafilaxia, ubicaremos al paciente en la Sala de Reanimación. Debemos reconocer de forma precoz el estado de gravedad del paciente, realizar un tratamiento inicial según los protocolos ABCDE de la R.C. y no dudar en administrar adrenalina cuando esté indicado, así como una vigilancia en las siguientes horas.



Algoritmo Terapéutico adaptado de la Guía GALAXIA

CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Los pacientes con **alta sospecha de anafilaxia** deben ser **observados** durante al menos 6 horas tras la resolución del cuadro, debiendo prolongarse en aquellos pacientes con síntomas refractarios, reacciones graves con afectación respiratoria y/o cardiovascular.
- ▶ Existe una serie de **factores** (que se han asociado con una **mayor mortalidad**) que pueden **agrarar** y dificultar la efectividad del tratamiento de estos pacientes:
 - *Edad avanzada.*
 - *Patología respiratoria o cardiovascular basal.*
 - *Tratamiento con IECAS o betabloqueantes.*
 - *Mastocitosis asociada.*
- ▶ Es fundamental seguir los protocolos ABCDE del Resuscitation Council y valorar un ingreso en una unidad de cuidados intensivos en pacientes con reacciones graves, persistentes pese a tratamiento y con asociación de shock cardiogénico y desaturación prolongada.
- ▶ Una vez se proceda al alta, el paciente debe ser remitido al **Servicio de Alergología** para ampliar su estudio y prevenir nuevos episodios anafilácticos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.
- ▶ Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115: 584-91.
- ▶ Sánchez-Fernández C, Cuevas M, Losada E. Cuantificación de la triptasa sérica en pacientes con anafilaxia. *Alergol Inmunol Clín.* 1999;14:252-6.
- ▶ European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005;67: S1-S189.
- ▶ Ferrer M, Luquin E, Gaig P. Urticaria. *Tratado de Alergología. SEIC* 2007;54:1022-48.
- ▶ Levi M, Choi G, Picavet C, Hack CE. Self-administration of C1-inhibitor concentrate in patients with hereditary or acquired angioedema caused by C1-inhibitor deficiency. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117(4):904-908.
- ▶ Grattan C, Powell S, Humphreys F. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angioedema. *Br J Dermatol.* 2001;144:708-14.
- ▶ Kaplan AP. Clinical practise. Chronic Urticaria and angioedema. *N Engl J Med.* 2002;346:175-9.
- ▶ Peláez A, Dávila IJ, et al. Angioedema. *Tratado de Alergología. SEIC.* 2007;55:1049-72.

4

Urgencias cardiovasculares

- ▶ Síndrome Coronario Agudo
- ▶ Insuficiencia Cardíaca Aguda
- ▶ Bradiarritmias
- ▶ Taquiarritmias
- ▶ Fibrilación Auricular
- ▶ Disección de Aorta
- ▶ Pericarditis y Miopericarditis Aguda
- ▶ Taponamiento Cardíaco
- ▶ Urgencias Cardiológicas en el Deportista
- ▶ Urgencias en el paciente con Dispositivo Implantable
- ▶ Crisis Hipertensiva
- ▶ Isquemia Arterial Periférica
- ▶ Patología Venosa

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Marcos Rodríguez Esteban, Jesús Martín Miranda, Ignacio Ayala Barroso

El SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA) se suele manifestar como **dolor torácico agudo** (retroesternal, a veces epigástrico, opresivo, irradiado hacia cuello o MMSS) de instauración **súbita** y con sintomatología **vegetativa** asociada (sudoración, náuseas, vómitos), con una duración **> 20 minutos**. Es un **síndrome** (no un síntoma) que engloba la *angina inestable*, *IAM sin/con onda Q*, *muerte súbita cardíaca* y *fenómenos de restenosis asociados a procedimientos intervencionistas de reperfusión*.

Dentro de las manifestaciones de la Enfermedad Isquémica Coronaria, distinguiremos:

- ▶ **ANGINA ESTABLE:** dolor torácico "típico" (ver sección Síntomas Frecuentes como Motivo de consulta: *Dolor Torácico*) que básicamente ocurre con el mismo grado de esfuerzo y cuyas características clínicas *no han variado en el último mes*.
- ▶ **ANGINA INESTABLE:** es la Angina que aparece en reposo o a *pequeños esfuerzos*, que puede incluir episodios prolongados (≥ 15 minutos). Distinguiremos:
 - **Angina Reciente Comienzo:** Angina cuya antigüedad es < 1 mes al menos a esfuerzos moderados.
 - **Angina Progresiva:** Angina de antigüedad > 1 mes, cuya frecuencia, duración y/o intensidad aumentan en el último mes.
 - **Angina de Prinzmetal:** Angina en reposo que cursa con elevación **reversible en < 20 min** del **segmento ST** y buena respuesta a la nitroglicerina sublingual.
- ▶ **ANGINA POST-IAM:** la que se produce dentro del primer mes después de un IAM.

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA

Según el resultado del electrocardiograma (EKG), se clasificarán en:

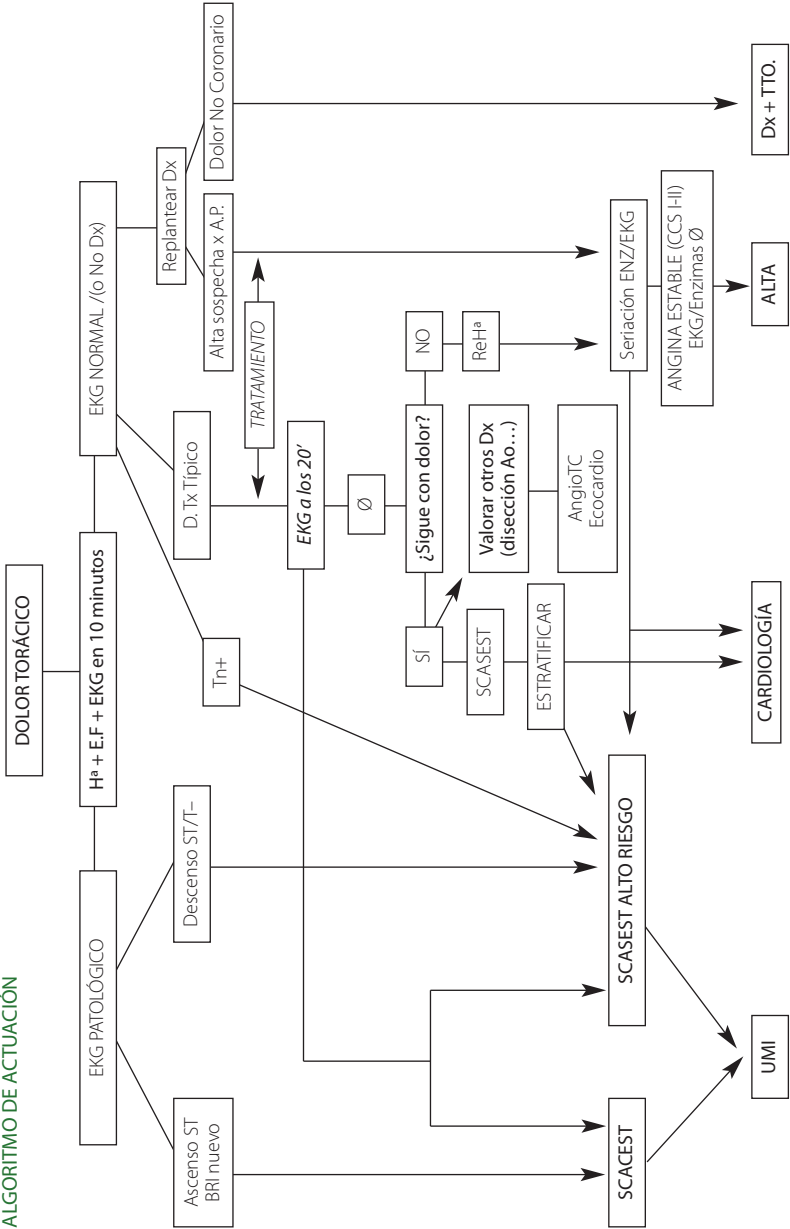
- ▶ **SCA CON ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST:**
 - \uparrow **ST**, definido como "ascenso de ≥ 2 mm en derivaciones precordiales o ≥ 1 mm en derivaciones de miembros" ≥ 20 min.
 - **BRIHH de nueva aparición.**
- ▶ **SCA SIN ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST:** donde el EKG podrá ser **Normal**, presentar \downarrow **ST**, **T negativas**, "no diagnóstico" (bloqueo de rama conocido, ritmo de MCP).

El Síndrome Coronario Agudo es la expresión clínica de un espectro *continuo y dinámico* de isquemia miocárdica con un denominador común: "**Inestabilidad y rotura de una placa de ateroma vulnerable y la formación de un trombo local intracoronario**".

CLÍNICA

- ▶ **DOLOR TORÁCICO**, característicamente anginoso (ver sección Síntomas Frecuentes: *dolor torácico*).
- ▶ **Epigastralgia:** sobre todo en pacientes diabéticos, isquemia de la cara inferior del corazón.
- ▶ **Cortejo Vegetativo:** sudoración, náuseas, vómitos.
- ▶ **Palidez.**
- ▶ **Signo de Levine** (puño cerrado sobre el pecho).
- ▶ **Disnea**, en caso de que se acompañe de IC.
- ▶ **Soplo de Insuficiencia Mitral** por isquemia de músculo papilar.
- ▶ **Crepitantes pulmonares, taquicardia, 3^{er} tono**, que expresan *insuficiencia cardíaca*.
- ▶ **Hipoperfusión periférica, oliguria, hipotensión, disminución del nivel de consciencia** que se presentan en caso de *shock cardiogénico*.
- ▶ En el caso de *infarto del Ventrículo Derecho*, encontraremos **hipotensión** y **aumento** de la **presión venosa yugular**

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Dx: diagnóstico; AP: antec. personales; Tn: Troponina; Ø: normal; CCS: clase funcional angina; Canadian Cardiovascular Society; UMI: Unidad de Medicina Intensiva

DIAGNÓSTICO

Los pilares fundamentales en el diagnóstico son:

- ▶ **HISTORIA CLÍNICA** orientada a los *factores de riesgo cardiovascular, antecedentes personales, tratamiento domiciliario y características del dolor*.
 - ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA**, buscando datos de inestabilidad hemodinámica (hipoTA, taquicardia, hipoperfusión periférica), soplos o extratonos cardíacos, presencia de crepitantes.
 - ▶ **ELECTROCARDIOGRAMA** de 12 derivaciones con la intención inicial de distinguir los SCA con *elevación del ST* de aquellos que no lo tengan.
- Los cuales deberán ser realizados en un tiempo **INFERIOR A 10 MINUTOS**.

Asimismo, solicitaremos:

- **ANALÍTICA SANGUÍNEA:**
 - *Hemograma y Coagulación.*
 - *Bioquímica* básica: glucosa, función renal y marcadores de necrosis miocárdica (Mioglobina, CK y Troponina):
 - En caso de *seriación enzimática*: haremos determinaciones a la *llegada* del paciente y a las **4-12-24 horas** del *inicio* de los síntomas, así como ante cualquier cambio en situación clínica del paciente (dolor, inestabilidad...).
 - Mioglobina sólo* se determinará a la llegada del paciente.
- **RX TÓRAX**
- **Evitar** Gasometría Arterial, salvo Saturaciones distales de oxígeno < 90%.

ACTITUD INICIAL

1. Como se había comentado, lo fundamental es realizar un *diagnóstico* lo más **precoz** posible, por lo que en los **primeros 10 minutos** desde la llegada del paciente se realizará:
 - *Toma de constantes* (TA, FC, Sat O₂).
 - *Historia Clínica y Exploración Física.*
 - *Electrocardiograma.*
2. Tras esta primera valoración inicial, diagnosticaremos si el dolor torácico que presenta el paciente es **sugestivo de isquemia coronaria** o, por el contrario, es de origen “no coronario” (el cual llevará su diagnóstico y tratamiento específico).
 - A. En el caso del **SCA**, según los datos electrocardiográficos, lo clasificaremos en:
 - **SCA CON ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST.**
 - **SCA SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.**
 - B. No obstante, un gran porcentaje de pacientes no acude con un SCA, sino **asintomáticos**, refiriendo haber tenido dolor torácico, clínica de **angina inestable**, con dolor no claramente anginoso, pero con antecedentes personales que hagan sospechar que se trate de isquemia...
3. Por tanto, **distinguiremos**, dentro del manejo de la isquemia coronaria en urgencias, **3 perfiles** de pacientes:
 - A. SCACEST.
 - B. SCASEST.
 - C. Pacientes CON DOLOR TORÁCICO NO SUGESTIVO DE SCA.

MANEJO EN URGENCIAS

A. SCACEST

OBJETIVO: REPERFUSIÓN (“abrir la arteria”)

1. Ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, en *reposo absoluto*.
2. **Monitorización** continua.

3. 2 vías venosas periféricas y extracción de analítica.
4. **Oxígeno** para Saturaciones > 90%.
5. Tratamiento **antianginoso**:
 - **Nitroglicerina**: 5 mg + 50 cc SG5%, e iniciar a 6 ml/h, para ir modificando según TA y dolor (contraindicada si ha tomado fármacos para disfunción eréctil en las últimas 24 horas).
 - **Cloruro Mórfico**: bolo ev lento, 2-4 mg (si dolor). Se puede repetir a intervalos de 5-15'.
6. Administración de AAS (100 mg; 300 mg si no lo tomaba previamente).
7. Administración **2º Antiagregante** (Inhibidores P2Y₁₂) según **estrategia** a realizar (ver Anexo I: tratamiento antiagregante en SCA):
 - **Fibrinólisis**: 300 mg Clopidogrel.
 - **Angioplastia Primaria**:
 - Prasugrel (60 mg) o Ticagrelor (180 mg) como 1ª opción.
 - Si ha recibido previamente 300 mg de Clopidogrel, *completar* dosis hasta 600 mg.
 - **Conservadora**: Clopidogrel 75 mg.

*No dosis de carga de clopidogrel en > 75 años.
8. La administración de *inhibidores IIb/IIIa (Abxicimab)* se indicará en la Sala de Hemodinámica.
9. **Anticoagulación**: si posibilidad de *Angioplastia Primaria*, **NO** administrar ningún anticoagulante. En el resto de los pacientes con SCACEST, indicaremos:
 - *Enoxaparina*: 1 mg/kg/12 h sc (si CrCl < 30, 1 mg/kg/24 h; si > 75 años: 0,75/mg/kg/12 h).
 - *Fondaparinux*: 2,5 mg ev + 2,5 mg/24 h sc (**NO** en Fibrinólisis).
10. Solicitar valoración por la **Unidad de Medicina Intensiva**.
11. Resto del tratamiento del SCA (β -bloqueantes, IECAs, Estatinas; **ver** en SCASEST).

FIBRINOLISIS en SCACEST

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS

Ictus Hemorrágico previo.
 ACV < 6 meses.
 Hemorragia interna activa.
 Sospecha de Disección Ao.
 Tumor o Aneurisma Cerebral.
 Sangrado gastrointestinal < 1 mes.
 Trauma o Cirugía mayor < 3 semanas.
 Punción vascular en zona no comprimible.
 Diátesis Hemorrágica.

RELATIVAS

HTA severa no controlable (> 180/110).
 AIT en últimos 6 meses.
 Reanimación prolongada y traumática.
 ACO con INR 2-3.
 Embarazo.
 Úlcera péptica activa.
 Enfermedad Hepática avanzada.
 Endocarditis Infecciosa.

1. Enoxaparina 30 mg ev (no si > 75a).
2. 10 cc de Suero Fisiológico.
3. Bolo ev de TNK.
4. 10 cc de Suero Fisiológico.
5. NO administrar glucosa por esta vía.

DOSIS de TENECTEPLASE (TNK):

< 60 kg: 6.000 U ev.
 60-70 kg: 7.000 U ev 71-80 kg: 8.000 U ev.
 81-90 kg: 9.000 U ev >90 kg: 10.000 U ev.

B. SCASEST

Serán aquellos pacientes con alguna de las siguientes características:

- **DOLOR TORÁCICO AGUDO *sugestivo de isquemia*** miocárdica (con *EKG SIN ascenso del segmento ST*).
- **ALTERACIONES EKG** (*descenso ST o T negativas*).
- **ELEVACIÓN DE TROPONINA no explicada por otros motivos** (ver sección Síntomas frecuentes: *Dolor Torácico*).

OBJETIVO: "MANTENER LA ARTERIA ABIERTA"

1. Ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, en *reposo absoluto*.
2. **Monitorización** continua.
3. 2 **vías venosas** periféricas con extracción de analítica sanguínea.
4. Administración de **AAS** (100 mg; 300 mg si no lo tomaba previamente).
5. **Oxígeno** para Saturaciones > 90%.
6. Tratamiento **antianginoso**:
 - **Nitroglicerina**: 5 mg + 50 cc SG5%, e iniciar a 6 ml/h.
 - **Cloruro Mórfico**: bolos de 2-4 mg ev si dolor.
7. **Valorar Riesgo Isquémico (TIMI, GRACE, ESC) / Hemorrágico (CRUSADE)**

TIMI Risk Score

Edad > 65 años.

3 ó más factores de riesgo cardiovasculares: HTA, DM, DLP, Tabaquismo, Hª familiar.

Enfermedad coronaria conocida previa (estenosis coronaria > 50%).

Uso de AAS en los 7 días previos.

2 ó más episodios de angina en las 24 horas previas.

Cambios del ST en el ECG (al menos 0,5 mm).

↑ de marcadores de daño miocárdico (CK-Mb o Troponina).

TIMI ≤ 2: Bajo Riesgo

TIMI ≥ 3: Alto Riesgo

European Society of Cardiology**ALTO RIESGO**

- Isquemia recurrente: angina recurrente o cambios dinámicos del ST.
- Inestabilidad hemodinámica durante el período de observación.
- Niveles elevados de troponina.
- Angina post-IAM.
- ECG que impida valoración de cambios en ST.
- Diabetes Mellitus.

BAJO RIESGO

- Ausencia de angina en el período de observación.
- Ausencia de cambios en el ST.
- ECG normal.
- Ausencia de elevación inicial y a 6-12 h de troponina u otros marcadores.
- Presencia de T (-) o plana.

Registro CRUSADE: Alto riesgo de sangrado > 40 puntos; >50: Muy alto riesgo

Hematocrito	CI Cr (mL/min)	FC (lpm)	TAS(mmHg)	Mujeres	8				
< 31	9	≤ 15	39	≤ 70	0	≤ 90	10	ICC asociada	7
31-33	7	16-30	35	71-80	1	91-100	8	Enf.vascular previa	6
34-36,9	3	31-60	28	81-90	3	101-120	5	Diabetes	6
37-39,9	2	61-90	17	91-100	6	121-180	1		
≥40	0	91-120	7	101-120	10	181-200	3		
		≥ 120	0	≥ 121	0	≥ 201	5		

8. Solicitar valoración por la **Unidad de Medicina Intensiva** si **ALTO RIESGO**.
9. Administración **2º Antiagregante** (*Inhibidores P2Y₁₂*): dependerá del **riesgo isquémico** (y hemorrágico) del paciente:
 - **Riesgo Isquémico Alto**: se indicarán *Ticagrelor* o *Prasugrel* (éste último sólo se indicará tras la realización del intervencionismo coronario)
 - **Riesgo Bajo**: Clopidogrel 300 mg y seguir con 75 mg cada 24 h.
10. **NO** está indicado el uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa previo a coronariografía.

11. **Anticoagulación:** si posibilidad de Coronariografía inmediata, NO administrar ningún anti-coagulante. En el resto de los pacientes con SCASEST, indicaremos:
 - *Enoxaparina:* 1 mg/kg/12 h sc (si CrCl <30, 1 mg/kg/24 h, si > de 75 años: 0,75/kg/12 h).
 - *Fondaparinux:* 2,5 mg/24 h sc.
12. **Seriación EKG/Enzimática** (a las 4-12-24 horas de inicio del dolor) si Bajo Riesgo.
13. Resto del **Tratamiento SCA:**
 - **β -bloqueantes:** en las primeras 24 horas si no hay contraindicaciones (Bisoprolol 2,5 mg cada 24 horas).
 - **Estatinas:** simvastatina 40 o atorvastatina 40 cada 24 horas.
 - **IECA:** indicado si FE < 40%, diabetes, IC, HTA, en las primeras 24 horas (Ramipril 2,5 mg cada 24 horas).

ANEXO I: TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE EN SCA:

- ▶ **ÁCIDO ACETILSALICÍLICO:** si no hay contraindicaciones, se administrará a **TODOS** los pacientes. *Dosis de carga* de 300 mg vo y luego 100 mg cada 24 horas.
- ▶ **CLOPIDOGREL:** *dosis de Carga* de 300 mg (ampliar a 600 mg si intervencionismo coronario). Continuar con 75 mg cada 24 horas. En *mayores de 75 años*, NO administrar dosis de carga, sólo 75 mg cada 24 horas.
- ▶ **PRASUGREL:** *dosis de carga* de 60 mg. Luego continuar con 5-10 mg cada 24 horas. **Indicado** si ACTP primaria en SCACEST o tras el intervencionismo coronario en el SCASEST. Está **contraindicado** si Ictus/TIA previos, edad > 75 años, peso < 60 kg (5 mg), **Riesgo de Sangrado alto** o Hemorragia activa.
- ▶ **TICAGRELOR:** dosis de carga de 180 mg. Continuar con 90 mg cada 12 horas. **Indicado** si ACTP primaria en SCACEST o SCASEST ALTO RIESGO. **Precaución** en bradicardia, edad avanzada, muy alto riesgo de sangrado o asma.

C. DOLOR TORÁCICO: sospecha de isquemia coronaria (no SCA)

Este paciente, tras la **valoración inicial en 10'** por el Médico de Urgencias (y considerando que el paciente ha presentado dolor de origen coronario) *pasará* al área de Urgencias-Medicina:

- ▶ Se administrará, si no lo tomaba previamente, AAS 300 mg vo.
- ▶ Con *analítica cursada* (marcadores de necrosis miocárdica) y prioridad **VERDE**.
- ▶ Si no pudiera pasar con analítica cursada, se priorizará la atención: color **AMARILLO**.

Tras valoración en zona de Urgencias-Medicina, se solicitará *Rx de Tórax* y el paciente permanecerá en **observación** (con su **tratamiento habitual y AAS**) donde se realizará **seriación enzimática y electrocardiográfica:**

- ▶ A las 4-12-24 horas del **inicio del dolor**.
- ▶ Si presenta dolor o cambios en condiciones clínicas.

Tras la **OBSERVACIÓN EN URGENCIAS**, con seriación de EKG + Troponina, podrá ocurrir que:

1. Se trate de una **Angina Estable** (es decir, aquella que se produce con esfuerzos "más que moderados", *sin variación del umbral* y que **NO** sea en el mes posterior a un IAM), con *EKG normal, Troponina negativa* y no presente nuevos episodios de *dolor* durante su observación:
 - El paciente será dado de **ALTA**, con **AAS + Nitratos a demanda**, con recomendación para ser valorado de forma preferente en Cardiología de Zona, indicando que regrese en caso de progresión de síntomas.
2. Paciente, sin cardiopatía isquémica conocida, que haya presentado un dolor con **alta sospecha de origen coronario**, seriación EKG/Troponina sin alteraciones y **asintomático** durante su observación:
 - Se pautará tratamiento con **AAS 300 mg/24 h** y será valorado por **Cardiología** en *Urgencias* (prueba pronóstica, alta, ingreso...).

3. Paciente que durante su observación presente (al menos 1):

- *Alteración EKG sugestivas de isquemia.
 - *Elevación de Troponina.
 - *Dolor torácico típico y ausencia de diagnóstico alternativo.
 - *Sospechemos, por la Hª clínica, que se trate de una angina inestable.
- Este paciente se clasificará como SCA, aplicando el tratamiento adecuado si se trata de SCACEST o *estratificando el riesgo* y pautando *tratamiento* correspondiente en el caso de SCASEST.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Levine GN, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2011;124:1-78.
- ▶ Van deWerf F, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29:2909-2945.
- ▶ Hamm CW, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J*. 2011;32, 2999-3054.
- ▶ Martín Miranda J, Rodríguez Esteban M, Ayala Barroso I. Protocolo Síndrome Coronario Agudo "HUNSC". 2012.
- ▶ Cannon C, Harrington R, James S, Ardissino D, Becker R, Emanuelsson H. et al. The PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) investigators. Ticagrelor compared with clopidogrel in acute coronary syndromes patients with a planned invasive strategy (PLATO): a randomised double-blind study. *Lancet*. 2010;375:283-293.
- ▶ Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2010;31:2501-2555.
- ▶ Wiviott S, Braunwald E, McCabe C, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-2015.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Ignacio Ayala Barroso, José J. Grillo Pérez, Melitón Dávila Ramos

La **INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA (ICA)** se define como la *rápida* aparición de una serie de síntomas y signos secundarios a una *anormalidad en la función cardíaca*, caracterizado por una **incapacidad para mantener el gasto cardíaco** (dando lugar a *hipoperfusión orgánica*) o necesidad de **presiones de llenado altas para conseguirlo** (expresado como *congestión pulmonar o sistémica*).

Independientemente de las causas que intervengan en su desarrollo o descompensación, en la ICA acontece una **incapacidad crítica del miocardio para mantener un GC suficiente** para satisfacer las demandas de la circulación periférica.

ETIOLOGÍA - FACTORES DESENCADENANTES

CARDIOVASCULARES	NO CARDIOVASCULARES
Descompensación de IC crónica	Infecciones (generalmente de origen respiratorio)
Síndrome Coronario Agudo	Situaciones de "alto gasto": Sepsis, Anemia
Crisis HTA	Falta cumplimiento terapéutico
Arritmias	Sobrecarga de volumen yatrogénica
Valvulopatías	TEP
Endocarditis	Asma
Disección Aórtica	Postoperatorio de Cirugía Mayor
Miocarditis Aguda	Insuficiencia Renal
Miocardiopatía Periparto	Abuso de alcohol o tóxicos
Taponamiento Cardíaco	Daño cerebral severo
	Feocromocitoma

FÁRMACOS: AINEs, Diltiazem, Verapamilo, Antiarrítmicos (excepto Amiodarona), ADOs (glitazonas).

CLASIFICACIÓN

*Según la **forma de presentación**:

- A) **ICA DE NOVO**: síndrome de ICA sin signos ni síntomas previos de fallo cardíaco.
- B) **ICA EN EL CONTEXTO DE UNA IC CRÓNICA**: exacerbación de signos y síntomas en pacientes con diagnóstico de IC establecido.

*Según la **Gravedad de los Síntomas (Clasificación de la NYHA)**:

- A) **CLASE FUNCIONAL I**: actividad habitual sin síntomas, sin limitación de actividad física.

***Patrones de Presentación**:

IC DESCOMPENSADA: disnea o taquicardia y congestión pulmonar o edema intersticial verificado por radiografía de tórax.

EDEMA PULMONAR: IC acompañado por edema alveolar en radiografía de tórax o con saturación de O₂ menor de 90% (sin oxígeno suplementario).

SHOCK CARDIOGÉNICO: IC aguda acompañada de hipotensión (< 90 mmHg), oliguria (< 0,5 ml/kg/h al menos durante 6 horas) o bajo índice cardíaco (< 2,2 L/min/m²).

IC e HIPERTENSIÓN: Hipertensión (> 180/100 mmHg) acompañada de síntomas de IC (disnea y taquicardia) y hallazgos radiológicos de congestión pulmonar o edema y con Función sistólica preservada del VI (FEVI) durante el ingreso o previamente.

IC DERECHA: IC debida a fisiopatología en el lado derecho, con aumento de presión venosa yugular, hepatomegalia y generalmente acompañado de edema periférico como únicos síntomas o acompañados a datos de IC izquierda.

- B) **CLASE FUNCIONAL II:** actividad habitual sin síntomas, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- C) **CLASE FUNCIONAL III:** actividad física limitada por la disnea, pero no en reposo.
- D) **CLASE FUNCIONAL IV:** sintomatología en reposo.

CLÍNICA

CONGESTIVA	HIPOPERFUSIÓN
<i>Disnea de esfuerzo.</i> Ortopnea. DPN. Aumento de PVY. <i>Hepatomegalia.</i> <i>Edema bilateral periférico.</i> <i>Taquicardia en reposo.</i> Tercer tono. Crepitantes en bases. Cardiomegalia. <i>Derrame pleural.</i>	Frialdad en extremidades. Palidez. Relleno capilar lento. Livedo reticularis. Disminución del nivel de consciencia. Inquietud. Empeoramiento de función renal. Aumento de lactato.

Negrita: criterios mayores. *Cursiva:* criterios menores.

DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en la **presencia de signos y síntomas de congestión pulmonar, sistémica y de hipoperfusión** (se establecerá el diagnóstico con *dos criterios mayores o uno mayor + dos menores*), así como en los hallazgos compatibles en **Rx Tórax, EKG** y que se confirman con un **Ecocardiograma**.

En el *Servicio de Urgencias*, solicitaremos las siguientes **pruebas complementarias**:

- ▶ **Hemograma y Coagulación:** detectar anemia, signos de infección.
- ▶ **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones, troponina (si dolor o EKG sugestivo de SCA).
- ▶ **EKG:** trastornos del ritmo, signos de isquemia, bloqueos de rama.
- ▶ **Rx Tórax:** edema alveolar, redistribución vascular. Valorar cardiomegalia, derrame pleural, infiltrados (neumonía). Puede ser normal (hasta en un 18% de los casos).
- ▶ **D-Dímero:** en caso de sospecha de TEP.
- ▶ **Gasometría arterial:** si saturación de O₂ < 92%.
- ▶ **Ecocardiograma:** valorar FEVI, diagnóstico etiológico, trastornos segmentarios...

MANEJO EN URGENCIAS

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO EN ICA

CLÍNICOS	↓ disnea y peso, ↑ diuresis, mejorar oxigenación.
HEMODINÁMICOS	↓ presión capilar pulmonar, ↑ gasto cardíaco.
ANALÍTICOS	Preservar función renal, normalizar glucosa y trastornos hidroelectrolíticos.
DE RESULTADO	↓ mortalidad a corto y largo plazo, ↓ estancia hospitalaria y necesidad de IOT.

La **determinación de la PVC** nos permitirá un adecuado manejo de los pacientes.

Cuando el **paciente llegue a Urgencias (Triage)** y exista **SOSPECHA de ICA**, habrá que hacer *toma de ctes* (TA, FC y Temp), Sat O₂ y EKG, con el **OBJETIVO INICIAL** de **descartar/confirmar dos formas de presentación de la ICA**:

* **SCACEST:** ascenso del segmento ST ≥ 1 mm en derivaciones de miembros o ≥ 2 mm en derivaciones precordiales.

- ▶ El paciente pasará a la *Sala de Reanimación* (prioridad ROJA).
- ▶ Iniciar tratamiento con Oxigenoterapia + AAS + Inhibidores P2Y12 (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor) + Nitroglicerina ev.
- ▶ Solicitaremos *valoración* inmediata por UMI.
- * **SHOCK CARDIOGÉNICO:** definido como $TAs < 90 \text{ mmHg}$, *diuresis escasa* ($< 0,5 \text{ ml/kg/h}$), con *síntomas de bajo gasto* (alteración del nivel de consciencia, frialdad) y de *congestión pulmonar*.
 - ▶ El paciente será ubicado en la *Sala de Reanimación* (prioridad ROJA).
 - ▶ Comenzar con **Oxigenoterapia** (valorar VMNI/VM).
 - ▶ Estabilizar hemodinámicamente al paciente (TA y GC) y Tratamiento etiológico:
 1. Valorar sobrecarga de volumen.
 2. Noradrenalina (de 1ª elección) o Dopamina.
 3. Asociar inotrópicos (dobutamina o levosimendán) si no mejoría.
 - ▶ Solicitar valoración por UMI (según características basales del paciente).
 - ▶ Una vez estabilizado el paciente, asociaremos diuréticos y NTG ev.

En el caso en que hayamos **descartado estas dos entidades** (*SCACEST* y *Shock Cardiogénico*), procederemos de la siguiente forma:

1. Se **UBICARÁ** el paciente, según las características clínicas y parámetros hemodinámicos a la admisión en Urgencias, en la Sala de Reanimación (prioridad ROJA) o en la zona de Urgencias Medicina (prioridad AMARILLA o VERDE), en Sedestación a 45°.
2. **Historia Clínica** detallada:
 - i. *Antecedentes Personales:* diagnósticos previos, enfermedades asociadas, Clase Funcional (CF), últimos ingresos, alergias, tratamiento actual.
 - ii. *Síntomas y signos actuales:* grado de disnea (C.F.), edemas, ortopnea, DPN, nicturia...
 - iii. Búsqueda de *factores precipitantes* de la IC (anemia, infección, SCA, arritmias, incumplimiento terapéutico...)
3. **Exploración Física:**
 - i. Severidad de la Disnea: frecuencia, ansiedad, ortopnea, incapacidad para hablar...
 - ii. Tensión Arterial.
 - iii. Perfusión periférica: frialdad, livideces...
 - iv. Signos de congestión: crepitantes, hepatomegalia, edemas, PVY.
 - v. Arritmias, tercer ruido,...
4. **Pruebas Complementarias** (ver apartado "DIAGNÓSTICO").
5. **Oxigenoterapia:** mascarilla Venturi o Reservorio, uso de VMNI.
6. **Monitorización** (si procede)/PVC.
7. **Control Diuresis** (valorar sondaje vesical).

Tras estas medidas generales aplicables a todo paciente con ICA, procederemos a indicar **tratamiento farmacológico según la TA SISTÓLICA**. Agruparemos a los pacientes en 3 grupos, con objetivos terapéuticos iniciales distintos:

- ▶ **ICA + $TAs > 100 \text{ mmHg}$ (100-160)**
 - Suelen ser pacientes con AP de IC crónica.
 - Clínica de instauración progresiva (días-semanas).
 - Existe predominio de congestión sistémica.
 - **OBJETIVO:**
 - **DIURESIS ÓPTIMA** para disminuir hipervolemia.
 - **TRATAMIENTO:**
 - **Diuréticos** (a dosis altas) asociados a **Vasodilatadores** (nitroglicerina ev; dosis según TA).
 - Si *refractariedad* (y disfunción sistólica) → Levosimendán.
- ▶ **ICA + $TAs < 100 \text{ mmHg}$**
 - Pacientes con $TAs < 100 \text{ mmHg}$, pero (a diferencia el shock cardiogénico):
 - SIN alteración nivel consciencia.

- SIN frialdad.
- SIN signos de hipoperfusión.
- **OBJETIVO:**
 - **DIURESIS ÓPTIMA.**
 - **ESTABILIDAD HEMODINÁMICA.**
 - **RESTABLECIMIENTO DE LA PERFUSIÓN SISTÉMICA.**
- **TRATAMIENTO:**
 - **Diuréticos** (NO dosis altas, porque puede disminuir GC).
 - Si *hipoperfusión*, valorar administración de **volumen** e inicio precoz de **inotrópicos** (Dobutamina/Levosimendán o Dopamina)**.
 - Si **hay mejoría**, con respuesta clínica positiva: asociar NTG ev (vigilar TA).
 - Si **no mejoría**: inotrópicos, si no se han administrado previamente.

** La Dobutamina y el Levosimendán son más *inotrópicos*, pero tienen un efecto vasodilatador importante (pueden provocar más hipotensión). La **Dopamina** es la amina menos hipotensora y menos arritmogénica, por lo que, aunque las guías recomienden los dos primeros, usar Dopamina de 1ª elección es una opción buena y segura.

▶ EDEMA AGUDO DE PULMÓN

- TAs >160.
- Síntomas de congestión pulmonar, de inicio súbito (horas).
- Frecuentemente, hay taquicardia y vasoconstricción periférica.
- **OBJETIVO:**
 - **CONTROL TENSIÓN ARTERIAL.**
- **TRATAMIENTO:**
 - **Nitroglicerina** precozmente (inicialmente, vía sublingual).
 - **Diuréticos a dosis bajas** (dosis altas provocan depleción de volumen intravascular y empeoramiento de función renal).

Asimismo, también nos podemos encontrar pacientes con **ICA**, pero de **predominio "derecho"**.

INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

- ▶ Son pacientes con síntomas de **congestión sistémica** (edemas, hepatomegalia, HTVY...).
- ▶ Optimizar Precarga (administración de volumen), aunque sin sobrecargar.
- ▶ Indicación de Diuréticos si PVC elevada o sobrecarga hídrica.
- ▶ Si existe hipotA (<90 mmHg) o inestabilidad tras optimización de precarga:
 - Dobutamina.
- ▶ Siempre aplicar tratamiento etiológico (reperusión en IAM, fibrinólisis en TEP, Antibioterapia si endocarditis).

CRITERIOS DE INGRESO – OBSERVACIÓN

OBSERVACIÓN EN URGENCIAS

1. Expectativa de **ALTA** en < 24 horas.
2. Pacientes con **diagnóstico establecido** de su función cardíaca por ingresos previos o estudios ambulatorios previos (Insuficiencia Cardíaca no de debut).
3. Pacientes en **situación clínica no muy grave**, en los que se prevea evolución favorable en las siguientes 12/24 horas con vistas al alta.
4. El **desencadenante** del cuadro **no** es una **enfermedad que empeore** el **pronóstico** y precise estudio con ingreso hospitalario (SCA, anemia aguda, deterioro de función renal, etcétera).
5. **Pacientes ya conocidos** en la **Unidad de Insuficiencia Cardíaca** a los que al alta se les derivará de nuevo a la Unidad.

▶ ALTA desde URGENCIAS

• Se procederá al Alta a domicilio si:

- Mejoría subjetiva. – Sat > 90%.
- FC < 100. – Diuresis adecuada (>1.000 ml/24 h o >0,5 ml/kg/h).
- TAs > 90. – Analíticas (Cr, Hb, Tn) normales.

• Tratamiento al Alta:

– RESTRICCIÓN HÍDRICA Y DE SAL

- Aumentar los diuréticos de asa.
- Mantener tratamiento Betabloqueante e IECA/ARA II.

VALORACIÓN POR UMI

1. A la llegada a Urgencias si:

- Necesidad de VM invasiva.
- Shock Cardiogénico.
- SCACEST.
- Sospecha de Taponamiento Cardíaco.

2. Tras estabilización inicial si:

- Mala respuesta a tratamiento convencional.
- TAs < 90 mmHg o >210 mmHg sin respuesta.
- Taquicardia o taquipnea significativas.
- Hipoxemia persistente a pesar de oxigenoterapia adecuada.

En aquellos pacientes en los que se sospeche **evolución tórpida** (sin criterios de ingreso en UMI), con **alta improbable en < 24 horas** y con eventual **necesidad de ingreso**, se solicitará valoración por los servicios de **MEDICINA INTERNA O CARDIOLOGÍA** en función de los siguientes criterios (no entendidos de forma rígida):

VALORACIÓN MED. INTERNA	VALORACIÓN CARDIOLOGÍA
1. Ingreso previo en MI.	1. Insuficiencia Cardíaca de <i>debut</i> .
2. Comorbilidad importante:	2. Antecedentes de <i>cardiopatía isquémica</i> .
a. Diabetes Mellitus.	3. <i>Arritmias</i> cardíacas significativas.
b. Anemia.	4. Alteraciones electrocardiográficas o radiológicas que hagan sospechar <i>cardiopatía estructural</i> .
c. Insuficiencia Renal.	5. Edad " <i>biológica</i> " < 70 años.
d. EPOC.	
3. Infección intercurrente (desencadenante).	
4. Edad " <i>biológica</i> " > 70 años.	

DERIVACIÓN A UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

- ▶ Edad *menor o igual a 75 años*. La edad nunca será un criterio rígido de exclusión, se deberá valorar la **edad biológica** y no estrictamente la cronológica.
- ▶ Área geográfica de *proximidad al hospital*.
- ▶ Pacientes con *autonomía preservada* (física y psíquica) y apoyo social adecuado para un correcto seguimiento y adherencia al tratamiento.
- ▶ *Diagnóstico* establecido de IC con los criterios clínicos y una valoración de la FEVI (Eco).
- ▶ Preferencia de inclusión para los pacientes con *reingresos hospitalarios por IC en menos de 6 meses del alta*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES). Emergencias, 2011;23:119-139.
- ▶ Mebazaa A, Gheorghiane M, Piña I, Harjola VP, Hollenberg S, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital Management of patients presenting with acute heart failure syndromes. Crit Care Med. 2008;36:129-139.
- ▶ Collins, et al. Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. Ann Emerg Med. 2008.
- ▶ Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. European Heart Journal. 2008;29:2388-2442.

- ▶ Llorens P. Implicación de las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda: ¿debemos cambiar nuestros esquemas en urgencias? *Emergencias*. 2009;21:143-7.
- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. SEMES. Lab. Menarini. Madrid 2011.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y Protocolos de actuación. 4ª Edición. Elsevier. 2010.
- ▶ Nieminen MS, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J*. 2005;26: 384-416.

ANEXO: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN ICA

FUROSEMIDA

Dosis: < 100 mg en primeras 6 h y < 240 mg en primeras 24 h.

ICA leve:

20-40 mg bolo ev.
20-60 mg/día (20 mg ev/6-8-24 h).

ICA moderada-grave:

A) 40 mg bolo ev (0,5-1 mg/kg).
40-100 mg/día (en 3-4 dosis).

B) 40 mg bolo ev (0,5-1 mg/kg).
Perfusión 5-40 mg/hora.

Perfusión: Concentración: 5 mg/1 ml.
(1 ampolla de 250 mg Furosemida en 50 ml de G-5%).

MORFINA

SOLO indicada si:

malestar físico y ansiedad

↑ necesidad de VM y de ingresos en UMI (!!).

Dosis: bolo ev 3 mg.

Precaución si: hipotensión o hipercapnia.

NITROGLICERINA

Indicaciones: en ICA si TAs > 110.

Contraindicaciones: TAs < 90 y fármacos para disfunción eréctil.

Dosis: opcional dosis inicial sublingual (1 mg).

Perfusión ev: iniciar a 0,6 mg/h (6 ml/h) e ir modificando según respuesta clínica y TA.

Perfusión: Concentración: 0,1 mg/1 ml.

(1 ampolla de 5 mg Nitroglicerina en 50 ml de Glucosado 5%).

LEVOSIMENDAN

Indicaciones:

ICA grave refractaria a diuréticos y vasodilatadores.

Tratamiento del bajo gasto sintomático en disfunción VI sin hipotA severa.

Inotrópico de primera elección en ICA y TAs > 100 mmHg.

Contraindicaciones: TAs < 85, Estenosis Ao severa, Insuf. Renal, Taquiarritmia no controlada, Hª de *torsade de pointes*.

Dosis: 0,05-2 µg/kg/min en perfusión ev. NO BOLO.

Perfusión: Concentración 0,025 mg/1 ml.
1 vial de 12,5 mg en 500 ml Glucosado 5%.
(por ej., 70 kg: 8 ml/h-34 ml/h).

DOBUTAMINA

Indicaciones:

ICA con hipoperfusión periférica.

ICD con inestabilidad.

Contraindicaciones: TAs < 85 mmHg, Estenosis Aórtica severa.

Precauciones: *Corregir* hipovolemia, FC > 100, eficacia ↓ si tto. con β-bloq. (aumentar dosis).

Dosis: 2-20 µg/kg/min en perfusión ev.

Perfusión: Concentración 5 mg/1 ml.
1 ampolla de 250 mg en 50 ml SF o Glucosado 5%.
(Ver dosis por peso en capítulo de SHOCK).

DOPAMINA

Indicaciones:

de segunda elección en Shock Cardiogénico.

ICA con hipoperfusión periférica (resistente a diuréticos y NTG) con hipotA.

Contraindicaciones: Taquiarritmias, Feocromocit.

Precauciones: *Corregir hipovolemia*, FC > 100.

Dosis: <3 µg/kg/min: vasodilatac. renal → ↑ diuresis.

3-5 µg/kg/min: inotrópico → ↑ GC, diuresis.

5-20 µg/kg/min: vasopresor.

Perfusión: Concentración 4 mg/1 ml.
1 ampolla de 200 mg en 50 ml SF o Glucosado 5%.
(Ver dosis por peso en capítulo de SHOCK).

NORADRENALINA

Indicaciones:

Shock Cardiogénico.

ICA con hipotensión e hipoperfusión, resistente a fluidoterapia.

Precauciones: HTA, extravasación (necrosis), Diabetes.

Dosis: 0,2-1 µg/kg/min.

Perfusión: Concentración 1 mg/5 ml.
1 ampolla de 10 mg en 50 ml Glucosado 5%.
(Ver dosis por peso en capítulo de SHOCK).

BRADIARRITMIAS

María Facenda Lorenzo, Marcos Farráis Villalba

El término **BRADIARRITMIAS** engloba los trastornos del ritmo que generalmente presentan una *frecuencia cardíaca* < a 60 lpm. Pueden clasificarse según el lugar de *origen*, el mecanismo de *producción*, su presentación *clínica* y su expresión *electrocardiográfica*.

ETIOLOGÍA

Las bradiarritmias pueden estar causadas por diversos factores intrínsecos o extrínsecos al corazón. La *causa intrínseca más frecuente* es la fibrosis idiopática del tejido de conducción asociado al *envejecimiento*. La *causa reversible más frecuente* es el uso de *fármacos*.

Causas intrínsecas

- ▶ **Degeneración idiopática (envejecimiento)**
- ▶ **Cardiopatía isquémica**
- ▶ **Post-cirugía cardíaca**
- ▶ **Otras:** miocarditis, enfermedades infecciosas (endocarditis), enfermedades hereditarias (distrofia miotónica), enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis), enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide, esclerodermia).

Causas extrínsecas

- ▶ **Farmacológica:** betabloqueantes (incluidos colirios oftalmológicos), calcioantagonistas, digoxina, otros antiaritmicos (amiodarona...), litio, antidepresivos tricíclicos...
- ▶ **Alteraciones iónicas:** hiperpotasemia.
- ▶ **Hiperactividad vagal:** síncope vagal, hipersensibilidad del seno carotídeo, tos, micción, vómito, dolor...
- ▶ **Trastornos metabólicos:** hipotermia, hipotiroidismo, anorexia nerviosa.
- ▶ **Trastornos neurológicos:** patología del SNC (hipertensión intracraneal, tumores, ACV...).
- ▶ **Otros:** entrenamiento físico (aumento del tono vagal), SAOS.

CLÍNICA

- ▶ Asintomáticos (en los casos más leves).
- ▶ Síntomas inespecíficos, como debilidad, fatiga, astenia, mareos.
- ▶ Síncope.
- ▶ Angina.
- ▶ Insuficiencia cardíaca.
- ▶ Muerte súbita.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ Pulso arterial lento y amplio por aumento del volumen latido.
- ▶ Presión arterial (PA) diastólica baja (porque la pausa diastólica es larga).
- ▶ Soplos sistólicos (por el aumento del volumen sistólico).

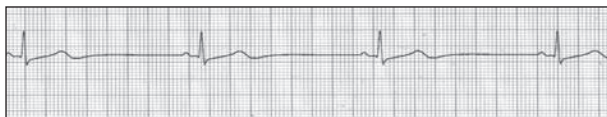
CLASIFICACIÓN

BRADICARDIA SINUSAL

El *ritmo de descarga sinusal es menor de 60 lpm*.

Hay que destacar que la bradicardia sinusal en el sujeto sano es la respuesta normal a un predominio del tono parasimpático. En los *adultos jóvenes*, en particular deportistas, la bradicardia sinusal es un *hallazgo frecuente*, especialmente durante el sueño (hasta 30 lpm). También, aunque

con menor frecuencia, se puede objetivar bloqueo sinoauricular, ritmo de la unión, bloqueo AV de primer grado y segundo grado tipo I (Wenckebach). Estos hallazgos en sujetos sanos no tienen significación pronóstica.



BLOQUEO SINOAURICULAR (SA)

Aparece cuando los impulsos del nodo sinusal no logran atravesar la zona que une el nodo sinusal con el miocardio auricular circulante. Se clasifica en *tres grados*:

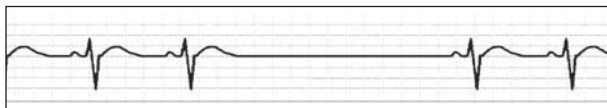
- ▶ **PRIMER GRADO:** NO TIENE TRADUCCIÓN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA. SÓLO ES DIAGNOSTICABLE POR REGISTRO INTRACAVITARIO. El bloqueo del estímulo sinusal tiene lugar entre el nodo sinusal y las aurículas. Ocurre cuando el estímulo sinusal consigue llegar a las aurículas aunque en forma retrasada. En este caso, la relación AV (P-QRS) no está alterada.
- ▶ **SEGUNDO GRADO:** se produce cuando alguno de los impulsos originados en el nodo sinusal no se conduce a la aurícula por ser bloqueado en la unión sinoauricular. TIENE TRADUCCIÓN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA: *ausencia intermitente de ondas P*. Hay dos formas: Tipo I y Tipo II:
 - **Tipo I (Wenckebach):** hay un *acortamiento progresivo de los intervalos P-P* consecutivos hasta que uno se alarga bruscamente por bloqueo del impulso sinusal a las aurículas.
 - **Tipo II:** no hay acortamiento progresivo del intervalo P-P previo al impulso sinusal bloqueado. El *intervalo P-P es idéntico antes de la pausa* y, por tanto, se reconoce por el *alargamiento súbito del intervalo P-P*, a un valor que es múltiplo del intervalo P-P basal.



- ▶ **TERCER GRADO:** NO TIENE TRADUCCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA (RESULTA INDISTINGUIBLE DEL PARO SINUSAL). No se produce despolarización auricular a partir de un estímulo sinusal, por lo que en el ECG se aprecia un ritmo de escape de la unión AV.

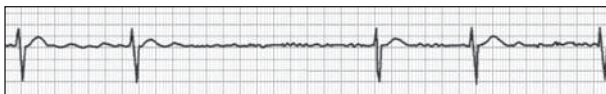
PARO SINUSAL

El paro sinusal se debe a la incapacidad por parte del nodo sinusal de activar las aurículas. El resultado es la ausencia de ondas P en el electrocardiograma, con intervalos PP irregulares por la presencia de pausas que surgen sin una cadencia determinada. El intervalo PP que incluye la pausa no es múltiplo del intervalo PP del ritmo de base (característica que lo diferencia del bloqueo SA de segundo grado tipo II). Se consideran *patológicas las pausas sinusales mayores a tres segundos* diurnas.



TAQUIARRITMIAS AURICULARES LENTAS

Las más frecuentes en la práctica clínica son la fibrilación y el flúter auricular lento. Se caracterizan por una frecuencia ventricular baja en ausencia de tratamiento farmacológico.



ARRITMIAS DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR: LATIDOS DE ESCAPE DE LA UNIÓN Y RITMO DE ESCAPE DE LA UNIÓN

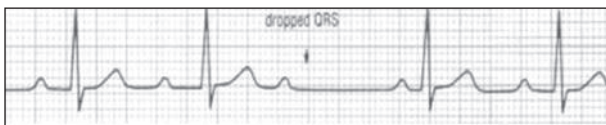
Las extrasístoles de la unión AV se caracterizan por un impulso que se origina de manera prematura en la unión AV. Si los complejos de escape de la unión AV continúan durante cierto período, el ritmo se denomina *ritmo de la unión AV*. El ECG muestra un complejo **QRS rítmico sin observarse onda P**.



BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (AV)

El trastorno de conducción radica en la unión AV. En ocasiones coexiste con la enfermedad/disfunción del nodo sinusal. Se clasifica en *tres grados*, dependiendo de si la conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos está retrasada, bloqueada de forma intermitente o completamente bloqueada:

- ▶ **PRIMER GRADO:** la demora en la conducción del impulso auricular hasta los ventrículos *prolonga el intervalo PR*. El intervalo PR se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo ventricular y está prolongado cuando es $>$ a 200 mseg. *No produce síntomas*; pero puede progresar ocasionalmente hasta grados mayores de bloqueos.
- ▶ **SEGUNDO GRADO:** existe un *fallo intermitente* de la conducción de los impulsos auriculares hasta los ventrículos. Se subdivide en:
 - **Mobitz I (Wenkebach):** el retardo de la conducción AV se *incrementa con cada impulso auricular sucesivo* hasta que *uno de los impulsos auriculares no conduce*. Tras el latido no conducido, la conducción AV se recupera y comienza de nuevo la secuencia. En el electrocardiograma se objetiva **alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no conduce**.



- **Mobitz II:** se produce un *fallo intermitente* de la conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos *sin alargamiento progresivo del intervalo PR*, por lo que este intervalo es **constante**.



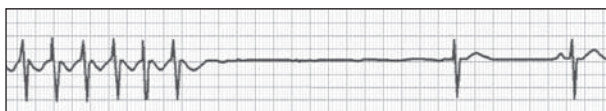
- ▶ **TERCER GRADO:** traduce la *interrupción total* de la transmisión de los impulsos auriculares a los ventrículos. En el bloqueo AV de tercer grado existe una **disociación auriculoventricular**. El escape puede ser *nodal* (40-60 lpm, QRS estrecho) o *ventricular* (inferior a 40 lpm, QRS ancho). Este último es más frecuente y de alto riesgo.



DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL (o Enfermedad del Nodo Sinusal)

Comprende una amplia gama de anomalías electrofisiológicas (dificultad en la generación de impulsos automáticos sinusales, alteración en la propagación de los mismos, disfunción de los marcapasos subsidiarios y tendencia a taquiarritmias auriculares). Es un **diagnóstico electrocardiográfico**, pudiendo tener y coexistir varias presentaciones:

- ▶ **Bradicardia sinusal.**
- ▶ **Paro sinusal** (se consideran patológicas las pausas diurnas mayores de 3 segundos).
- ▶ **Bloqueos de salida sinoauriculares.**
- ▶ **Incompetencia cronotrópica:** respuesta inadecuada de la frecuencia sinusal al ejercicio físico o al estrés emocional.
- ▶ **Síndrome bradicardia-taquicardia ("Bradi-taqui"):** se objetiva en aproximadamente el 50% de los pacientes. Se caracteriza por la *alternancia entre bradicardia sinusal y taquiarritmias auriculares* (generalmente son paroxísticas, siendo la más frecuente la fibrilación auricular). Con frecuencia, estas taquicardias producen una depresión en la capacidad de automatismo del nodo sinusal, de manera que la bradicardia sinusal o el paro sinusal aparece después de la taquicardia. Por el contrario, las taquicardias a menudo aparecen como un ritmo de escape durante la bradicardia. Así, la taquicardia suele alternar con bradicardia.



ACTITUD INICIAL

El tratamiento de los trastornos de conducción requiere una **identificación precisa del ritmo**, un **análisis del contexto clínico** en el que aparece y la identificación de una forma de **tratamiento segura y eficaz**. Los contextos clínicos se pueden clasificar en aquellos que cursan con situaciones

agudas y transitorias (alteraciones electrolíticas, fármacos cronotropos negativos, isquemia aguda), en las que inicialmente hay que corregir el factor desencadenante, y en aquellas que son crónicas.

1. Hª CLÍNICA y EXPLORACIÓN FÍSICA:

- ▶ Tratamiento domiciliario.
- ▶ Sintomatología.
- ▶ Episodios previos.
- ▶ Signos de IC.

2. EKG DE 12 DERIVACIONES

3. ANALÍTICA

- ▶ Hemograma.
- ▶ Coagulación.
- ▶ Bioquímica: iones, función renal, niveles séricos de fármacos.

4. Rx TÓRAX

5. La **ubicación** del paciente, dentro del servicio de Urgencias vendrá determinada por la sintomatología, tipo de bradiarritmia y/o necesidad de monitorización continua.

MANEJO EN URGENCIAS

En general, para todas ellas el manejo será similar. La decisión terapéutica depende de la presencia de síntomas (salvo excepciones, como BAV 2º Mobitz II y BAV 3º), así como de la posible morbilidad y mortalidad.

BRADIARRITMIAS ASINTOMÁTICAS

- ▶ Bradicardia Sinusal.
- ▶ Bloqueo AV 1º.
- ▶ Bloqueo AV 2º Mobitz I.
 - Buscar factores desencadenantes.
 - Valorar alta.

BLOQUEO AV 2º MOBITZ II y BLOQUEO AV 3º

- ▶ Aunque el paciente esté asintomático, debe ser valorado por Cardiología ya que podría estar indicada la implantación de marcapasos definitivo.

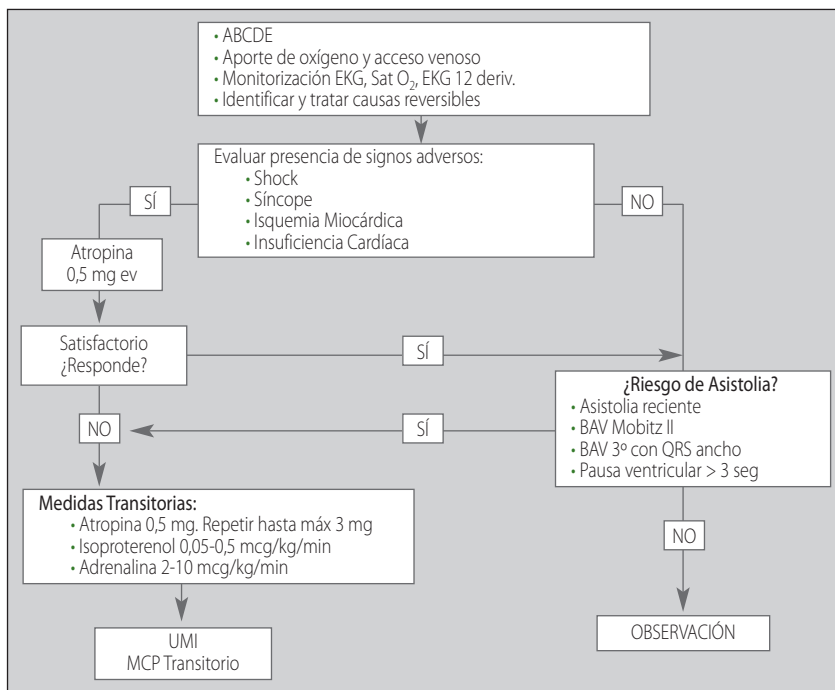
BRADICARDIAS SINTOMÁTICAS

Se debe iniciar tratamiento farmacológico:

- ▶ Atropina: 0.5 mg ev, hasta un máximo de 3 mg.
- ▶ Isoproterenol: perfusión continua ev: 0.05-0.5 mcg/kg/min, hasta máximo 2 mcg/kg/min. Ajustar respuesta según FC.
- ▶ Adrenalina: 2-10 mcg/kg/min.

*En aquellas situaciones en las que **no existe respuesta** o los fármacos citados estén **contraindicados** (isoproterenol en la isquemia aguda), se debe avisar a la **Unidad de Medicina Intensiva** para implantación de **marcapasos transitorio**.

ALGORITMO DE MANEJO DE BRADIARRITMIAS AGUDAS



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bennett David H. Arritmias cardíacas. Claves prácticas para su interpretación y tratamiento. Séptima edición.
- ▶ Arritmología clínica. Antoni Bayés de Luna. Publicaciones Permanyer.
- ▶ Manual de arritmias y electrofisiología cardíaca. Tomás Datino Romaniega, Begoña Benito Villabriga. Pulso Ediciones.
- ▶ Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. Parte IV: Arritmias, muerte súbita y síncope. Braunwald, 8ª edición.
- ▶ Textbook of Cardiovascular Medicine. Section four: Electrophysiology and pacing (Eric N. Prystowsky). Eric J. Topol. 3ª Edition.
- ▶ Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Desarrollada en colaboración con la European Heart Rhythm Association. Rev Esp Cardiol. 2007;60(12):1272.e1-e51.
- ▶ ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons.* JACC Vol. 51, No. 21, 2008. ACC/AHA/HRS Guidelines for Device-Based Therapy May 27, 2008:e1-62.
- ▶ Arritmología Clínica. José Luis Merino Llorens.
- ▶ Carlavilla Martínez AB et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 6ª Edición. 2007. Lab. MSD.
- ▶ Calderón Moreno M, Romero Pareja R. Bradirritmias. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. Lab. AstraZeneca. 2011.

TAQUIARRITMIAS

Miriam Victoria Sánchez Testal, Julio Hernández Afonso

El objetivo de este capítulo es tratar el manejo de los distintos tipos de *taquiarritmias* que podemos encontrar en un Servicio de Urgencias, desde un punto de vista práctico y sin entrar en complejos conceptos electrofisiológicos.

CONCEPTOS

- ▶ **Taquicardia:** ritmo cardíaco con una *frecuencia* (FC) por encima de 100 lpm.
- ▶ **Taquicardia de QRS estrecho:** taquicardia en la que el complejo QRS tiene una *duración* < 120 msec. Tienen su origen por encima del haz de His y son conducidas a los ventrículos por el sistema normal de conducción, por lo que se consideran *taquicardias supraventriculares* (TSV).
- ▶ **Taquicardias de QRS ancho:** la duración del QRS es > 120 msec. Por defecto deben ser consideradas como *taquicardias ventriculares* (TV), por las implicaciones terapéuticas que conllevan. Sin embargo, puede tratarse de una TSV conducida con un bloqueo de rama (preexistente o no). Clasificación:
 - **Monomórficas** (el QRS presenta una *morfología constante*) y **polimórficas** (el QRS se modifica durante el episodio).
 - **No sostenidas** (rachas de más de 3 extrasístoles ventriculares, pero con *duración* < 30 segundos) y **sostenidas** (*duración* > 30 segundos o que requieren una *terminación inmediata* por inestabilidad hemodinámica).
- ▶ **Taquicardia regular:** aquella en la que los complejos QRS están separados siempre por intervalos iguales (*intervalos R-R regulares*).
- ▶ **Taquicardia irregular:** aquella con *intervalos R-R diferentes*. Por defecto debemos pensar que se trata de una *fibrilación auricular*.
- ▶ **Maniobras vagales:** se trata de maniobras que ponen en marcha reflejos vagales y que, al actuar sobre el *nodo AV*, producen un **bloqueo transitorio a dicho nivel**. Permiten, entonces, ver la actividad auricular basal en el ECG.
 - La maniobra más utilizada es el **masaje del seno carotídeo** (MSC). Para su *realización*: *auscultación de carótidas* para descartar estenosis (sobre todo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular; no realizar si soplo), *buscar el punto* donde realizar el masaje (por debajo del ángulo mandibular, anterior al músculo esternocleidomastoideo) y *realizar masaje bilateral*. Es importante tener al *paciente monitorizado* y disponer de una tira larga de ECG, para registrar el bloqueo AV transitorio.
 - Otras maniobras vagales menos utilizadas: masaje ocular, maniobras de Valsalva, etc.

CLÍNICA

Varía en función de la *edad*, la presencia o no *cardiopatía estructural*, la FC con la que se presenta, etc., y así, los pacientes pueden estar **Asintomáticos** o referir:

- Palpitaciones
- Disnea
- Síncope
- Angor
- Mareo

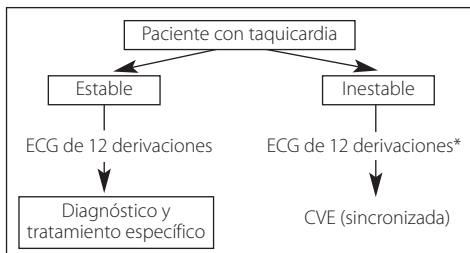
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante cualquier episodio de taquiarritmia debemos solicitar unas pruebas complementarias, encaminadas a **descartar causas desencadenante o predisponentes**:

- ▶ **Análítica sanguínea:** bioquímica (iones, función renal, digoxinemia, enzimas cardíacas y BNP si se dispone de él), hemograma (descartar anemia o infección, etc.), coagulación.
- ▶ **Radiografía de Tórax**, para valorar presencia de cardiomegalia como signo de cardiopatía estructural, datos de insuficiencia cardíaca, imágenes de condensación pulmonar, etc.
- ▶ **ECG de 12 derivaciones**, tanto durante la taquicardia como en ritmo sinusal.
- ▶ **Ecocardiograma**, ante datos de IC, sospecha de cardiopatía estructural o síntomas graves acompañantes.

A. MANEJO INICIAL DE LAS TAQUIARRITMIAS

1. Valorar rápidamente la **TOLERANCIA** de la misma.
 - a. **Exploración física:** nivel de consciencia, perfusión periférica, taquipnea, signos de insuficiencia cardíaca, etc.),
 - b. Toma de **constantes** vitales y **monitorización ECG**.
 - c. **Vía venosa** periférica, con extracción analítica.
 - d. Realización de **ECG** (si el estado del paciente lo permite).
 - e. **Anamnesis** (si estabilidad del paciente) para recopilar información importante, como *antecedentes de cardiopatía isquémica*, presencia de *síntomas* en los *días previos* (angina, síncope o disnea) o la existencia de *comorbilidades* (EPOC, hipertiroidismo, etc.).



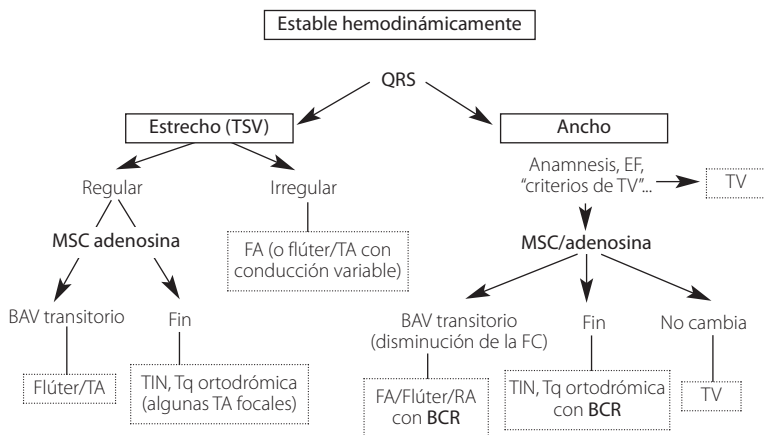
- Anamnesis inicial rápida
- Exploración física
- Monitorización: ECG, TA, Sat. O₂
- Vía venosa periférica (al menos 1)
- ECG 12 derivaciones

- ▶ Si la **TAQUICARDIA** es **MAL TOLERADA**, (*hipotensión grave, bajo nivel de consciencia o insuficiencia respiratoria importante*) se recomienda realizar una **cardioversión eléctrica (CVE) sincronizada**, con o sin sedación previa (en función del nivel de consciencia). Se puede utilizar una dosis inicial de 100 J en desfibrilador monofásico, y posteriormente, de 200-360 J, si no es eficaz (con un *desfibrilador bifásico* suele ser suficiente entre 50 y 200 J). *Intentar, en la medida de lo posible, y dependiendo de la situación hemodinámica del paciente, realizar un *ECG de 12 derivaciones* antes de la cardioversión, lo que nos ayudará a un diagnóstico posterior. En caso de *fibrilación ventricular*, la cardioversión es no sincronizada.
- ▶ Si la **TAQUICARDIA** es **BIEN TOLERADA**, debemos **realizar** un **diagnóstico** más preciso, centrado sobre todo en la *historia clínica*, el *ECG de 12 derivaciones* y el uso de *adenosina/MSK*, e instaurar el **tratamiento específico** (ver algoritmo pág. siguiente).

2. Diagnóstico Diferencial de la TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO:

- a. Es necesario, en primer lugar, descartar que se trate de una **taquicardia sinusal**, secundaria a una situación concomitante (fiebre, ansiedad, dolor, etc.) y que no va a requerir más tratamiento que el de dicha situación.
- b. Ante una taquicardia de *QRS estrecho*, sobre todo si es claramente *regular*, será necesario, en la mayoría de los casos, realizar **maniobras vagales** o administrar **adenosina iv** para el diagnóstico diferencial. Es importante, sobre todo en taquicardias, donde es difícil diferenciar el ritmo de base (FC >130-140 lpm).

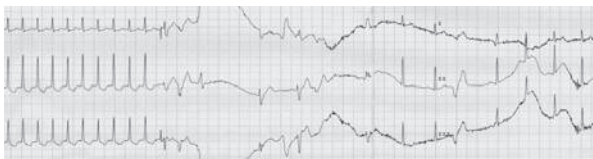
- La adenosina es un fármaco que actúa sobre el nodo AV, produciendo un *bloqueo AV transitorio* por enlentecimiento de la conducción. Sólo está **contraindicada** en pacientes con importante hiperreactividad bronquial y en pacientes con *inestabilidad hemodinámica*. La *aminofilina* o la *teofilina* pueden utilizarse con antidotos, aunque en la casi totalidad de los casos no es necesario utilizarlas.
- Las **dosis** utilizadas son: **6 mg - 12 mg - 18 mg - 18 mg** (cada 5-10 minutos, hasta conseguir el efecto deseado, aparición de efectos adversos severos o alcanzar dosis máxima). "*Lavar*" con 10 cc de suero fisiológico tras cada administración.
- Es normal, tras su uso, la sensación de *calor*, *dolor precordial* o *sensación extraña*, como de muerte, que no tiene importancia y desaparece en segundos.



Tq: taquicardia; TA: taquicardia auricular; MSC: masaje del seno carotídeo; TIN: taquicardia intranodal; EF: exploración física; TV: taquicardia ventricular; BCR: bloqueo completo de rama.

• Respuesta a la Adenosina/MSC:

- **Flúter auricular**: *bloqueo AV transitorio*. Se objetivan *ondas f de flúter* en la línea de base, con frecuencia en torno a los 300 lpm.
- **FA**: *bloqueo AV transitorio*. Línea basal desorganizada.
- **Taquicardia auricular (TA)**: *bloqueo AV transitorio*. Ondas P diferentes a las sinusales, con una frecuencia de 120-240 lpm.
- **Taquicardia intranodal (TIN)/taquicardia ortodrómica**: *cese de la taquicardia* (aunque puede desencadenarse de nuevo).



Taquicardia de QRS estrecho a 200 lpm, regular. Tras **adenosina**, *cede* y pasa a ritmo sinusal normal. Diagnóstico: TIN o taquicardia ortodrómica.

3. Diagnóstico Diferencial de la **TAQUICARDIA DE QRS ANCHO**:

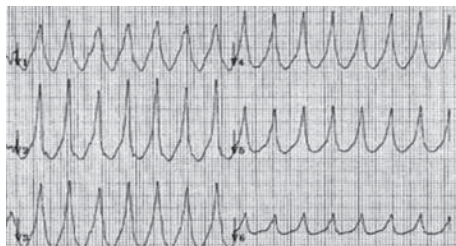
Como se ha comentado previamente, debe **considerarse** que se trata de una **taquicardia ventricular**. Para **diferenciar una TV de una TSV con bloqueo de rama**, nos podemos valer de:

- a. **Anamnesis**: antecedentes personales, que irán **a favor** de que se trate de una **TV**: *miocardiopatía dilatada o hipertrofica, cardiopatía isquémica, canalopatías, etc.*; *antecedentes familiares de cardiopatía conocida o muerte súbita, tolerancia hemodinámica ante la taquicardia, etc.*
- b. **ECG**: datos electrocardiográficos que van a favor de una TV (**Criterios de TV**):
 - **Disociación auriculoventricular**: aparece en el ECG una actividad auricular independiente de la ventricular.
 - **Latidos de captura**: son *estímulos sinusales normales*, que llegan al ventrículo a través del sistema normal de conducción en un momento en el que el foco ventricular de la taquicardia no ha descargado aún. En el ECG se verá como un *complejo QRS igual al que presenta en ritmo sinusal*.
 - **Latidos de fusión**: son *complejos QRS resultantes de la fusión de un complejo sinusal normal y de un complejo de la taquicardia*. La morfología y duración del QRS puede variar en función del grado de fusión. La presencia de estos latidos indica que existe despolarización ventricular tanto por el sistema de conducción normal como por otro foco que será, con toda seguridad, ventricular.



Taquicardia de QRS ancho a 160 lpm, regular. El **séptimo latido** es de **fusión** y los dos siguientes de **captura**.
Diagnóstico: TV.

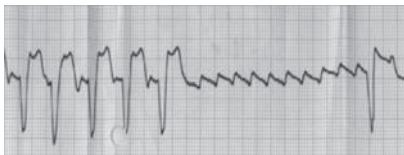
- **Otros (con menor especificidad)**:
 - *Concordancia de la morfología del QRS en precordiales* (cuando en el ECG de la taquicardia nos encontramos que los complejos QRS desde V1 a V6 son todos predominantemente positivos o predominantemente negativos).
 - *Hiperdesviación del eje* (complejo QRS positivo en aVR).
 - QRS "muy ancho" (las TVs suelen presentarse con QRS más ancho, generalmente > 140 mseg),
 - *Regularidad de los intervalos R-R* (si son irregulares, va a favor de una fibrilación auricular con BCR).



Taquicardia de QRS ancho a 180 lpm, regular. Concordancia en precordiales.

c. Si en este punto existen **dudas**, se recomienda, al igual que en las TSVs, realizar maniobras vagales y/o administración de **adenosina**:

- **FA**, flúter auricular, **TA**, **TIN**, taquicardia ortodrómica, conducidas con **bloqueo completo de rama**: misma respuesta que si presentara QRS estrecho.
- **TV**: **no se modifica** (salvo un pequeño porcentaje de TV idiopáticas de tracto de salida de ventrículo derecho).



Taquicardia de QRS ancho a 130 lpm, regular. Tras administrar adenosina, se ponen de manifiesto las ondas de flúter. Diagnóstico: Flúter auricular con bloqueo de rama.



Taquicardia de QRS ancho (130 mseg). Tras 6 mg de adenosina, se pone de manifiesto una línea de base fibrilatoria. Diagnóstico: FA con bloqueo de rama.



Arriba, Taquicardia de QRS ancho a 200 lpm, regular. Abajo, tras 6 mg de adenosina iv cede la taquicardia y pasa a ritmo sinusal. Probablemente se trate de una TIN o una taquicardia ortodrómica.

- Una vez establecido el tipo de taquicardia que presenta el paciente, debemos instaurar un **TRATAMIENTO INMEDIATO Y ESPECÍFICO**, para evitar que la situación estable del mismo no progrese a un empeoramiento clínico. No debemos considerar a priori ninguna taquicardia como "benigna".

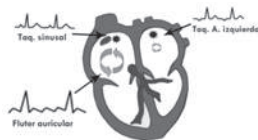
B. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Las TSV pueden dividirse en **dos grupos** en función del origen de las mismas:

- Taquicardias originadas **por encima de la unión AV**: flúter auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular (focal y macrorreentrante) y la taquicardia sinusal.
- Taquicardias por **reentrada aurículo-ventricular**: taquicardia por reentrada intranodal (TIN) y taquicardia ortodrómica por vía accesoria. En este tipo de taquicardias existe una *conexión adicional entre aurículas y ventrículos*, de manera que el impulso puede formar un circuito *autoperpetuable*.

► **TAQUICARDIA SINUSAL**: ritmo sinusal a una **FC > 100 lpm**, generalmente secundario un *aumento de la actividad del sistema nervioso simpático* (ansiedad, estrés, ejercicio, hipertiroidismo, fiebre, insuficiencia cardíaca, etc.). La *onda P del ECG es igual a la que presenta en ritmo sinusal normal* y la FC no suele superar los 140 lpm, sobre todo en adultos y en reposo; si es mayor, valorar otro diagnóstico.

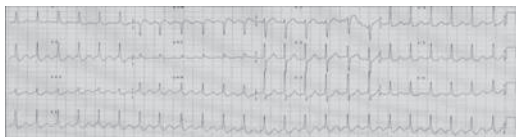
- **Tratamiento**: *corregir la causa* que la produce. Existe, no obstante, un pequeño porcentaje de pacientes (mujeres jóvenes habitualmente) que presentan una **taquicardia sinusal "inapropiada"**, sin relación



Mecanismo electrofisiológico de las TSV.

con causas secundarias y con frecuencia altas de forma persistente. En este caso y, cuando se acompaña de síntomas, podría estar indicado el tratamiento con *betabloqueantes* (Propranolol, Bisoprolol, Atenolol, Esmolol, etc.).

- ▶ **FIBRILACIÓN AURICULAR (FA):** ver capítulo correspondiente.
- ▶ **FLÚTER AURICULAR:** arritmia producida por un circuito de *macrorreentrada* en las aurículas. Puede clasificarse en **flúter típico** (el *circuito* se localiza a nivel de *aurícula derecha* y pasa a través del istmo cavotricuspidé) y **atípico** (no depende del istmo cavotricuspidé). En el flúter típico, el circuito puede *girar* en sentido horario o *antihorario* (*común*).
 - **ECG:** se objetivan *ondas F*.
 - En el **flúter típico común** son *positivas en V1* (con línea isoeletrica entre ellas) y en *dientes de sierra en II, III y aVF*, con frecuencia entre 240-300 lpm. En el **flúter típico horario**, la morfología de las ondas F varía, siendo generalmente *negativas en V1* y *positivas en II, III y aVF*.
 - En el **flúter atípico** la morfología de las ondas F puede variar ampliamente, en función de la localización.



Flúter auricular típico con conducción AV 2:1.

- Lo *más frecuente* es que nos encontremos una **conducción 2:1** (frecuencia ventricular en torno a 150 lpm). Cuando existen **dudas** en el diagnóstico debido a la alta respuesta ventricular, las **maniobras vagales** o la **administración de adenosina iv** puede aumentar el grado de bloqueo AV, poniendo de manifiesto de forma más clara las ondas F.
- **Tratamiento:** el *manejo inicial* (control de FC, restauración del RS y profilaxis tromboembólica) es *similar al de la FA* (ver capítulo de Fibrilación Auricular); aunque en la FA se recomienda la **CVE**, en el caso del **Flúter** esta recomendación es mayor, siendo el **tratamiento de elección**, si queremos restaurar el RS.
 - El uso de *antiarrítmicos Ic* (*flecainida* y *propafenona*) en el tratamiento del flúter puede originar *complicaciones*, como el **Flúter 1c**. Estos fármacos *enlentecen la FC* (llegando, en muchos casos, al cese de la taquicardia), pero también tienen efecto vagolítico sobre el nodo AV, haciendo que los estímulos auriculares se conduzcan a los ventrículos con una proporción **1:1**, con una frecuencia ventricular de **280-300 lpm**. **Requiere cardioversión eléctrica sincronizada**. Para evitar este fenómeno, *siempre* que administramos estos fármacos en pacientes con flúter, se debe acompañar de un frenador del nodo AV (generalmente, *betabloqueantes*).
- Al alta, y para valoración de tratamiento "ablativo", derivaremos a la Unidad de Arritmias.

Es frecuente, sobre todo en pacientes con *cardiopatía estructural* y *dilatación auricular*, que el **flúter auricular** pueda *desencadenar* una FA o que ésta, en algunos momentos, se "organice" simulando ondas F en la línea de base. Éste es el motivo que ha llevado a algunos autores a describir este fenómeno como "*fibriloflúter*". Sin embargo, debemos **EVITARLO**, pues la fibrilación auricular y el flúter auricular *son entidades* arrítmicas con *diferente mecanismo* electrofisiológico y con *tratamiento definitivo* y *pronóstico distintos*.

- ▶ **TAQUICARDIA AURICULAR (TA):** taquicardia que se origina en cualquiera de las aurículas y que puede obedecer a un mecanismo de *macrorreentrada* o a un mecanismo *focal*. En la ta-

quicardia auricular, la frecuencia de las **ondas P** oscila entre los **120 y 240 lpm** con una conducción a los ventrículos variable (1:1, 2:1...). Las ondas P suelen ser *diferentes a la P sinusal* y su morfología dependerá de su origen. *Algunas TA focales ceden con adenosina.*

- Podemos encontrarlas en pacientes con EPOC, valvulopatías, miocardiopatías o cardiopatía isquémica, aunque muchos de ellos no presentan cardiopatía estructural. No es infrecuente ver TA con bloqueo AV en pacientes con intoxicación digitálica.
 - **Tratamiento: restablecer el ritmo sinusal** con *CVE, flecainida o propafenona* (si no existe cardiopatía estructural y previo tratamiento con betabloqueante); *amiodarona o sotalol* ante la presencia de cardiopatía estructural.
 - De cara al alta, no se precisa anticoagulación, pero, en casos recidivantes, derivaremos a la Unidad de Arritmias.
- ▶ **TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL (TIN):** a nivel del **nodo AV** existe una *conexión auriculoventricular adicional* que hace que nos encontremos dos vías: **vía rápida** (es la que conduce habitualmente en sentido aurículo-ventricular, con una velocidad de conducción rápida y período refractario largo) y **vía lenta** (conducción ventrículo-atrial, con conducción lenta y período refractario corto). Ante un extraestímulo (auricular generalmente), la vía rápida puede encontrarse aún en período refractario, obligando al estímulo a llegar al ventrículo a través de la vía lenta. La vía rápida puede estimularse de forma retrógrada y formar un bucle de despolarización.
- **ECG:** se objetivará una **onda P negativa en cara inferior, justo después del QRS o impresa en él**, en cuyo caso, no se verá. La FC puede oscilar entre 120 y 250 lpm (habitualmente entre 150 y 190 lpm), el QRS es estrecho y *cede con maniobras vagales o adenosina.*
 - Aparece generalmente en sujetos sin cardiopatía estructural y es más frecuente en mujeres entre los 25 y 40 años. Por ello, habitualmente la paciente niega haber presentado estos síntomas en la adolescencia, a diferencia de lo que ocurre a veces con la taquicardia ortodrómica.
 - **Tratamiento:** realización de **MSC** o administración de **adenosina**. Si presenta una recurrencia precoz, se puede iniciar tratamiento con *verapamilo* (5 mg en 100 cc SF en unos 10'), *betabloqueante* (sobre todo si el paciente es hipertenso) o *flecainida*, siempre y cuando la tolerancia a los mismos lo permita.
 - Salvo en caso de presentar insuficiencia cardíaca, el paciente puede ser dado de **alta** y lo remitiremos a la Unidad de Arritmias.
- ▶ **TAQUICARDIA ORTODRÓMICA POR VÍA ACCESORIA:** ver apartado de taquicardias asociadas a vías accesorias aurículo-ventriculares.

C. TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

▶ EXTRASISTOLIA VENTRICULAR FRECUENTE:

- En situaciones de *isquemia miocárdica*, presencia de *cicatrices miocárdicas previas, miocarditis, miocardiopatías, prolapso valvular, intoxicación digitálica*, etc., suelen tratarse de **extrasistolia compleja, frecuente**, con fenómeno de R sobre T y su hallazgo puede relacionarse con la **aparición de TV** no sostenidas (TVNS).
 - Sin embargo, en *ausencia de cardiopatía estructural* y en pacientes *jóvenes*, podemos encontrar una extrasistolia de comportamiento más "benigno", que disminuye con el ejercicio.
 - Si el paciente presenta **síntomas (palpitaciones, mareo o síncope)** se recomienda **descartar** la presencia de *causas predisponentes* con un ECG de 12 derivaciones (isquemia, patrón de pericarditis, cubeta digitálica, etc.), **analítica** con iones y seriación **enzimática y radiografía** de tórax (existencia de cardiomegalia, datos de insuficiencia cardíaca, etc.).
- ▶ **TAQUICARDIAS VENTRICULARES MONOMÓRFICAS (TVM):** taquicardia de **QRS ancho** (generalmente **> 140 mseg**), *regular* en la *morfología* de los mismos y regular en sus intervalos R-R (a menos que existan latidos de captura o de fusión).

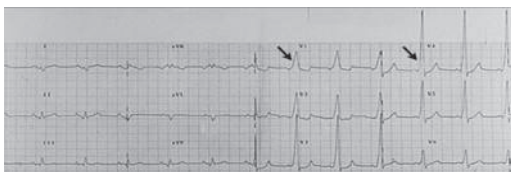
- En la *mayoría* de los casos, son pacientes con algún tipo de *cardiopatía estructural*. El ECG en ritmo sinusal puede ayudarnos a orientar el diagnóstico etiológico: patrones de *isquemia* en el SCA, *ondas Q patológicas* (signo de cicatriz miocárdica antigua), signos de *crecimiento ventricular* (miocardiopatía hipertrófica o dilatada), *ondas epsilon* y/o *ondas T negativas en precordiales derechas* (datos a favor de displasia arritmogénica de ventrículo derecho), etc.
 - **Tratamiento:** ante la más mínima duda de *inestabilidad hemodinámica*, realizaremos *CVE* sincronizada urgente. Si existe estabilidad hemodinámica, indicaremos **procainamida** (1 g en 20 cc G-5%, a 1 ml/min: se para la infusión si cede la arritmia, existe hipotensión sintomática o se ensancha el QRS al doble del basal), o *amiodarona* si ésta no es eficaz. La *lidocaína* puede utilizarse en el contexto de SCA. Se recomienda siempre el tratamiento **betabloqueante**, sobre todo en caso de cardiopatía isquémica asociada.
 - Debe ser valorado en Urgencias por Cardiología (o Unidad de Medicina Intensiva).
 - ▶ **RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO:** ritmo ventricular con frecuencias entre 90-120 lpm. Suele observarse en la fase de reperusión de un IAM y *no requiere tratamiento*.
 - ▶ **TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMÓRFICAS (TVP):** *TV* que se caracteriza por **cambios progresivos del complejo QRS**, de forma que parecen girar en torno a una línea de base. Se asocia, generalmente, a *cardiopatía isquémica* (no es infrecuente verla en la fase aguda de un IAM). En este caso, el manejo suele ir predeterminado por el tratamiento de la cardiopatía isquémica, utilizando, mientras tanto, los fármacos antiarrítmicos citados en las TVM.
- Existen *varias entidades asociadas a TVP y a Fibrilación Ventricular*.

- **Síndrome QT largo: congénito** o **adquirido** (secundario a *fármacos*, a *alteraciones hidroelectrolíticas* o a *bradicardia severa*, como principales causas). En pacientes con QT largo se desencadena una TVP denominada **torsades de pointes**, que es susceptible de agravarse si utilizamos los antiarrítmicos convencionales. Por ello, es importante *detectar esta situación* y *evitar fármacos que alarguen el intervalo QT*. El **tratamiento** consiste en: *abolir todo fármaco que alargue el QT*, suministrar **sulfato de magnesio iv** (bolo de 1,5-3 mg en 3-5' y seguir a 3-20 mg/min) aunque el magnesio sérico sea normal e *incrementar la FC* (isopreterenol o marcapasos), si la bradicardia es la causa.
- **Síndrome de Brugada:** síndrome hereditario caracterizado por la alteración de los canales de sodio. En el ECG *basal* presenta *elevación del punto J* en "silla de montar" en V1 y V2 (existen otros patrones menos específicos). Desencadena episodios de FV, sobre todo, durante el reposo. El único tratamiento eficaz es el desfibrilador automático implantable (DAI).
- **Taquicardia catecolaminérgica:** enfermedad congénita, infrecuente, diagnosticada en *pacientes jóvenes* que presenta *mal pronóstico*. El **ejercicio** (y el **estrés emocional**, en menor medida) desencadena una TVP o una taquicardia bidireccional, que propicia la aparición de **síncope** o la **muerte súbita**. El tratamiento con *betabloqueantes* puede ser eficaz, aunque la implantación de un DAI será necesaria en casi la totalidad de los afectados.
- ▶ **TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON BLOQUEO DE RAMA TAQUICARDIA-DEPENDIENTE:** son *taquicardias con complejos QRS anchos* (> 120 mseg, *sin superar, generalmente, los 150 mseg*), que en ritmo sinusal son normales, motivo por el que nos puede llevar a diagnosticar, erróneamente, de TV (ver criterios de TV). En cualquier caso, y ante la duda, deben realizarse maniobras vagales o administrar **adenosina**.

D. TAQUICARDIAS ASOCIADAS A VÍAS ACCESORIAS AURICULO-VENTRICULARES (SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE)

Las **VÍAS ACCESORIAS** son haces musculares que *comunican aurículas y ventrículos*, con características electrofisiológicas propias y que pueden suponer un "atajo" para la conducción, eludiendo el control del nodo AV. Las vías accesorias pueden **conducir** de forma **anterógrada** (de aurícula

a ventrículo), las cuales pueden ponerse de manifiesto en el ECG por un PR corto y onda delta, de forma **retrograda** (denominadas ocultas porque no dan la cara en el ECG basal) o de forma **bidi-reccional**.



ECG en RS a 72 lpm. PR corto y onda delta prominente, más evidente en precordiales (flechas).

► **TAQUICARDIA ORTODRÓMICA:** taquicardia de **QRS estrecho** (a menos que presente bloqueo de rama preexistente o frecuencia-dependiente), con una **FC de 170-200 lpm**, con **onda P** (que es negativa en cara inferior) **DESPUÉS del QRS**. Suelen ceder con **maniobras vagales** o **adenosina iv**. Pueden ser dados de alta (sin tratamiento o con betabloqueante, si recidiva) y remitidos a la Unidad de Arritmias.



► **TAQUICARDIA ANTIDRÓMICA:** taquicardia de **QRS ancho**, con **ondas delta prominentes**. El estímulo llega a los ventrículos a través de la vía accesoria y vuelve a las aurículas a través del nodo AV. En muchos casos, podremos ver el patrón típico de Wolf-Parkinson-White (ver imagen previa) en el ECG basal. Es una forma infrecuente, pero existe un riesgo elevado de poder presentar una fibrilación auricular preexcitada, por lo que el paciente debería **ingresar** para realización de un procedimiento de ablación.



► **FIBRILACIÓN AURICULAR PREEXCITADA:** consiste en una **fibrilación auricular** que es **conducida** a los ventrículos **a través de una vía accesoria**, eludiendo el control de frecuencia del nodo AV. Por ello la FA puede alcanzar **altas frecuencias** (tanto como la vía accesoria lo permita), pudiendo **progresar a fibrilación ventricular**. Es la **taquicardia más peligrosa** que pueden presentar estos pacientes y causa fundamental de muerte súbita en ellos. En el ECG se caracteriza por presentar **complejos QRS irregularmente anchos** (con distinto grado de preexcitación) y con intervalos **R-R irregulares**. El **tratamiento debe ser inmediato con cardioversión eléctrica**. Ante **recidivas**, podemos iniciar tratamiento con **Procainamida** (o Amiodarona). Están **contraindicados fármacos** que **frenan el nodo AV** (pero no la vía accesoria) como adenosina, digoxina, β -bloqueantes o antagonistas del calcio. Requiere **ingreso**.



Taquicardia de QRS ancho, muy irregular. Diagnóstico: FA preexcitada.

CRITERIOS DE INGRESO

Necesitarán un ingreso hospitalario o, al menos, una valoración cardiológica previa al alta:

- ▶ Paciente con *taquiarritmia* y datos de *insuficiencia cardíaca secundaria*.
- ▶ Sospecha de *taquimiocardiopatía* (deterioro de la clase funcional, cardiomegalia en la radiografía de tórax, etc.).
- ▶ *Mal control de la FC* a pesar del tratamiento adecuado.
- ▶ TSV con múltiples *recidivas* y muy *sintomáticas*.
- ▶ Cualquier *taquicardia ventricular*.
- ▶ Taquicardia *antidrómica* o *FA preexcitada*.
- ▶ *Elevación enzimática* en presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bennett DH. Arritmias cardíacas. Claves prácticas para su interpretación y tratamiento. 7ª edición, J&C Ediciones Médicas, 2008.
- ▶ Manual de diagnóstico y terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª edición, 2007.
- ▶ Marchlinski FE, Betensky BP, Gaztañaga L. Mecanismo de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65:174-85.
- ▶ ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Blomström- Lundqvist and Cheinman, et al. 2003.
- ▶ Zipes DP. Guías de Práctica Clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1328.e1-51.
- ▶ Tratado de Cardiología Braunwald, 7ª edición, Elsevier, 2005.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Ignacio Ayala Barroso, Rafael Romero Garrido

La **FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)** es una taquiarritmia supraventricular que se caracteriza por una *pérdida de la función mecánica auricular* con el consiguiente *deterioro de la función mecánica cardíaca*. Esta actividad caótica auricular provocará los siguientes fenómenos:

- ▶ **Pérdida de la Sístole Auricular:** la ausencia de contracción auricular implica una disminución del volumen telediastólico, con el consiguiente descenso del gasto cardíaco.
- ▶ **Respuesta Ventricular Irregular y Rápida:** puede llegar a provocar una taquimiocardiopatía (disfunción del VI por frecuencias altas).
- ▶ **Formación de Émbolos en la Aurícula Izquierda (AI):** provocando fenómenos tromboembólicos arteriales (ACV, isquemia MMII).

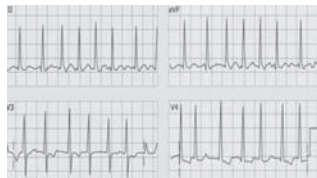
EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 1-2% de la población general y es la arritmia más prevalente en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (causa de más del 3% de las *urgencias generales* y de más del 10% de los ingresos en el área médica), aumentando en relación a la edad.

La **FA** se asocia a un **aumento (x 5) del riesgo de ictus** y **dobla la mortalidad global**, además de implicar una *elevada morbilidad* (por desarrollo de IC, tromboembolia arterial...).

DIAGNÓSTICO

- ▶ Se realiza con el **ELECTROCARDIOGRAMA**
 - Diagnóstico de FA si **ausencia de ondas P** (a veces nos encontramos ondas F, expresión de actividad auricular desorganizada) con **QRS irregulares**.
 - Nos permitirá valorar *datos de cardiopatía estructural*: signos de isquemia, crecimiento de cavidades, HVI...



VALORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON FA

El planteamiento diagnóstico determinará el terapéutico, según estas 4 *coordenadas*:

1. Presentación clínica.
2. Etiología.
3. Repercusión funcional (síntomas).
4. Riesgo embólico.

1. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Según la *presentación clínica* y la *duración* de la misma, se clasifican en:

- ▶ **PRIMER EPISODIO:** es la 1ª vez que descubrimos la FA, siendo la *“FA de reciente diagnóstico”*, independientemente de su patrón temporal.
- ▶ **FA PAROXÍSTICA:** consiste en episodios autolimitados de FA y que duran <48 horas, aunque hasta un límite de 7 días se puede considerar en este apartado.
- ▶ **FA PERSISTENTE:** es la que dura más de 7 días o es terminada mediante cardioversión (CV), ya sea eléctrica (CVE) o farmacológica (CVF) para su paso a ritmo sinusal (RS).
- ▶ **FA PERMANENTE:** el paciente siempre está en FA, ya sea porque no se ha conseguido el RS o no se ha intentado (por alto riesgo de recurrencias).

Sin embargo, en *Urgencias* nos será de *gran utilidad* reconocer los episodios de:

- ▶ **FA DE RECIENTE COMIENZO:** definido como el que tiene una duración **<48 horas** (por las implicaciones que tiene para intentar la CV sin riesgo de tromboembolia).

► **FA SECUNDARIA:** es aquella que ocurre como consecuencia de una *enfermedad aguda* (IAM, cirugía, tóxicos, sepsis, hipertiroidismo, pericarditis...), donde la recurrencia de la FA es poco probable tras la solución de la enfermedad desencadenante.

2. ETIOLOGÍA

CAUSAS CARDÍACAS	CAUSAS NO CARDÍACAS
-Hipertensión Arterial.	-Obesidad.
-Insuficiencia Cardíaca.	-Ejercicio físico intenso.
-Enfermedad Coronaria, sobre todo IAM.	-Diabetes.
-Disfunción VI (miocardiopatías Hipertrófica, Dilatada y Restrictiva).	-Procesos inflamatorios que eleven la PCR.
-Enfermedad Valvular.	-Síndrome de apnea del sueño.
-Cardiopatías Congénitas.	-Ingesta excesiva de alcohol (aguda).
-Enfermedades del Pericardio.	-Hipertiroidismo.
-Postquirúrgico de Cirugía Cardíaca.	-Hipertonía Vagal.
-Enfermedad del Seno.	-Enfermedades Pulmonares:
-Taquiarritmias Supraventriculares.	-Neumonía. -EPOC.
-Cardiopatías Familiares.	-TEP. -Hipertensión Pulmonar.
FA Aislada o Idiopática	

3. CLÍNICA

Son muy variables, pudiendo estar el paciente *asintomático* o presentar *palpitaciones*, *dolor torácico*, *syncope* (o presíncope), *tromboembolismo* arterial (ACV, isquemia miembros...), *disnea*, *astenia* y debilidad o signos de *IC*.

4. RIESGO EMBÓLICO

La FA es un *factor de riesgo de embolismo arterial*, **independientemente de su presentación clínica**. La *valoración del riesgo embólico* es **crucial** en el manejo del paciente con FA.

MANEJO EN URGENCIAS

Los **OBJETIVOS** en el manejo de la FA en Urgencias son:

- ❖ CONTROL SINTOMÁTICO
- ❖ PREVENIR COMPLICACIONES

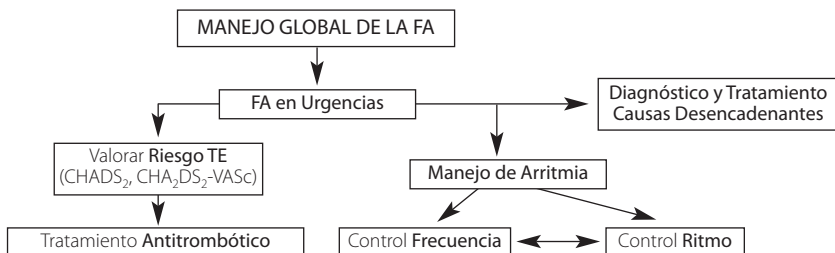
Para lograr estos objetivos, disponemos de **4 ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO**, las cuales son **complementarias y NO excluyentes**:

- Profilaxis de Fenómenos Tromboembólicos (TE).
- De la causa desencadenante si FA secundaria.
- Control de FC (si no FA secundaria).
- Control del Ritmo.

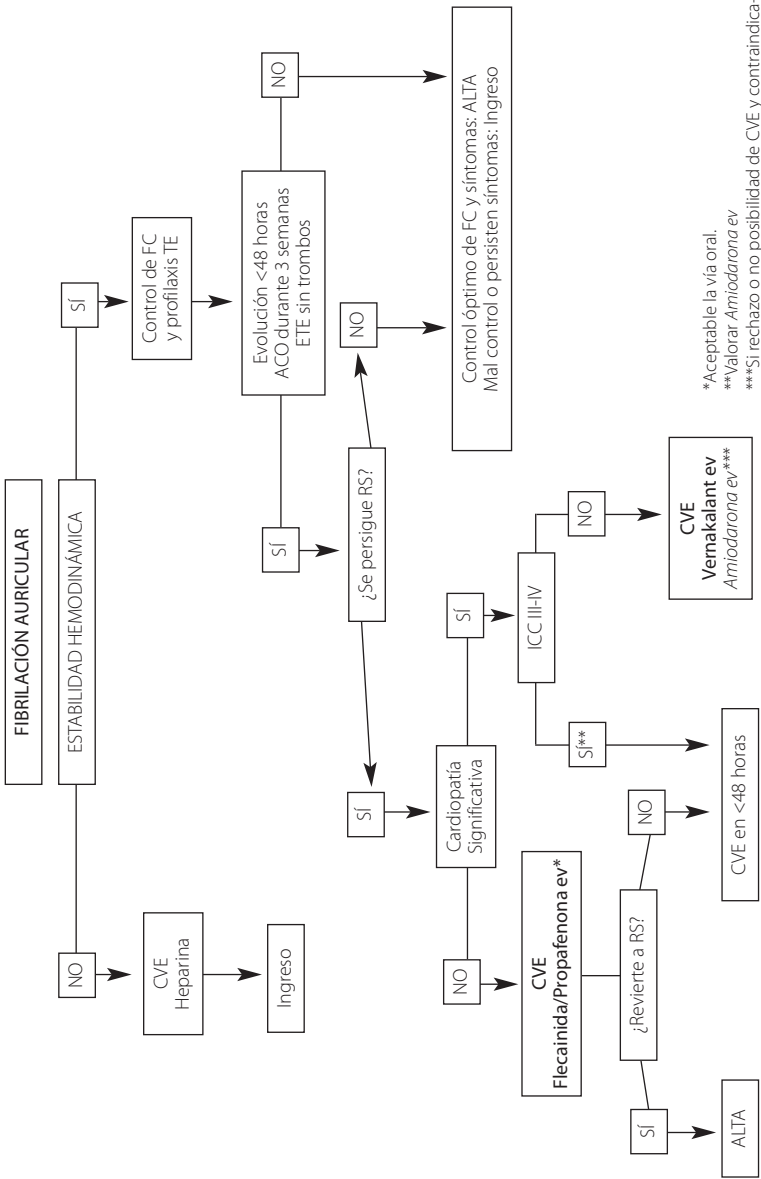
A. MEDIDAS GENERALES

1. Todo paciente que acuda a Urgencias con FA como motivo de consulta deberá ser ubicado en la *Sala de Reanimación*, donde:
 - Realizaremos Monitorización Cardíaca, pulsioximetría y de TA.
 - Toma de constantes (el paciente tendrá constantes tomadas en Triage).
 - Realizar EKG (si no se hubiese hecho en Triage).
 - Acceso venoso periférico (extracción analítica).
 - Material de RCP Avanzada en la cabecera del paciente.
 - Aporte de Oxígeno para saturación O₂ >95%.

2. Ante un paciente que acuda a Urgencias con FA como motivo de consulta habrá que valorar, en primer lugar, si existe **INESTABILIDAD HEMODINÁMICA**, definida como:
 - TA <90/50 o caída de más de 30 mmHg sintomática.
 - Síntomas por Alteraciones Hemodinámicas:
 - Ángor severo.
 - IC grave.
 - Hipoperfusión periférica.
 - Oligoanuria.
 - Disminución nivel de consciencia.
 - Otras situaciones de riesgo vital inmediato.
- ❖ Estos pacientes requerirán **CVE SINCRONIZADA INMEDIATA** (ver sección Técnicas: Cardioversión), seguida de *mediación antiarrítmica* para mantener el RS. En caso de que persista en FA, habrá que frenar la frecuencia cardíaca (FC).
3. Si el paciente presenta **ESTABILIDAD HEMODINÁMICA**, deberemos:
 - Manejar la FA como una **“enfermedad global”** (no es sólo un trastorno del ritmo).
 - Realizar *Hª Clínica y Exploración Física* detallada:
 1. Antecedentes Personales (DM, HTA, Cardiopatía...).
 2. Tratamiento domiciliario.
 3. Episodios previos (CVE? CVF?...).
 4. Sintomatología actual.
 5. Tiempo de evolución.
 6. Causas desencadenantes.
 7. Signos de IC (crepitantes, ingurgitación yugular, soplos, edemas).
 8. Pulsos periféricos.
- ❖ Tras Hª y exploración física, además de haber descubierto posibles **causas desencadenantes** (infecciones, sangrado, incumplimiento terapéutico), nos haremos una idea aproximada del **tiempo de evolución** del episodio, así como la posibilidad de existencia de **cardiopatía estructural**.
 - Solicitaremos *Rx Tórax*: aportará datos de existencia de cardiopatía estructural, IC...
 - Extraeremos *Análítica sanguínea*: Hemograma (anemia o infección como desencadenante), Coagulación (INR en pacientes anticoagulados previo a CV), Bioquímica con función renal, iones, digoxinemia...
 - **Iniciar Tratamiento:**
 - Profilaxis de Fenómenos Tromboembólicos (TE).
 - De la causa desencadenante si FA secundaria.
 - Control de FC (si no FA secundaria).
 - Control del Ritmo.



ALGORITMO DE MANEJO



*Aceptable la vía oral.

**Valorar Amiodarona ev

***Si rechazo o no posibilidad de CVT y contraindicación para uso de Vernakalant.

A la hora de elegir el **tratamiento óptimo** para nuestro paciente, deberemos tener en cuenta los siguientes datos:

- PRESENCIA DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA.
- INSUFICIENCIA CARDÍACA ACTUAL.
- EVOLUCIÓN <48 HORAS (o CORRECTAMENTE ANTICOAGULADO).
- EXISTENCIA DE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL.
- FACTORES DE RIESGO TROMBOEMBÓLICO.

1. PACIENTE CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Procederemos a **CVE sincronizada inmediata**, previa administración de Heparina Na⁺ 5.000 UI ev, seguida de administración de antiarrítmico (Flecainida o Amiodarona), para mantenimiento del RS.

Mantenimiento RS tras CVE	DOSIS	Contraindicaciones
FLECAINIDA	2 mg/kg ev (máx 150) y seguir 100 mg vo/12 horas	Cardiopatía Estructural, hipotensión, >75 años, FC <50, insuf. renal
AMIODARONA	5-7 mg/kg en 30' y seguir con 1.200 mg ev en 24 horas	

En caso de permanecer en FA a pesar de la CVE, habrá que administrar fármacos frenadores de la FC (ver punto 2.1.b).

Estos pacientes requerirán INGRESO en planta de Hospitalización (o UMI).

2. PACIENTE ESTABLE HEMODINÁMICAMENTE

I. Iniciaremos CONTROL DE FRECUENCIA CARDÍACA y PROFILAXIS DE FENÓMENOS TROMBOEMBÓLICOS.

- a. Administración inicial de enoxaparina 1 mg/kg sc/12 horas.
- b. **Control de FC** (dependerá de *existencia de ICC*), con el *objetivo* de FC <110:
 - i. *Tratamiento de causas desencadenantes.*
 - ii. *No ICC:*
 1. *Betabloqueantes ev/vo (de elección) o Calcioantagonistas ev/vo.*
 2. Si no control FC, añadir Digoxina ev.
 - iii. *Sí ICC:*
 1. *Tratamiento de la ICC.*
 2. Digoxina ev.
 3. Si no se logra el control FC, añadir Diltiazem ev/vo o Amiodarona ev.

FÁRMACO	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS/CONTRAINDICACIONES
Metoprolol	Bolos ev (en 2') de 2,5-5 mg; hasta 3 dosis	Hipotensión, bradicardia. NO en IC, ASMA ni WPW
Esmolol	0,5 mg/kg ev en 1' Perf: 0,05-0,2 mg/kg/min	
Bisoprolol	2,5-5 mg vo	
Propranolol	0,15 mg/kg bolo ev lento	
Diltiazem	0,25 mg/kg ev en 10'	Hipotensión, bradicardia
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg ev en 2'	NO en IC, WPW . Verapamilo NO en intox. digitalica
Digoxina	0,25 mg/2 h, máx 1,5 mg	Bradicardia e intox. digitalica. NO en WPW
Amiodarona	5-7 mg/kg ev en 30'. Perfusión 1.200 mg en 24 h	Bradicardia, hipotensión NO en patología tiroidea, efectos secundarios previos (pulmonares, hepáticos)

II. Nos plantearemos la **RESTAURACIÓN DEL RS**. Para ello, debemos de minimizar el riesgo de embolia sistémica, por lo que podremos realizar una CV después de valorar:

- **Tiempo de evolución del episodio:** si dura <48 horas, podremos CV.
- **Tratamiento anticoagulante:** si lo ha tomado correctamente en las últimas 3 semanas y se encuentra con un INR 2-3, se podrá hacer de forma segura.
- Si se le ha realizado Eco Transesofágico (ETE) y **no hay trombos en AI**.
- **Condicionantes** a favor/en contra de Restauración del RS:

A FAVOR del RS	EN CONTRA del RS
FA Sintomática: -Ángor. -ICC. -Síncope. -Mala tolerancia subjetiva.	Alta probabilidad de Recurrencia: -Duración FA >2 Año. -Antecedentes de múltiples CVE previas o de fracaso de FAA para mantener el RS (en pacientes no elegibles para ablación con catéter).
1er episodio de FA.	-Recaídas precoces de la arritmia (<1 mes) tras la CV.
FA Paroxística.	-Valvulopatía Mitral.
FA secundaria en enfermedad curable.	-AI >55 mm.
Elección del paciente	-Mala tolerancia o elevado riesgo de proarritmia con los fármacos para mantenimiento del RS. Rechazo del paciente.

FAA = fármacos antiarrítmicos

a. En el supuesto que el paciente **no cumpla los criterios para Restauración de RS** (bien sea por tiempo de evolución, rechazo del mismo, alta probabilidad de recurrencia...), el objetivo será: **CONTROL DE FC y PROFILAXIS DE FENÓMENOS TE:**

- El paciente, si se logra buen control sintomático y FC <110, se irá de alta. En caso contrario, Ingreso Hospitalario.
- Al alta, habrá que indicar **TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO** como profilaxis TE. Aplicaremos el índice CHADS₂ (así como el CHA₂-DS₂-VASc).

Criterios de CHADS ₂	Puntuación
Insuficiencia Cardíaca	1
Hipertensión	1
Edad >75 años	1
Diabetes	1
ACV o AIT previos	2

CHA ₂ -DS ₂ -VASc	Puntuación
Insuficiencia Cardíaca	1
Hipertensión	1
Edad >75 años	2
Diabetes	1
ACV o AIT previo	2
Vasculopatía	1
Edad 65-74	1
Sexo femenino	1

Indicación de TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO en FA*:

SI CHADS₂ ≥2, se indicará ANTICOAGULACIÓN ORAL (ACO).

SI CHADS₂ <2, se aplicará la escala CHA₂-DS₂-VASc:

- ≥2 → ACO.
- 1 → ACO o AAS**.
- 0 → nada o AAS**.

*Individualizar tratamiento

**AAS como 2ª opción.

Tratamiento Antitrombótico	Dosis
AAS	100-300 mg/24 h
Acenocumarol	INR 2-3
Dabigatrán	150 mg/12 h (110/12h si >80 años o ↑ riesgo sangrado)
Rivaroxabán	20 mg/24 h (15 mg si l. Renal)

b. Haremos estrategia de **CONTROL DEL RITMO** si el paciente lleva <48 horas evolución o se encuentra *correctamente anticoagulado* en las últimas 3 semanas o se ha realizado una ETE que ha *descartado trombo en AI* y existen los condicionantes a favor para restaurar RS.

▶ RESTAURACIÓN DEL RS

La forma de obtener el RS puede ser eléctrica (CVE) o mediante la utilización de fármacos antiarrítmicos (CVF). Estos últimos tienen efectos secundarios, como la proarritmia (desencadenan otro tipo de arritmias, sobre todo si hay cardiopatía), por lo que antes de su uso debemos valorar la *presencia o no de cardiopatía estructural*.

• CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL:

- Toda cardiopatía estructural (salvo HTA con HVI ≤ 13 mm o prolapso mitral sin insuficiencia) diagnosticada por ecocardiografía.
- Sospecharla si uno de los siguientes parámetros es *anormal*:
 - Anamnesis detallada.
 - Exploración física (IVY, soplos, edemas, crepitantes).
 - EKG (hipertrofia, ondas Q, alteraciones ST-T).
 - Rx Tórax (cardiomegalia, congestión).

▶ CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

- Ver sección Técnicas: Cardioversión.
- “Gold standard” en la restauración del RS en FA.
- Más eficaz y con menos efectos secundarios que la CVF.
- Requiere sedación.
- Energía 150-200 J bifásica.
- Seguro, independientemente de presencia de cardiopatía estructural.

▶ CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA

- Efectos proarritmogénicos.
- Menor eficacia a >tiempo evolución.
- La elección del fármaco depende de la presencia o no de Cardiopatía Estructural:

• FLECAINIDA – PROPAFENONA

- NO en cardiopatía estructural (o sospecha).
- Vía ev (aceptable la vo).
- NO en Insuf. Renal, >75 años, bradicardia, TAs <100, PaO₂ <55.
- SIEMPRE junto a *Betabloqueantes*, para evitar desarrollo de Flutter Ic (con conducción 1:1).

• VERNAKALANT

- Alta selectividad auricular → Menos proarritmia.
- Rápida conversión a RS en FA reciente comienzo.
- Seguro en pacientes con cardiopatía estructural e IC clase I-II de la NYHA.
- Se recomienda adecuada hidratación del paciente, así como niveles de K⁺ >3,5.
- **Contraindicado** en: IC III-IV, TAs <100, estenosis aórtica severa, QTc >440, uso de antiarrítmicos I-III ev (amiodarona, flecainida) en las 4 h previas, SCA en últimos 30 días.

• AMIODARONA

- Indicado en cardiopatía estructural (3ª opción).
- Eficacia similar a placebo en FA de reciente comienzo.
- Bradicardia e Hipotensión como efectos secundarios.
- Toxicidad sistémica importante.

Antiarrítmico – CVF	DOSIS
FLECAINIDA	2 mg/kg ev (máx 150 mg) en 20'. VO: 300 mg
PROPAFENONA	2 mg/kg ev en 20'. VO: 600 mg
VERNAKALANT	3 mg/kg ev en 10'. Si <i>no respuesta en 15'</i> ; 2 mg/kg ev en 10'
AMIODARONA	5-7 mg/kg ev en 30' seguido de perfusión de 1.200 mg en 24 h

► **CONCLUSIÓN de CV**

- En *ausencia de cardiopatía estructural*:
 - **CVE.**
 - **Flecainida o Propafenona ev/vo:**
 - Si indicamos estos fármacos, habrá que esperar 4-6 horas en espera de RS. En caso de que no se logre, se intentará CVE antes de 48 h.
- En pacientes *con cardiopatía estructural* indicaremos, **por este orden**:
 - CVE > Vernakalant** (ver contraindicaciones) > **Amiodarona**

B. DESTINO DEL PACIENTE

1. Si hay Inestabilidad Hemodinámica: Ingreso en Cardiología.
2. Paciente Estable, sin criterios para RS, y:
 - a. Control sintomático: alta con tratamiento antitrombótico y control FC.
 - b. No control sintomático: valoración por Cardiología.
3. Paciente Estable, se intenta RS y:
 - a. RS: alta y control por Cardiólogo de zona. Derivar a *Unidad de Arritmias* en pacientes con *FA recurrentes y sintomáticas* (candidatas a ablación).
 - b. NO RS: valoración por Cardiología.
 - c. Conversión a Flutter Ic: valoración por Cardiología.
4. **Todo paciente que es dado de alta, independientemente de si está en FA o en RS, tendrá que recibir Tratamiento Antitrombótico** (según riesgo embólico).

Anexo I. FA en Sd. Wolf-Parkinson-White

- QRS estrechos alternando con QRS anchos preexcitados de diferentes morfologías.
- **Tratamiento de elección: CVE sincronizada.**
- En el caso de *no posibilidad de CVE* (no ayuno, rechazo por el paciente) y existe *Estabilidad Hemodinámica*, indicaremos:
 - **Procainamida iv** (1 gr en 20 cc. de S.G-5%, a pasar a 1 ml/min). Se para la infusión si cede la arritmia, existe hipotensión sintomática o se ensancha el QRS al doble del basal.
 - Como alternativa, Flecainida o Propafenona ev a las dosis descritas.
 - **NO USAR** fármacos frenadores del nodo AV (β -bloq., Digoxina, Antag. Ca⁺⁺).
- Si *inestable o persiste* tras Procainamida: CVE.
- Cuando pasa a RS, seguir con Propafenona 150 cada 8 horas vo.
- Requiere **Ingreso** hospitalario.



Anexo II. FA y Embarazo

- Habrá que intentar restaurar el RS lo antes posible.
- Usar Flecainida ev o CVE (es segura en el embarazo).
- Control de FC con Betabloqueantes (no en 1^{er} trimestre) o Calcioantagonistas.
- Amiodarona NO (es teratogénica).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Guillis AM, et al. Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010. *Canadian Journal of Cardiology*. 2011;27:1-90.
- ▶ Cristoni L. Cardioversion of acute atrial fibrillation in the short observation unit: comparison of a protocol focused on electrical cardioversion with simple antiarrhythmic treatment. *Emerg Med J*. 2011;28:932-937.
- ▶ Camm AJ, et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:313-321.
- ▶ Camm AJ, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular (ESC). *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(12):1483.e1-e83.
- ▶ 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.

DISECCIÓN DE AORTA

Rafael Llorens León

La DISECCIÓN DE AORTA (DAo) se produce tras la **ruptura de la capa media de la aorta**, con *sangrado dentro y a lo largo de la pared de la misma*, produciéndose una **separación entre sus capas**. Una vez producida la DAo, el *flujo sanguíneo se dirige desde la luz verdadera, y a través de la ruptura, a la capa media de la pared aórtica (luz falsa)*. Se crea en la capa media un *plano de disección que separa la íntima de la adventicia a lo largo de una longitud variable*.

La DAo tiene una **incidencia** tres veces superior a la ruptura del aneurisma de *aorta abdominal*, con una **prevalencia** entre **2-3,5 por 100.000 personas/año**, lo que significa una incidencia entre 40-70 de nuevos casos al año en Canarias y de 1.610 en España.

La **forma aguda de disección** tiene una **alta mortalidad**. El 40% de los pacientes fallecen inmediatamente; los que sobreviven tienen una **mortalidad acumulativa de un 1% por hora**. Actualmente la DAo se engloba dentro del término **Síndrome aórtico agudo**, donde además se incluye el *hematoma intramural* y la *úlceras penetrante arterioesclerótica* (Figura 1).



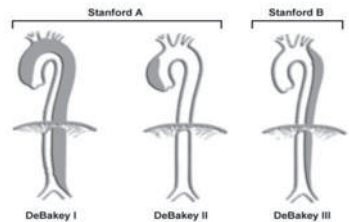
Figura 1. Distintas formas de ruptura de la íntima. I: Disección. II: Hematoma intramural. III: Ruptura sin hematoma. IV: Úlcera penetrante. V: Disección traumática originada por catéter.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

No hay un único responsable de la DAo. Se han identificado **factores de riesgo** que pueden *dañar la pared de la aorta* y provocar la ruptura de la misma.

- **Fuerzas mecánicas directas**, como HTA, hipervolemia y alteraciones del flujo aórtico:
 - La hipertensión es la fuerza mecánica más frecuentemente asociada con DAo, encontrándose en el 75% de los casos.
 - Están por identificar otros mecanismos, como la hipervolemia, aumentos del gasto cardíaco o anomalías hormonales, que provocan DAo durante el embarazo.
- **Alteraciones de la pared aórtica**, como *trastornos del tejido conectivo* o *destrucción química*. Aunque el mecanismo no está claro.
- La **arterioesclerosis NO** es un factor de riesgo para disección de aorta (excepto en pacientes con *aneurismas* o con *úlceras arterioescleróticas*).
- **Disección yatrogénica**: estudios *angiográficos* o *terapéuticos* sobre la aorta, la canulación para la conexión de la circulación extracorpórea, el clampaje aórtico o el implante de balón de contrapulsación pueden provocar una DAo.

Existen **dos CLASIFICACIONES** (Figura 2): de **DeBakey** (basada en la *localización y extensión* de la disección) y **Stanford** (las disecciones que afectan la *aorta ascendente* son del **tipo A**, independientemente del origen. Las que **no** afectan a esta porción de la aorta se denominan **tipo B**). **Todas las disecciones tipo A tienen indicación quirúrgica emergente**. Las disecciones **tipo B no tienen indicación de tratamiento quirúrgico inicial**. La *disección tipo A es más frecuente* (60-75%).



CLÍNICA

- ▶ Una DAO debe ser tenida en cuenta siempre ante un paciente con **DOLOR TORÁCICO SEVERO, no relacionado y sin antecedentes de dolor torácico** (en el centro del esternón en las disecciones tipo A e *interescapular* en las tipo B). La *localización* puede *variar* en las *siguientes horas* de acuerdo con la progresión de la disección.
- ▶ Asimismo, pueden aparecer signos o síntomas derivados de la **mala perfusión** de extremidades u órganos, como **ACV, dolor abdominal, angina o isquemia en miembros**.
- ▶ El paciente impresiona de **gravedad**, asociándose inicialmente **HTA y taquicardia**.
- ▶ La **EXPLORACIÓN** va dirigida al examen de los **pulsos periféricos** –para descartar una oclusión de arteria de las extremidades–, *auscultación cardíaca* donde no es infrecuente hallar un **soplo diastólico** indicativo de **insuficiencia aórtica** (50% de los pacientes con disección tipo A). La aparición de **hipotensión** es un *signo de complicación* de la DAO, secundaria a rotura, taponamiento, isquemia miocárdica o insuficiencia aórtica severa.
- ▶ El **diagnóstico diferencial** de una DAO es *isquemia miocárdica, aneurisma de aorta, insuficiencia aórtica, TEP, pericarditis y dolor de origen musculoesquelético*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ Solicitaremos **Análítica completa** (Hemograma, Coagulación, Bioquímica). Determinaremos el grupo sanguíneo (una vez confirmado el diagnóstico de DAO).
- ▶ El **EKG** no revela cambios isquémicos en la mayoría de los pacientes, aunque un 20% pueden presentar alteraciones de la repolarización.

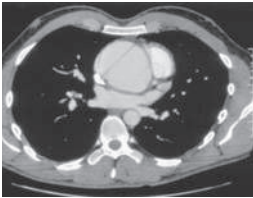


Figura 4. Corte axial de un TC con disección tipo A y dilatación de la aorta ascendente mostrado un tabique o "flap" en el centro de la aorta.

- ▶ La **Rx de tórax** puede revelar **signos** que nos inducen a pensar en la DAO (*aorta dilatada, secundaria a un aneurisma subyacente, ensanchamiento mediastínico, derrame pleural o signos de congestión pulmonar*).



Figura 3. Rx de tórax en un paciente con disección tipo A, con ensanchamiento mediastínico, desplazamiento hacia la derecha de la tráquea, contorno irregular de la aorta, con desaparición del botón aórtico y derrame pleural izquierdo.

- ▶ Ante la **sospecha de DAO**, la prueba de imagen inicialmente más utilizada es el **TC**, que debería ser **indicado de forma urgente**. Presenta una gran sensibilidad y especificidad, donde además de las imágenes de la aorta nos muestra el estado de las ramas de la misma y de estructura adyacentes, como el pericardio y la pleura. Nos permite asimismo clasificar la disección en A o B.

TRATAMIENTO

Inicialmente, el objetivo es *controlar el dolor* (opiáceos) y *evitar situaciones que puedan elevar la tensión arterial* (colocación de una vía central o el ETE).

El **OBJETIVO** es mantener la **TAs entre 90 y 110** y una **FC alrededor de 60**, con el fin de reducir la posibilidad de ruptura y de propagación de la disección. Los **fármacos de elección** son los **β-bloqueantes iv (labetalol, esmolol)**. Si existe contraindicación para β-bloqueantes, la alternativa son los antagonistas Ca^{++} no dihidropiridínicos (*Verapamilo, Diltiazem*). Si la TAs >120 tras un control adecuado de la frecuencia cardíaca, utilizaremos **IECAS** u otros **vasodilatadores**.

En las **DISECCIONES TIPO A: intervención quirúrgica precoz**. Los **resultados** guardan relación con el **tiempo transcurrido** desde el inicio de los síntomas y la cirugía. Una vez diagnosticada la DAo, se deberá contactar con *Cirugía Cardíaca para traslado del paciente*.

En las **DAo TIPO B**, contactaremos con el *Servicio de Cirugía Vascul*ar. El tratamiento suele ser médico, salvo ruptura contenida, expansión de la falsa luz o signos de malperfusión, que requerirán tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Hiratzka LF, et al. 2010 ACF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCAI/SIR/STS/SVM. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010;121: e266-e369.
- ▶ Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:667-79.
- ▶ Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. An important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques *Circulation*. 1999;99:1331-6.
- ▶ Nienaber CH, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108: 628-35.
- ▶ Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108 (Suppl II): II312-7.
- ▶ Rogers AM, et al, on behalf of the IRAD Investigators Sensitivity of the Aortic Dissection Detection Risk Score, a Novel Guideline-Based Tool for Identification of Acute Aortic Dissection at Initial Presentation Results From the International Registry of Acute Aortic Dissection *Circulation*. 2011;123:2213-18.
- ▶ Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:531-41.
- ▶ Chon LH. Cardiac Surgery in the adult. Third edition. <http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/>
- ▶ Trimarchi S, et al, on behalf of the International Registry of Acute Aortic Dissection Investigators. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J Thorac Cardiovasc. Surg*. 2005 Jan; 129:112-122.

PERICARDITIS Y MIOPERICARDITIS AGUDA

Belkys Candelaria Pino, Francisco Javier Poncela Mireles

La **PERICARDITIS AGUDA** es un síndrome clínico provocado por la *inflamación del pericardio* (**MIOPERICARDITIS** cuando también se produce *afectación del miocardio*), que se caracteriza por la *tríada*: **dolor torácico**, **roce pericárdico** y **alteraciones** específicas en el **electrocardiograma**.

En muchos casos, ambas entidades se **asocian** (pericarditis y miocarditis) debido a que comportan agentes *etiológicos comunes* y, casi siempre, la pericarditis se acompaña de cierto componente miocárdico por afectación de las capas más superficiales del miocardio; así como la miocarditis se acompaña de cierto grado de afectación pericárdica. Sin embargo, precisan diferenciación, ya que comportan *distinto pronóstico y complicaciones*.

ETIOLOGÍA

La *etiología más frecuente* es, con mucho, la **infecciosa (viral)**, seguida de la **idiopática** (sabiendo que muchas de las idiopáticas son virales cuya etiología no ha sido determinada).

En principio, se considerará de etiología viral/idiopática una vez *descartadas* las siguientes causas por la anamnesis, exploración o pruebas complementarias:

- ▶ **Neoplasia** (previa o de nuevo diagnóstico).
- ▶ **Enfermedad metabólica** (insuficiencia renal; alteraciones tiroideas; etc.).
- ▶ **Enfermedad autoinmune** (LES, artritis reumatoide, esclerodermia, etc.).
- ▶ Evidencia de **traumatismo** directo/indirecto (trauma penetrante o no penetrante torácico; cirugía cardíaca reciente; perforación esofágica; radioterapia; etc.).
- ▶ Secundarias a **patologías** de órganos *vecinos* (neumonías; disección de aorta; etc.).
- ▶ **Fármacos/droga**: (hidralacina, metildopa, denitoina, aulfonamidas, sifenilhidantoína, antracilinas, procainamida, penicilina, isoniacida, metisergida, cocaína, etc.).

CLÍNICA

- ▶ **DOLOR TORÁCICO**, *retroesternal* o *precordial izquierdo*, irradiado a **borde del trapecio** y escápula, que ↑ con la *inspiración*, la *tos* y el *decúbito* y ↓ con la *flexión anterior del tronco*.
 - Intensidad variable, frecuentemente *severa* y de carácter también *variable* (lancinante, opresivo, etc.), frecuentemente de *inicio brusco* y duración variable minutos a días.
- ▶ Puede haber *disnea con el decúbito* (sin necesidad de que implique insuficiencia cardíaca), *tos seca*, *ansiedad*, *hipo*, *disfagia*, etc.
- ▶ *Antecedente* de síntomas de *infección de vía aérea superior* (fiebre, *astenia*, *mialgias*) o procesos *gastrointestinales* en los días-semanas previos.
- ▶ El **ROCE PERICÁRDICO** es el signo más **específico** de la pericarditis. Se puede auscultar en la *parte baja el BEI* con el *paciente sentado*, *inclinado hacia delante* y en *espiración forzada*. Típicamente es un signo transitorio, variando su presencia incluso en minutos, por lo que con frecuencia puede faltar (baja sensibilidad); esto hace obligatorio repetir la auscultación con frecuencia en su busca pues, cuando se objetiva, es un signo patognomónico.
- ▶ Valorar síntomas y signos que sugieran **complicación**. Así, la presencia de *palpaciones* o *signos de insuficiencia cardíaca izquierda* deben hacernos sospechar una *miocarditis asociada*; la *hipotensión*, *plétora yugular* y *disnea* con campos pulmonares limpios a la auscultación deben hacernos sospechar en un *derrame pericárdico con taponamiento cardíaco*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **ELECTROCARDIOGRAMA**: tercer pilar básico en el diagnóstico de pericarditis. Suele existir *taquicardia*, siendo el *ritmo sinusal* la regla. Eléctricamente, se caracteriza por **cambios evolutivos** difusos con una secuencia característica de **cuatro fases**:

1. Desde primeras horas/días: descenso difuso del segmento PR (predominio V5-V6) seguido de un ascenso cóncavo (no convexo) y difuso (no localizado) del ST.
2. Posterior normalización del segmento PR y ST.
3. Seguidamente, negativización difusa de la onda T.
4. Finalmente, normalización del electrocardiograma o persistencia de onda T negativa.

El tiempo en alcanzar la fase 4 es variable (habitualmente 2 semanas), así como también lo es el período de transición de una fase a otra. Hasta en un 40% de los casos, los cambios son más atípicos y no siempre se cumplen íntegramente todas las fases.

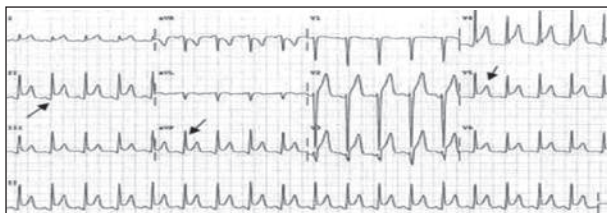


Imagen que corresponde a trazado ECG de pericarditis aguda en fase I, donde se puede apreciar del descenso del segmento PR y ascenso cóncavo y difuso del segmento ST que afecta a todas las derivaciones salvo V1, aVL y aVR.

► LABORATORIO

- **Bioquímica** con glucemia, función renal e iones, PCR (suele estar ↑) y enzimas cardíacas (CK, Mioglobina y Troponina I), que pueden estar elevadas hasta en un 32% de los casos sin que ello implique miocarditis asociada (en ausencia de otros datos clínicos).
- **Hemograma**, que suele mostrar leucocitosis y ↑ VSG.

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:** con frecuencia es normal (fig. 1), inespecífica. En el 25% de los casos se describe derrame pleural izquierdo (componente pleuropericárdico), incluso infiltrado correspondiente a neumonitis reactiva. En los casos en que la silueta cardíaca se encuentre aumentada de modo llamativo, debe sospecharse derrame pericárdico significativo (fig. 2).



Fig. 1



Fig. 2

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

PERICARDITIS AGUDA: se cumplen al menos dos de los siguientes criterios:

1. Dolor torácico típico.
2. Roce pericárdico.
3. Cambios típicos en el electrocardiograma.
4. Aparición o aumento de derrame pericárdico (ecocardiograma).

Siempre deberemos establecer un diagnóstico diferencial de pericarditis aguda con la isquemia miocárdica:

	PERICARDITIS	ISQUEMIA AGUDA
DOLOR	Súbito, precordial izquierdo, <i>irradiado a trapecio</i> , punzante, <i>continuo</i> , <i>empeora con inspiración y movimientos</i> , mejora con flexión de tronco. No cambia con nitroglicerina.	Inicio más gradual, en aumento, <i>irradiado a MSI, mandíbula y espalda</i> . Opresivo, <i>autolimitado-intermitente</i> . Sin cambios con respiración-movimientos. <i>Alivio con nitroglicerina</i> .
ECG	- ↑ ST cóncavo, difuso, sin descenso especular. - ↓ PR. - T negativa tras ST normal. -	↑ ST convexo, localizado, con descenso especular . - No alteración del PR. - T negativa aún con ST elevado.
OTROS DATOS	Roce pericárdico. Antecedente infección.	Presencia S ₃ , S ₄ . Congestión pulmonar.

MIOPERICARDITIS: precisa una serie de criterios:

▶ **SUGESTIVA:** si se cumplen los siguientes criterios:

1. *Diagnóstico de pericarditis*.
2. *Síntomas añadidos sugestivos* (disnea, palpitaciones) y *alteraciones eléctricas* (taquicardias, bloqueo AV, extrasístoles, alteraciones T-ST) o *difunción ventricular izquierda focal* o difusa de cronología incierta.
3. *Ausencia de otra causa* que justifique el cuadro.

▶ **PROBABLE:** si **además** reúne **uno** de los siguientes criterios:

1. *Elevación de biomarcadores* de lesión miocárdica.
2. *Disfunción ventricular izquierda de reciente aparición* (ecocardiograma previo normal).
3. Prueba de *imagen compatible* (resonancia magnética cardíaca).

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Historia Clínica y Exploración Física.
- ▶ Realización de EKG, Análíticas y Rx Tórax.
- ▶ Valorar monitorización continua.
- ▶ Reposo relativo hasta la desaparición del dolor y fiebre.
- ▶ Tratamiento *etiológico* si se sospecha/conoce la causa.
- ▶ Iniciar tratamiento con **AINES** (junto con protección gástrica: Omeprazol 40 mg vo):
 - **AAS:** 500-1.000 mg/6 h vo/ev.
 - **Ibuprofeno:** 1.600-3.200 mg/día (300-800/6-8 h). De elección por mejor perfil de efectos adversos y por su efecto sobre el flujo coronario.
 - **Indometacina:** 75-225 mg/día. Evitar en personas de edad avanzada y en cardiopatía isquémica, debido a que produce reducción del flujo coronario.
 - Asociación de **Paracetamol** o **Metamizol** para control de síntomas si no existe mejoría. Incluso se pueden asociar opiáceos.
- ▶ Identificar **factores de mal pronóstico**.

A. MANEJO DEL PACIENTE SIN FACTORES DE MAL PRONÓSTICO:

- ▶ Observación en el Servicio de Urgencias hasta mejoría de los síntomas, con desaparición del dolor y la fiebre.
- ▶ ALTA de Urgencias, con control ambulatorio por Cardiólogo de Zona y Médico de Familia una vez alcanzado el objetivo anterior.
- ▶ **Tratamiento domiciliario:**
 - Reposo relativo.
 - Reducción paulatina de los AINES. Ejemplo: AAS: 500-1.000 mg/6 h hasta control dolor/fiebre → 500 mg/8 h/1 semana → 250 mg/8-12h/2 semanas. En general se mantendrán do-

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

- Fiebre >38 °C.
- Inmunodepresión.
- Inicio subagudo.
- Tratamiento anticoagulante.
- Causa traumatológica.
- Miopericarditis.
- Sospecha de derrame pericárdico severo (cardiomegalia, signos de taponamiento).
- Ausencia de respuesta a AINES en 1 semana.

Sospecha de Miocarditis:

- Signos/síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Mialgias en musculatura esquelética.
- Dolor torácico no isquémico y no puramente pericardítico (subesternal, sin irradiación trapezoidal, no pleurítico).
- Cambios eléctricos atípicos (localizados, aumento del QT, onda Q, elevación convexa transitoria del ST, alteraciones conducción, arritmias, incluso extrasístolia ventricular).
- Taquicardia sinusal desproporcionada a la fiebre, dolor o anemia.
- Elevación enzimática llamativa (sobre todo mioglobina).
- Cardiomegalia (sin derrame).

sis iniciales hasta 24-48 h de remisión de los síntomas, procediendo a partir de este momento a reducción de dosis por su médico de Atención Primaria.

- Protección gástrica.
- ▶ **Colchicina:** indicada en *recurrencias* en asociación a AINES. Dosis: 2 mg/día/2 días → 0,5 mg/12 h. Puede prescindirse de la dosis de carga. Precaución si disfunción renal.
- ▶ **Corticosteroides:** preferible *evitarlos*. Última línea de tratamiento en pericarditis refractarias a la asociación de AINES tras 48 h. De elección en casos secundarios a enfermedades autoinmunes.
- ▶ También permanecerán en Observación en el área de Urgencias aquellos pacientes con sospecha de pericarditis que, sin embargo, no cumplen criterios diagnósticos, para seriación auscultatoria (roce) y eléctrica.

MANEJO DEL PACIENTE CON ALGÚN FACTOR DE MAL PRONÓSTICO

- ▶ Se deberá consultar con Cardiología por sospecha de necesidad de ingreso hospitalario o valoración de realizar un ecocardiograma.

OTROS MOTIVOS DE CONSULTA CON EL CARDIÓLOGO

- ▶ **Dolor intenso** que *no remite tras 24/48 horas* de tratamiento médico óptimo.
- ▶ *No se puede descartar SCA* (valorar por Unidad de Medicina Intensiva).
- ▶ **Pericarditis recidivantes:**
 - Las pericarditis recurrentes *son frecuentes y no precisan manejo distinto* al episodio inicial si nuevamente cursa sin criterios de complicación. Habitualmente los episodios recurrentes son de menor intensidad y complejidad.
 - Las *pericarditis incesantes* (tras suspensión de tratamiento del episodio inicial, recurre) o pericarditis recidivantes (≥ 3 episodios en menos de 6 meses) precisan evaluación por Cardiología.
- ▶ Presencia de *arritmias* cardíacas.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's cardiología. 6ªed. Marbán. 2003.
- ▶ Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH. Hurst's: the heart. 11ªed. Mc Graw-Hill-Interamericana. 2005.
- ▶ Maisch C, et al. Guía de Práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2004; 57 (11): 1090-114.
- ▶ Moya Mir MS. Actuación en urgencias de atención primaria. 2ªed. Adalia farma. 2005.
- ▶ Jorrín R et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pericarditis aguda. Revista electrónica de las ciencias médicas en Cienfuegos (internet). 2009 (consulta el 23 de mayo de 2012); Medi Sur, vol 7, núm 1, pp. 217-221.
- ▶ Sagrista Sauleda J. Pericarditis aguda. Medicina Clínica; 123:505-8. 2004.
- ▶ Freixa X. Evaluación, manejo y tratamiento de las pericarditis y mocarditis agudas en urgencias. Emergencias. 2010; 22:301-306.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

Ana P. Fariña Ruiz, Antonio Trugeda Padilla

En el pericardio, de *forma normal*, encontramos aproximadamente 30 ml de fluido. La cantidad de volumen adicional requerida para la aparición de signos de compromiso hemodinámico es variable y dependiente de varios factores, como la velocidad de acumulación, el estado hemodinámico del paciente y la presión intratorácica.

El derrame pericárdico puede aparecer como un *trasudado*, un *exudado*, un *piopericardio* o un *hemopericardio*. **Cuando aumenta lo suficiente, se puede producir un TAPONAMIENTO CARDÍACO a consecuencia del aumento de la presión intrapericárdica y la consiguiente disminución de volumen de las cavidades cardíacas.**

Los derrames voluminosos que se acumulan con lentitud suelen ser mejor tolerados que aquellos que se desarrollan en corto espacio de tiempo, que pueden desarrollar taponamiento cardíaco con pequeñas cantidades.

ETIOLOGÍA

- ▶ Cualquier situación que produzca **pericarditis** puede originar un derrame pericárdico:
 - Pericarditis idiopática.
 - Infecciones (virus, bacterias, micobacterias, hongos y protozoos).
 - Enfermedades autoinmunes o inflamatorias.
 - Postradioterapia.
 - Fármacos.
- ▶ Neoplasias (especialmente en mama, pulmón y linfoma).
- ▶ Postoperatorio de cirugía cardíaca.
- ▶ Traumatismo.
- ▶ Rotura de la pared libre del ventrículo tras un IAM.
- ▶ Procedimientos médicos invasivos.
- ▶ Disección Aórtica.
- ▶ Por último, puede aparecer en otras situaciones, como el hipotiroidismo, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal, la cirrosis hepática o el embarazo.

CLÍNICA

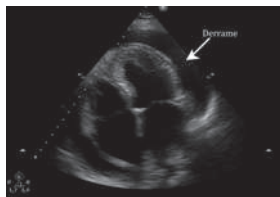
- ▶ “**Tríada de Beck**”, con **hipotensión**, **tonos cardíacos amortiguados** y **presión venosa yugular alta**.
- ▶ Con frecuencia, el taponamiento leve es asintomático. A medida que progresa el cuadro es habitual la aparición de **pulso paradójico** (disminución de la presión arterial sistólica > 10 mmHg durante la inspiración, mientras que la presión arterial diastólica permanece sin cambios), **taquicardia** y **disnea o taquipnea** con **auscultación pulmonar limpia**, así como **signos de bajo gasto**, como diaforesis, extremidades frías, oliguria, cianosis periférica y bajo nivel de consciencia en fases avanzadas.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Ante la sospecha clínica de Taponamiento Cardíaco, ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, reposo absoluto en cama a 45°, con *monitorización electrocardiográfica continua* y administración de oxígeno.
- ▶ Canalizaremos *2 vías venosas periféricas*, con extracción de muestra para analítica.
- ▶ Valoraremos la infusión de *Suero Fisiológico* si signos de bajo gasto.
- ▶ Evitaremos la administración de *diuréticos* y *vasodilatadores*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Análítica sanguínea:** Hemograma y tiempos de coagulación, así como Bioquímica básica.
- ▶ **Electrocardiograma:** es característico observar bajos voltajes, la alternancia eléctrica es sinónimo de derrames masivos y en caso de pericarditis aparecerán las alteraciones electrocardiográficas habituales. En fase terminal se puede observar bradicardia o incluso disociación electromecánica.
- ▶ **Radiografía de Tórax:** los derrames moderados o severos producen imágenes de cardiomegalia redondeada tipo matraz o tienda de campaña con campos pulmonares normales.
- ▶ Una vez que se establece la sospecha de taponamiento cardíaco, se debe realizar siempre que sea posible una **ECOCARDIOGRAFÍA**, ya que esta prueba es el test diagnóstico de referencia para la detección y cuantificación del derrame pericárdico, así como para valorar signos de compromiso hemodinámico



TRATAMIENTO

- ▶ La mayoría precisa pericardiocentesis urgente.
- ▶ En el momento en el que se confirma el diagnóstico de taponamiento real o amenaza, debe iniciarse la **hidratación intravenosa**, sobre todo en pacientes deshidratados o que reciban diuréticos de forma inadecuada.
- ▶ El tratamiento debe *individualizarse*, de modo que en los taponamientos muy leves se puede optar por monitorización con reposición hídrica y tratamiento etiológico en los cuadros en los que exista una causa confirmada.
- ▶ En el resto de casos *no debe retrasarse la evacuación del derrame*. El método de drenaje más habitual es la **pericardiocentesis cerrada guiada por ecocardiografía**, aunque en situaciones de riesgo vital inminente (disociación electromecánica/shock cardiogénico) puede ser necesaria una pericardiocentesis a ciegas. En ocasiones es preferible o necesaria una pericardiocentesis abierta en quirófano, especialmente en derrames loculados o de difícil acceso, así como en derrames crónicos muy severos en los que las pericardiocentesis repetidas y/o los tratamientos intrapericárdicos no sean exitosos.
 - El líquido pericárdico debe remitirse para estudio bioquímico, citológico y microbiológico si no ha sido estudiado previamente. En caso de desconocer la causa etiológica, podrá plantearse la realización de estudios complementarios para buscar la causa del derrame (proceso oncológico, infección...).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Ángel Ferrer J, Bardají Ruiz A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev Esp Cardiol. 2000;53394-412.
- ▶ Maisch B, Seferovic P, Ristic A, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2004;57(11):1090-114.
- ▶ Griffin BP, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine. Second Edition 2004. Lippincott Williams & Wilkins.
- ▶ Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald. Tratado de Cardiología. 8.ª Edición. 2009. Elsevier Saunders.
- ▶ O'Rourke RA, Fuster V, R. Alexander RW. Hurst. El Corazón. Manual de Cardiología. 11.ª Edición. 2006. McGraw-Hill-Interramericana.
- ▶ Carlavilla A, Castelbón F, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6.ª edición. 2007.

URGENCIAS CARDIOLÓGICAS EN EL DEPORTISTA

Miriam Victoria Sánchez Testal, Araceli Boraita Pérez

Durante la realización de un **entrenamiento deportivo** se producen una serie de **adaptaciones** (tanto agudas como crónicas) encaminadas a *mejorar el aporte de oxígeno* al músculo, afectando a la totalidad de las funciones orgánicas. En cuanto al *sistema cardiovascular* se refiere, encontramos que **un mayor flujo sanguíneo es dirigido a mayor presión y mayor velocidad hacia los territorios que lo precisan en situaciones de ejercicio**.

El *grado de adaptación* depende del *tipo de deporte* que se realice. Habitualmente se utiliza la **clasificación de Mitchell** para dividir las distintas disciplinas deportivas en función de su componente dinámico y estático:

	A. Dinámico bajo	B. Dinámico moderado	C. Dinámico alto
I. Estático bajo	Billar Bolos Golf Tiro	Béisbol Softbol Tenis de mesa Tenis (dobles) Voleibol	Bádminton Esquí de fondo clásico Hockey hierba ^a Orientación Marcha Atletismo (fondo) Fútbol ^a Squash Tenis
II. Estático moderado	Tiro con arco Automovilismo ^{a,b} Buceo ^{a,b} Hípica ^{a,b} Motociclismo ^{a,b}	Esgrima Atletismo (saltos) Patinaje artístico ^a Fútbol americano ^a Rugby ^a Surf ^{a,b} Natación sincronizada ^b	Baloncesto ^a Hockey hielo ^a Esquí de fondo (<i>skating</i>) Atletismo (medio fondo) Natación
III. Estático alto	<i>Bobsleigh</i> ^{a,b} Atletismo (lanzamientos) Gimnasia ^{a,b} Kárate/Judo ^a <i>Luge</i> ^{a,b} Vela Escalada ^{a,b} Esquí acuático ^{a,b} Halterofilia ^{a,b} Windsurf ^{a,b}	Culturismo ^{a,b} Esquí alpino ^{a,b} Lucha ^a	Boxeo ^a Piragüismo Ciclismo ^{a,b} Atletismo (decatlón) Remo Patinaje de velocidad

^a Peligro de colisión corporal. ^b Riesgo incrementado en caso de que ocurra un síncope.

Siempre que valoramos a un *deportista* (sobre todo si participa en competiciones), debemos tener en cuenta que está sometido habitualmente a *grandes cargas de trabajo físico* y a *estrés emocional* (por las exigencias del entorno, el estrés de la competición, etc). Además, es muy frecuente que el deportista tenga que compatibilizar su entrenamiento con su *vida laboral* o *estudios académicos*. Esto lleva a una *disminución de los tiempos de descanso*, imprescindible para un adecuado

rendimiento deportivo y para evitar la aparición de situaciones patológicas (síndrome de sobreen-trenamiento). Por ello, es imprescindible, además de la **anamnesis común** al resto de pacientes (*antecedentes familiares de cardiopatía y/o muerte súbita*, antecedentes personales, alergias, etc.), preguntar sobre los **hábitos de entrenamiento y descanso**.

ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL EJERCICIO: "CORAZÓN DE DEPORTISTA"

Las *adaptaciones cardiovasculares* al ejercicio dependen del *tipo de ejercicio* realizado, encontrando las *mayores modificaciones* en los deportes con *alto componente dinámico* (grupo C de la clasificación de Mitchell). Así, encontramos:

- ▶ **Aumento del volumen/minuto** durante el ejercicio, en mayor medida que una persona sedentaria, por *aumento del VS* (con aumento menos acusado de la FC).
- ▶ **Bradycardia sinusal en reposo** (a veces asociada a arritmia sinusal) *por aumento de la vagotonía*.
- ▶ **Crecimiento armónico de las cavidades cardíacas**, con mayor crecimiento en su eje superiorinferior. El *grosor*, sin embargo, del *septo interventricular (SIV)* **no** suele estar muy aumentado, no superando habitualmente los 13 mm.
- ▶ En la **radiografía de tórax** puede evidenciarse este *crecimiento global*, aunque un aumento importante del índice cardiotorácico (ICT) nos obliga a *descartar patología cardíaca* concomitante.
- ▶ **Mejoría de la perfusión miocárdica**.
- ▶ En la **exploración física** es habitual encontrar: *soplo sistólico eyectivo I-II/VI* en borde *external izquierdo* (por el efecto turbulencia de un mayor VS) y *tercer ruido (R3)* por un rápido llenado ventricular. Escuchar un cuarto ruido es infrecuente.

ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DEPORTISTA

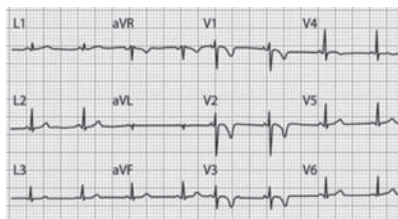
Es importante conocer las *alteraciones electrocardiográficas* consideradas como "*normales*" en un deportista para evitar diagnósticos erróneos, que pueden alarmar innecesariamente (si entendemos por patológico un ECG que no lo es) o, en el extremo opuesto, pasar por alto *patologías con alto riesgo de muerte súbita*.

	Considerado ADAPTACIÓN cardiovascular	Considerado PATOLÓGICO (requiere estudio)
Arritmia/Bradycardia Sinusal	FC diurnas de 30-60 lpm. Pausas nocturnas < 3 segundos. Ritmo nodal > 40 lpm (QRS estrecho). Adecuada respuesta cronotrópica.	FC diurna < 30 lpm. Pausas >3 segundos. Ritmo de escape con QRS ancho. Inadecuada respuesta cronotrópica.
Bloqueo AV (BAV)	BAV 1 ^{er} grado. BAV tipo Wenckebach (Mobitz I).	BAV de 2 ^o Mobitz II, 2:1, alto grado y 3 ^{er} grado. BAV de cualquier grado + QRS ancho.
Signos de crecimiento ventricular	Sin crecimiento auricular. Sin desviación del eje del QRS. Sin alt. patológica de la repolarización.	Con crecimiento auricular. Con desviación del eje del QRS. Con alt. patológicas de la repolarización.
Bloqueos de rama	Bloqueo incompleto de rama derecha.	Bloqueo completo de rama derecha. Hemibloqueo anterior o posterior. Bloqueo completo de rama izquierda.
Alteraciones de la repolarización	Repolarización precoz. Ondas T negativas en V1-V3 (con ascenso ligero del punto J). QTc 350-460 mseg.	Elevación convexa del ST. Descenso del ST. Ondas T negativas en otras derivaciones. QTc > 460 mseg (♂), 480 mseg (♀) QTc < 330 mseg. Patrón Brugada-like.

Es más frecuente encontrar este tipo de alteraciones en *deportistas varones*, en la *raza negra* y en deportes con gran componente *dinámico* (piragüismo, ciclismo, triatlón, etc.).



ECG de un deportista, con repolarización precoz (elevación difusa del ST) y ondas T negativas-isodifásicas en V2-V3.



ECG de un deportista con displasia arritmogénica de VD (ondas T negativas V1-V3, sin elevación del ST).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando un *deportista* acude a **Urgencias** por una determinada sintomatología, debemos, ante todo, **descartar** cualquier patología que pueda **poner en peligro la vida** del mismo. Debemos dirigir la **anamnesis** para realizar un **diagnóstico de exclusión** de las principales **causas de muerte súbita** en esta población:

Miocardiopatía Hipertrófica.
 Displasia Arritmogénica de VD.
 Anomalías Coronarias.
 Miocardiopatía Dilatada.
 Miocarditis/Miopericarditis.
 Patología Aórtica: Estenosis aórtica y v. bicuspíde con afectación aórtica.
 Síndrome de Marfan.
 Alteraciones del sistema de conducción.
 Síndrome del QT largo.
 Síndrome del QT corto.
 Síndrome de Brugada.

► MAREO O SÍNCOPE

- En un *alto porcentaje* de deportistas (sobre todo en mujeres), podemos encontrar cierta sintomatología de *origen vagal*, en forma de **mareo durante el postesfuerzo**. También son frecuentes los *síntomas* de **hipotensión ortostática**, sobre todo cuando la *hidratación* no es la adecuada.
- No obstante, cuando el deportista presenta un **SÍNCOPE DE ESFUERZO siempre** debemos **descartar la presencia de cardiopatía estructural**, por su relación con el riesgo de presentar posteriormente una muerte súbita.

► PALPITACIONES

- Es *poco frecuente* que un deportista presente **PALPITACIONES** durante el **REPOSO**, por lo que –sobre todo si se acompaña de otros datos patológicos (ECG, radiografía de tórax, exploración física anormal, síntomas concomitantes, etc.)– **nos obliga a descartar presencia de taquiarritmias** y, por tanto, deben ser **valorados por Cardiología**.
- Sin embargo, las **palpitaciones** referidas en el **máximo esfuerzo o justo después** pueden ser más **inespecíficas**. En este caso, el paciente puede ser dado de *alta* siempre y cuando **no** se acompañe de mareo, síncope, disnea o dolor torácico y el **ECG basal sea normal**.

► DOLOR TORÁCICO

- Es una causa *frecuente de consulta* por la inquietud que produce en el deportista. Al igual que en la población general, existen *muchas causas* de dolor torácico.
- Es importante realizar una **anamnesis** adecuada para descartar posibles causas del mismo. – Si el dolor torácico es de tipo *anginoso, relacionado con el esfuerzo* y, sobre todo, si se acompaña de otra sintomatología, como *disnea* o *síncope*, debe ser valorado por *Cardiología* para descartar patología coronaria (adquirida o congénita).
- No obstante, la **causa más frecuente** de dolor torácico en deportistas **NO** es de **origen cardiovascular**. Se trata de una *molestia inframamaria izquierda*, no irradiada, de carácter *punzante y corta duración* (aunque puede ser persistente). Es una molestia funcional, a veces con sustrato psicológico.

► DISNEA

- Es *infrecuente* que un deportista acuda a Urgencias por presentar disnea. Debemos diferenciar una **DISNEA "FISIOLÓGICA"** –que aparece durante un *esfuerzo importante y que cede en reposo*, sin otra clínica cardíaca acompañante– de la **DISNEA PATOLÓGICA**, que aparece en *reposo o durante pequeños esfuerzos* y acompañada de *ortopnea, disnea paroxística nocturna*, etc. Esta última es *muy poco frecuente en deportistas*, por lo que su presencia nos obliga a descartar algún tipo de cardiopatía o patología broncopulmonar.
- Es importante preguntar sobre posibles *antecedentes* conocidos de asma, alergias, cardiopatía congénita, etc.
- En el **asma inducido por el ejercicio**, el deportista puede referir *tos, sibilancias, disnea y/u opresión torácica* con el *ejercicio o justo después*. Debe ser remitido al Neumólogo para valoración.
- Por último, debemos hacer un adecuado *diagnóstico diferencial* con la *"disnea suspirosa"*, percibida como una *dificultad para hacer respiraciones profundas* y que se asocia a síndromes ansiosos.

► "CANSANCIO" O DISMINUCIÓN DEL RENDIMIENTO DEPORTIVO

1. **FATIGA AGUDA:** se produce ante la *realización de un esfuerzo extenuante*. Se produce un aumento del metabolismo anaeróbico, con acumulación de lactato, provocando el agotamiento en pocos minutos.

A nivel cardiovascular, podemos encontrar desde una ligera *elevación de enzimas* cardíacas hasta *disfunción sistólica y diastólica, taquicardias ventriculares*, etc.

2. **FATIGA CRÓNICA O SÍNDROME DE SOBREENENTRENAMIENTO:** cuadro clínico que se presenta cuando existe un *desequilibrio entre el programa de entrenamiento y la capacidad de recuperación del organismo*. Es habitual encontrar este tipo de cuadro en deportistas que tienen que *compatibilizar su trabajo habitual con el entrenamiento*, lo que conlleva una disminución de las horas de descanso. La *sintomatología* más frecuente es una *disminución del rendimiento deportivo* (a pesar de un aumento en las cargas del entrenamiento), *lenta recuperación de la FC post-ejercicio* y *cambios del ritmo cardíaco en reposo*.

Las *alteraciones* que se suelen encontrar son: *desequilibrio del sistema nervioso autónomo* (podemos encontrar desde *taquicardias ventriculares* hasta *bradicardias extremas*, con BAV de alto grado), *depresión del sistema inmunológico*, *cambios psicológicos* y aumento de LDH y CPK.

Debe recomendarse valoración por un Cardiólogo y/o especialista en Medicina del Deporte.

BIBLIOGRAFÍA

- Serra Grima JR. *Cardiología en el deporte*. Ed. Elsevier. 2ª edición, 2008.
- Manonelles P, Boraita A, Luengo E, Pons C. *Cardiología del deporte*. Nexus Médica. 1ª edición. 2005.
- Corrado D, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*, doi:10.1093/eurheartj/ehp473.
- Boraita Pérez A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:684-726. -Vol.53 Núm 05.
- 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *JACC* 1994;24:885-888.

URGENCIAS EN EL PACIENTE CON DISPOSITIVO IMPLANTABLE

Miriam Victoria Sánchez Testal, Rafael Romero Garrido

La estimulación artificial del corazón tiene como objetivo provocar la *contracción mecánica del músculo cardíaco* mediante la aplicación de un *impulso eléctrico*. El dispositivo que produce este impulso eléctrico se llama **MARCAPASOS** (para ser más exactos, el *generador del marcapasos*) y el elemento que transmite la corriente eléctrica es el **electrodo**.

En función del número de cámaras estimuladas se habla de un marcapasos *monocameral* (una sola cámara de estimulación, aurícula o ventrículo), *bicameral* (estimula aurícula y ventrículo) o *tricameral* (estimula aurícula derecha, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo, desde el seno coronario).

Existe una **nomenclatura** internacional utilizada para **identificar** los distintos **tipos** de **marcapasos** en función de la *cámara estimulada*, la *cámara detectada* y *otras funciones*:

CÓDIGO DE LAS CINCO LETRAS BPGE (British Pacing and Electrophysiology group)/NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology)				
I CÁMARA - ESTIMULADA	II CÁMARA - DETECTADA	III RESPUESTA A LA DETECCIÓN	IV PROGRAMABILIDAD	V FUNCIÓN - ANTITAQUICARDIA
O (NINGUNA)	O (NINGUNA)	O (NINGUNA)	O (NINGUNA)	O (NINGUNA)
A (AURÍCULA)	A (AURÍCULA)	T (PROVOCADO)	p (PROGRAMABLE)	p (PACING)
V (VENTRÍCULO)	V (VENTRÍCULO)	I (INHIBIDO)	M (MULTIPROGRAMABLE)	S (SHOCK)
D (AMBAS)	D (AMBAS)	D (DOBLE)	C (TELEMETRÍA BIDIRECCIONAL)	D (DOBLE, S+P)
S* (AURÍCULA / VENTRÍCULO)	S* (AURÍCULA / VENTRÍCULO)		R (FRECUENCIA AUTOVARIABLE)	

* Letra utilizada por los fabricantes para indicar que el generador puede utilizarse tanto para la cámara auricular como para la ventricular

Los **modos más utilizados** son: **VVI** (estimula y sensa ventrículo, con capacidad para inhibirse; utilizados en pacientes con *fibrilación auricular* con respuesta ventricular *lenta*) y **DDD** (estimula y sensa aurícula y ventrículo, con capacidad de inhibirse o provocar un estímulo; utilizados en pacientes con *disfunción sinusal* y *bloqueo AV de alto grado*).

En todos los marcapasos (MCP) se **configura**, entre otros muchos parámetros:

–**FC mínima**: Frecuencia cardíaca *por debajo de la cual* el marcapasos comienza a estimular. Es decir, si la FC del paciente baja de este límite, comienzan a aparecer en el ECG complejos estimulados. Suele fijarse en 50-60 lpm.

–**FC máxima**: Frecuencia cardíaca *por encima de la cual* el marcapasos no puede estimular. Por ejemplo, si un paciente con marcapasos DDD se encuentra durante una actividad física en taquicardia sinusal a 140 lpm y la FC máxima configurada es de 130 lpm, si existe un bloqueo AV de base y la conducción a los ventrículos depende del marcapasos, superados estos 130 lpm, el dispositivo deja de estimular con una relación AV 1:1.

El **DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI)** está compuesto por un generador y unos electrodos "especiales", que disponen de bobinas de descarga (para realizar cardioversión interna). Es un dispositivo **capaz de detectar taquicardias** y **aplicar** distintos tipos de **terapias** para terminirlas. En realidad, lo que es capaz de reconocer –entre otras muchas cosas– es la *frecuencia in-*

trínseca del paciente, de manera que el médico implantador **configura** una serie de **zonas de taquicardias**. Por ejemplo, puede configurar una zona de TV entre 180 y 200 lpm y una zona de FV por encima de 200 lpm. Esta configuración hace que el dispositivo entienda que el paciente se encuentra en TV cuando su frecuencia cardíaca se encuentra entre los 180 y los 200 lpm; si supera los 200 lpm entenderá que se encuentra en fibrilación ventricular.

Además de las distintas zonas, el médico implantador **configura las terapias** que quiere que se apliquen en cada zona: **sobreestimulación** (*estimular a una frecuencia por encima de la frecuencia de la taquicardia*, lo que suele acabar con un alto porcentaje de taquicardias ventriculares, sin generar dolor) o **descarga** (con varias opciones de energía). Se consideran *descargas adecuadas* aquellas que *se han producido por la detección de una arritmia que pone en peligro la vida del paciente* (es decir, una TV o una FV) e *inadecuadas* aquellas que se han producido por una *arritmia supraventricular con respuesta ventricular rápida* e interpretada de forma errónea, por tanto, como ventricular (entra en zona de TV o FV).

El DAI, además de la terapia antitaquicardia, *dispone*, al igual que cualquier MCP, de un algoritmo de *terapia antibradicardia*.

COMPORTAMIENTO ANTE EL IMÁN:

- **Marcapasos:** si colocamos un imán potente de forma mantenida sobre un marcapasos implantado, éste **responderá estimulando de forma asincrónica VOO** (es decir, va a estimular a una FC predeterminada, sin tener en cuenta la actividad intrínseca del paciente) generalmente a una frecuencia de 90-100 lpm. Es una forma de *comprobar* que la *capacidad de estimulación está intacta*.
- **DAI:** cuando situamos el imán sobre un DAI, éste **responderá inhibiendo todas las terapias antitaquicardia programadas**, *sin modificar la frecuencia cardíaca del marcapasos*. Esta maniobra puede ser útil en casos en los que haya que intervenir quirúrgicamente al paciente y no se disponga del programador; para ello se debe mantener el imán mientras dure la intervención o mientras se esté utilizando bisturí eléctrico, ya que el DAI puede interpretar dichas señales como arritmias y suministrar descargas inadecuadas.

COMPLICACIONES POSTIMPLANTE

A todos los pacientes a los que se les implanta un marcapasos (MCP) o un desfibrilador automático implantable (DAI), se les realiza **previo al alta:** *ECG* (para comprobar el correcto funcionamiento del dispositivo) y *radiografía de tórax PA* y lateral (para descartar complicaciones como el neumotórax, dislocación de los cables, etc.). La tasa de complicaciones (en DAIs y MCP) tanto precoces como tardías es muy baja (por debajo del 5%), siendo las más frecuentes las relacionadas con la *infección de la bolsa* y el *hematoma postimplantación*:

Precoces (<30 días)	Tardías
Hemotórax, quilotórax	Migración del generador
Parestesias MSI	Síndrome de marcapasos
Neumotórax, enfisema subcutáneo	Erosión de la piel
Embolismo aéreo	Síndrome de Twiddler
Micro o macrodislocación del electrodo. Rotura del electrodo	
Error en la conexión electrodo-generador	
Perforación cardíaca, taponamiento pericárdico	
Estimulación diafragmática	
Síndrome de vena cava	
Hematoma de la bolsa	
Infección de la bolsa	

MSI: miembro superior izquierdo.

- ▶ **HEMATOMA DE LA BOLSA DE MCP:** es una complicación relativamente *frecuente*, sobre todo en pacientes bajo tratamiento anticoagulante. En la mayoría de los casos no supone ningún problema y simplemente se debe esperar a que se reabsorba. Sin embargo, si el paciente presenta *sangrado importante* a través de la *herida, supuración, reapertura* de la herida, *fiebre* u otros *signos de infección*, debe *consultarse* inmediatamente con el *cardiólogo* responsable, para evitar la progresión a decúbito y/o endocarditis infecciosa sobre electrodo. NUNCA se debe manipular la herida ni pinchar, pues favorece la infección del hematoma.
- ▶ **NEUMOTÓRAX, HEMOTÓRAX:** poco frecuentes, pero en la mayoría de los casos van a requerir drenaje torácico. Sospechar esta complicación cuando el paciente presente: *disnea, hipotensión o dolor pleurítico*.
- ▶ **DISLOCACIÓN O FRACTURA DEL CABLE:** en Urgencias lo vamos a detectar por un *fallo de estimulación o de sentido en el ECG*. En algunos casos es posible detectar el problema en la *radiografía* de tórax. El paciente puede permanecer *asintomático* (si es poco dependiente de la estimulación) o presentar *mareo, síncope* o datos de IC.
- ▶ **TAPONAMIENTO PERICÁRDICO (perforación cardíaca por el electrodo):** aunque esta complicación es muy infrecuente, debemos descartarla cuando nos encontramos con un paciente al que se le ha *implantado un MCP recientemente* y presenta: *hipotensión, signos de hipoperfusión periférica, ingurgitación yugular y/o pulso paradójico*. Requiere un drenaje pericárdico urgente, si es posible bajo control ecocardiográfico (ver Técnicas: *Pericardiocentesis*).
- ▶ **ESTIMULACIÓN DIAFRAGMÁTICA:** consiste en la *estimulación del nervio frénico por el electrodo del MCP*. Es excepcional en MCP mono o bicamerales, siendo más habitual en *MCP tricamerales* (por la cercanía entre el electrodo del seno coronario y el nervio frénico izquierdo). Es una complicación molesta por lo que debe remitirse al paciente a la consulta de marcapasos para reprogramación del dispositivo.
- ▶ **EROSIÓN DE LA PIEL:** es frecuentes que en personas *delgadas*, debido a la poca cantidad de tejido graso que presentan, el marcapasos protruya y se palpe con facilidad. Muchos de estos pacientes acuden a Urgencias porque les preocupa que pueda suponer una complicación. *Si la piel se mantiene indemne, generalmente no es necesario actuar*. Sin embargo, si aparecen signos como *enrojecimiento de la zona, picor, inflamación o excoriación*, debe consultarse con la *unidad de marcapasos* para evitar una posible infección de la bolsa.
- ▶ **FALLO DE CAPTURA:** ante la sospecha de un fallo de captura en el ECG, la única forma de detectar el problema con seguridad es a través del programador del dispositivo. No obstante, en el Servicio de Urgencias podemos realizar una serie de pruebas que nos pueden orientar al diagnóstico. Una *radiografía de tórax* nos ayuda a *descartar dislocaciones o fracturas* del electrodo. Para comprobar que la *batería no está agotada* podemos colocar un *imán* encima del MCP y realizar una ECG:
 - Si la *batería* está en *buen estado*, en el ECG se objetivarán *espículas a 90-100 lpm* en modo asíncrono (VOO).
 - Si, además, *todas las espículas consiguen estimular* (aparece onda P y/o QRS), se comprueba que el sistema es capaz de estimular bien.
 - Si aparecen las *espículas*, pero *no todas se acompañan de complejos*, indica que la batería está bien, pero el *electrodo no está estimulando* de forma *adecuada*. Dependiendo del ritmo propio del paciente (si es capaz de mantener una FC >50 lpm), el paciente podrá ser revisado de forma ambulatoria en la unidad de marcapasos o ser ingresado. Es importante recordar que el comportamiento de los DAls al imán es diferente.
- ▶ **FALLO DE SENSADO:** generalmente en el ECG *aparecen complejos propios del paciente que no son reconocidos por el dispositivo* y, por ello, intenta estimular él mismo. *Aparecerán entonces complejos propios y complejos estimulados sin orden aparente*. Además, puede aparecer alguna *espícula sin QRS*, si el ventrículo se encuentra en período refractario (puede parecer que el problema es de estimulación). Estos pacientes deben ser *remitidos a la unidad de marcapasos* para programar la sensibilidad del dispositivo.



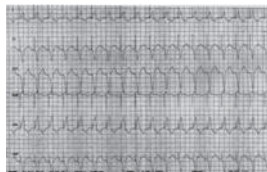
Fallo de sensado. No detecta los complejos QRS propios (salvo algunas extrasístoles, marcadas con asterisco) y la mayoría de las espículas caen en período refractario ventricular, por lo que no capturan, salvo uno estimulado y otro de fusión (flechas).

- ▶ **SÍNDROME DE MARCAPASOS:** aparición de *síntomas de insuficiencia cardíaca* debidos a una *asincronía AV, interventricular y/o intraventricular*, causada por una *estimulación cardíaca permanente*. Generalmente aparece varios años después de implantado el dispositivo. Sin embargo, en pacientes que presentan asincronía de forma basal, puede desarrollarse más rápidamente. El *tratamiento* es el de cualquier *insuficiencia cardíaca* y será su cardiólogo el que decidirá si es necesario la implantación de un resincronizador para disminuir la asincronía.
- ▶ **INFECCIONES:** la incidencia de infecciones en relación a dispositivos oscila entre el 0,1 y el 5%, tanto en MCP como en DAI. En el 70% de los casos están implicados el *Staphylococcus Epidermidis* o el *Staphylococcus Aureus*, aunque en pacientes diabéticos o bajo tratamiento corticoideo pueden ser de origen *polimicrobiano*.
 - Ante la **sospecha de infección**, debemos atender a *síntomas y signos* locales en la *bolsa del marcapasos* (enrojecimiento, fluctuación, supuración, reapertura de la herida e incluso exposición de dispositivo) y *generales* (fiebre, malestar general, leucocitosis, aumento de reactivantes de fase aguda, etc).
 - El **manejo inicial** consiste en la extracción de *hemocultivos* y *cultivo* de la *herida* previos al tratamiento *antibiótico* e iniciar éste inmediatamente después. Habitualmente, debido a los microorganismos más frecuentes, se utiliza **Vancomicina** y **Gentamicina**. Se recomienda la realización de un ecocardiograma para descartar una endocarditis sobre el electrodo. Tras su ingreso en planta, se decidirá si es necesario la extracción del dispositivo.

*Existe un grupo de pacientes, sobre todo aquellos con tratamiento anticoagulante, que en los primeros días post-implantación sufren cierto grado de sangrado a través de la herida y retraso del cierre de la misma. No suelen existir signos de infección local ni sistémica. Dada esta situación, debe ser valorado por la unidad de marcapasos para indicar, si es necesario, la retirada del anticoagulante durante unos días y el inicio de un antibiótico vía oral como profilaxis. Estos pacientes pueden ser vigilados de forma ambulatoria, con revisiones frecuentes.

TAQUICARDIA EN EL PACIENTE CON MARCAPASOS

- ▶ **TAQUICARDIA MEDIADA POR MARCAPASOS ("EN ASA CERRADA"):** producida sólo por **MCP DDD** (y VDD en menor proporción) y *requiere que exista conducción ventrículo-atrial*. Se desencadenan habitualmente por un *extrasístole ventricular* que alcanza la aurícula a través del nodo AV, produciendo una *onda P retrógrada*, que es *detectada* por el MCP y tras un intervalo AV programado, *estimula el ventrículo*, lo que producirá de nuevo una P retrógrada. Tienen así a autoperpetuarse.
 - En el ECG nos vamos a encontrar una **taquicardia de QRS ancho** (con complejos estimulados) *cuya frecuencia coincide con la frecuencia máxima programada en el MCP* (suele estar entre los 130-140 lpm).
 - **MANEJO:** en Urgencias, donde no se dispone de programador, lo más sencillo y efectivo es **colocar un imán encima del MCP**. Esto hará que pase a modo VOO y *deje de sensar las ondas P retrógradas*, de manera que al retirar dicho imán, volverá a estimular de forma normal. Aunque se resuelva de forma momentánea el problema, el paciente debe ser remitido a la *Unidad de marca-*



pasos para reprogramación del dispositivo. Si tras la aplicación del imán la taquicardia no se modifica, pensar en otro tipo de taquicardia como las que se indican a continuación.

- ▶ **TAQUICARDIA INDUCIDA POR SENSOR:** todos los MCP actuales disponen de una opción de configuración llamada "sensor" (la 4ª letra: R) que consiste en un *sistema que detecta la actividad física que realiza el paciente y es capaz de aumentar la frecuencia de estimulación* (como máximo hasta la FC máxima configurada). Esta capacidad es muy importante, sobre todo, en pacientes relativamente jóvenes, con buena clase funcional y con insuficiencia cronotrópica. Los sensores más usados son el de movimiento (acelerómetro) y el de la frecuencia respiratoria (volumen-minuto). *Si la configuración del sensor no es la correcta, podemos encontrarnos con altas frecuencias de estimulación en el ECG debido a: fiebre, fasciculaciones musculares, música fuerte, taquipnea* (por insuficiencia respiratoria, por ejemplo), etc. Esta situación no supone un riesgo para el paciente y sólo es necesario la configuración adecuada del dispositivo.
- ▶ **ALTA FRECUENCIA DE SEGUIMIENTO:** en dispositivos DDD y VDD, el electrodo ventricular puede seguir a la actividad auricular intrínseca si existe, estimulando tras un intervalo AV configurado, a una frecuencia alta, siempre y cuando no supere la FC máxima configurada. Si la frecuencia auricular del paciente supera este límite (como puede ocurrir, por ejemplo, con una FA o un flúter auricular), sólo estimulará los ventrículos con un cierto grado de bloqueo (conducción 2:1, 3:1...). Además, estos dispositivos disponen de la opción de "cambio de modo" que consiste en cambiar de modo DDD o VDD a VI, mucho más seguro si el paciente se encuentra en fibrilación o flúter auricular.

Diagnóstico diferencial de taquicardias en pacientes con dispositivos		
	Frecuencia cardíaca	Relación con la actividad auricular
Taquicardia mediada por MCP	Siempre a la FC máxima programada	Ondas P retrógradas
Taquicardia inducida por sensor	Oscila en función del desencadenante, sin superar nunca la FC máxima programada	Independiente de la actividad auricular
Alta frecuencia de seguimiento	Oscila, según la frecuencia auricular, sin superar nunca la FC máxima programada	Siempre siguiendo a las ondas P (al menos la misma cantidad de ondas P que de complejos estimulados)

- ▶ **FENÓMENO RUNAWAY:** malfunción debida a *fallo grave del circuito*, resultando en una *rápida liberación de estímulos hacia el corazón*, pudiendo inducir incluso arritmias ventriculares. A veces, lo que nos encontramos es una bradicardia, por la imposibilidad del miocardio de capturar todos los estímulos eléctricos. Es *muy poco frecuente*, sobre todo en los actuales dispositivos, que tienen un mecanismo anti-runaway (no pueden estimular a más de 180 lpm). Es una situación que puede poner en peligro la vida del paciente y requiere la explantación inmediata del MCP.

URGENCIAS EN EL PACIENTE CON DESFIBRILADOR

Todos los pacientes con DAIs, al igual que en el caso de los MCP, reciben un seguimiento periódico, en el que se comprueba el estado de la batería, indemnidad de los electrodos, funciones de sensado y estimulación y registro de eventos (taquicardias registradas y tratadas por el dispositivo).

Ante un paciente con un DAI nos podemos encontrar con estas circunstancias:

- ▶ **Paciente que acude a Urgencias por presentar UNA ÚNICA DESCARGA del DAI:** puede contarle como un dolor intenso en el tórax o como una pérdida de conocimiento (precedida de palpitaciones o no).
 - En la mayoría de los casos, las *descargas únicas suelen ser apropiadas*, de manera que si el ECG en urgencias es normal (ausencia de arritmias auriculares o ventriculares) y el paciente

se encuentra *asintomático*, puede ser dado de *Alta* y remitido a la *Unidad de marcapasos* en el menor tiempo posible.

- Si presenta signos de insuficiencia cardíaca, dolor torácico u otra sintomatología acompañante, debe ser valorado por Cardiología.
- ▶ **Paciente que acude a urgencias por MÚLTIPLES DESCARGAS del DAI:** es una situación con diferentes connotaciones diagnósticas y pronósticas. Son pacientes que refieren haber presentado varias descargas acompañadas o no de pérdida de conocimiento o palpitaciones. El **manejo inicial** consiste en canalizar una **vía venosa, monitorizar** (ECG, TA y saturación de oxígeno) y obtener un **ECG de 12 derivaciones. Valorar sedación ev.**
 - Si en el ECG presenta *FA* con respuesta ventricular *rápida*, probablemente las *descargas* sean *inadecuadas*. Realizaremos control de FC y valoraremos desactivación del DAI con imán.
 - Si en el ECG o en el monitor se objetivan *rachas* de *TV* (sostenida o no), con toda probabilidad las *descargas* serán *adecuadas* y debemos iniciar un **tratamiento antiarrítmico inmediato**, para evitarlas, así como sedación con midazolam ev. Los fármacos más utilizados son *Procainamida* y *Amiodarona* (ver capítulo de *Taquiarritmias*).
 - Además de este manejo inicial, es necesario realizar una exhaustiva *anamnesis* y *exploración física, radiografía* de tórax y *analítica* con función renal e iones. Independientemente de que las descargas sean adecuadas o no, el paciente debe permanecer **ingresado** para monitorización y completar tratamiento.
- ▶ **Paciente con PALPITACIONES, SIN referir DESCARGAS del DAI:** un paciente con un DAI implantado puede presentar palpitaciones debidas a *taquiarritmias que no sean detectadas por el dispositivo*. Esto depende de la forma en que se hayan configurado las zonas de taquicardia. Es decir, si sólo se ha configurado una zona de FV a 200 lpm, cualquier taquicardia que esté por debajo de esta frecuencia no será detectada por el dispositivo y, por tanto, no aplicará terapia.
 - El **ECG de 12 derivaciones** es fundamental para conocer el ritmo actual del paciente, hacer el diagnóstico e indicar el tratamiento.

SÍNCOPE EN EL PACIENTE CON DISPOSITIVO

Cuando un paciente con un dispositivo implantado acude a un Servicio de Urgencias por presentar un **síncope**, lo primero en lo que pensamos es en la *disfunción* de dicho *dispositivo*. Sin embargo, esto es muy *improbable*, siempre y cuando el paciente siga sus controles periódicos. De manera que, al igual que en cualquier otro tipo de pacientes, debemos realizar una correcta *anamnesis*, poniendo especial interés en las **circunstancias y síntomas que rodearon el síncope**.

- El **ECG de 12 derivaciones**, una vez más, es **imprescindible** para comprobar el adecuado funcionamiento del dispositivo.
- A la hora de interpretar el ECG debemos tener en cuenta, que en ocasiones, la FC mínima configurada no es de 60 lpm (es lo más habitual) si no de 50 o, incluso, de 45 lpm, para potenciar el ritmo intrínseco del paciente. De manera que una bradicardia de 45 lpm, sin que el MCP estimule (no se ven espículas), no implica siempre una disfunción.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ García Urrea F, Porres Aracama JM. Práctica clínica en electrofisiología, marcapasos definitivo y desfibrilador automático. Guidant. 1ª edición, 2003.
- ▶ García JS, Aguado JM, García JJ. Infecciones en el sistema de marcapasos. Extracción de electrodos. Estimulación permanente por vía femoral. Rev Esp Cardiol Supl. 2007;7:145G-58G.
- ▶ de Juan Montiel J, Olagüe J, Morell S, García I. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta. síndrome de marcapasos. Rev Esp Cardiol Supl. 2007;7:126G-44G.
- ▶ Bennett DH. Arritmias cardíacas. Claves prácticas para su interpretación y tratamiento. 7ª edición, J&C Ediciones Médicas, 2008.
- ▶ Epstein, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. J Am Coll Cardiol. 2008;2085-105.
- ▶ Zipes, et al. Guías de práctica clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1328.e1-51.

CRISIS HIPERTENSIVA

Laura Vera Pérez, Yolanda Monsalve Lermo

Definimos como **CRISIS HIPERTENSIVA** a toda **elevación de tensión arterial (TA) aguda** que motive una consulta médica urgente (aunque el *término estricto* se considere realmente cuando exista una **TA \geq 180/120 mmHg**).

Según su **magnitud** y la presencia o no de **lesión de órgano diana (LOD)**, hablamos de:

► URGENCIA HIPERTENSIVA

Es aquella **elevación de TA** que **NO** se acompaña de **lesión de órgano diana**, por lo que requiere una **normalización gradual** de la tensión arterial en el plazo de 24-48 horas.

► EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Es la **elevación**, generalmente intensa, de la **TA** que se **ACOMPaña** de **lesión aguda de órgano diana** y que implica **compromiso vital inmediato**; por lo que **obliga** a **corregir** las **cifras** en un **período inferior a una hora**. En una emergencia hipertensiva, no son las cifras tensionales las que alertan de la gravedad, sino la **CLÍNICA** que el paciente refiere.

► FALSAS CRISIS HIPERTENSIVAS

Se trata de **elevaciones transitorias de la TA** secundarias a una situación o patología que provocan esta respuesta de forma fisiológica (dolor, estrés emocional, vértigo periférico, retención aguda de orina, hipoxemia...). El **tratamiento** en estos casos se orientará a la **causa desencadenante**, porque resolviéndose ésta se normalizará la TA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Muy **variable**, desde el paciente **asintomático** (remitido tras un **hallazgo casual**), hasta un paciente con **cefalea** y **alteración del nivel de conciencia** (**encefalopatía hipertensiva**). Es, por tanto, la **clínica** que acompañe y el **órgano diana** afectado los que nos van a **marcar la actitud**.

Debemos **sospechar** que se está produciendo una **lesión aguda de órgano diana** cuando junto a la **elevación de la TA** encontramos alguno de los siguientes **síntomas** o **signos**:

- **Cerebrovascular**: cefalea, vómitos, focalidad neurológica, alteración del nivel de conciencia.
- **Cardíaco**: tos, disnea, ortopnea, dolor torácico, signos de mala perfusión, síntomas vegetativos, ingurgitación yugular.
- **Renales**: sed, poliuria, nicturia, hematuria.
- **Arterial periférico**: signos de mala perfusión, extremidad fría, dolor abdominal intenso.

SINDROMES CLÍNICOS EN LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

CEREBROVASCULARES	CARDÍACOS	RENAL
ACV (isquémico/hemorrágico)	Diseción Aórtica	HTA acelerada-maligna
Encefalopatía hipertensiva	Síndrome Coronario Agudo	Crisis de Feocromocitoma
Hemorragia subaracnoidea	Fallo Ventricular Izquierdo	Glomerulonefritis aguda
Preeclampsia intensa o Eclampsia	DROGAS como anfetaminas, LSD, cocaína...	

ACTITUD INICIAL

ANAMNESIS

- Debemos conocer si el paciente es **hipertenso conocido**, qué **medicación** toma (adherencia real al tratamiento) y cuáles son sus **cifras tensionales habituales**.
- Indagar sobre el **consumo** de **fármacos** que empeoren la TA (AINEs, ergotamínicos, descongestivos nasales), así como la posibilidad del **consumo de drogas** (cocaína, anfetaminas).
- Evaluar la **existencia** de otros **factores de RCV**, como diabetes, dislipemia, tabaquismo.
- En caso de mujeres fértiles, presencia o no de **embarazo**.

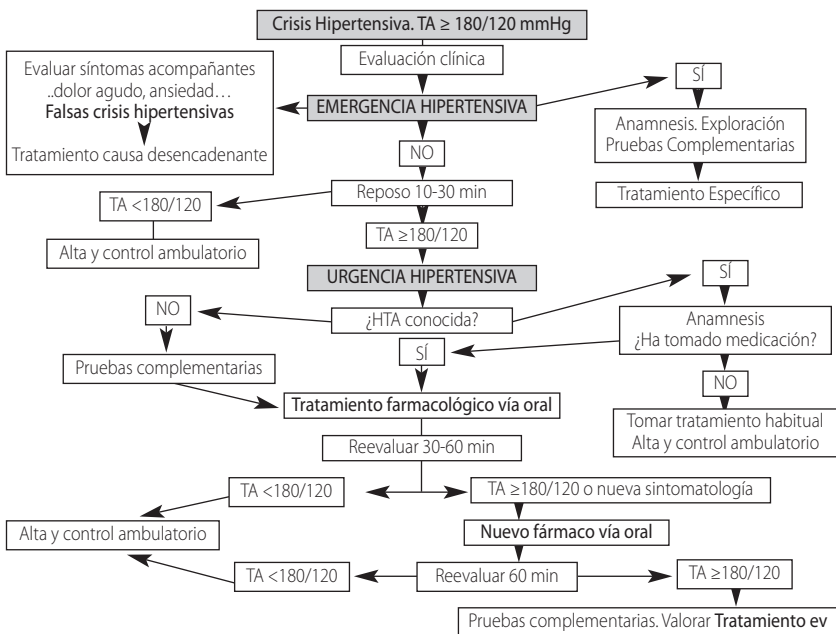
EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ Inicialmente es recomendable **tomar la TA en ambos brazos**.
- ▶ La exploración debe estar orientada a **CONFIRMAR** o **DESCARTAR** la **PRESENCIA** de **LOD**: *Auscultación cardiopulmonar, soplos abdominales, presencia y simetría de pulsos periféricos, exploración neurológica y examen del fondo de ojo* (la presencia de hemorragias, exudados o edema de papila es diagnóstico de HTA acelerada-maligna).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ En pacientes **asintomáticos**, una anamnesis y una exploración física completa que descarten LOD es generalmente suficiente y *no sería necesario* realizar más *exploraciones* (aunque siempre se debe evaluar de forma individual).
- ▶ En el caso de pacientes con **HTA no conocida, sintomáticos** y/o en los que **sospechemos LOD** solicitaremos: *hemograma, bioquímica*, (glucosa, función renal e iones; Troponina I si sospecha SCA) y análisis de *orina, ECG, Rx de Tórax*. Valorar otras pruebas (Ecografía abdominal, TC, Ecocardiograma...) en caso de sospecha de disección aórtica, SCA, ...

MANEJO EN URGENCIAS



A. URGENCIA HIPERTENSIVA

- ▶ El **OBJETIVO** será **descender** la **TA DIASTÓLICA** a niveles **< 120 mmHg**, o la **TA media** en un **20%**, durante un periodo de 24-48 horas
- ▶ Está indicado tratarla mediante **medicación oral**, rechazando la vía sublingual o intramuscular, **evitando** así **descensos bruscos** que pueden producir isquemia e infarto cerebral, miocárdico o renal. Es, por tanto, poco recomendable esperar a que las cifras tensionales se normalicen en el Servicio de Urgencias (en este sentido estaría **contraindicado** el uso de **nifedipino** ante el descenso brusco de TA que produce).

TRATAMIENTO ORAL EN LA URGENCIA HIPERTENSIVA

IECA: : *Captopril* (12,5-25 mg), *Enalapril* (5-20 mg)

DIURÉTICOS: *Furosemida* (20-40 mg), *Torsemida* (5-10 mg)

CALCIO-ANTAGONISTAS (dihidropiridinas de larga evolución): *Amlodipino* (5-10 mg)

BETABLOQUEANTES: *Bisoprolol* (2,5-5 mg), *Atenolol* (25-50 mg)

ARA-II: *Losartán* (50 mg)

ALFABLOQUEANTES: *Doxazosina* (1-4 mg)

B. EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- ▶ El OBJETIVO INMEDIATO es *reducir la TAD entre un 10-15% o a 110 mmHg entre 30 y 60 minutos*. Cuando existe la sospecha o la confirmación de *disección aórtica*, la TA debe reducirse *rápidamente*, en 5-10 min y lograr una *TAS entre 90 y 110 mmHg*, según la tolerancia.
- ▶ **CARDIOVASCULAR**
 - **SÍNDROME CORONARIO AGUDO**: el tratamiento está orientado a *disminuir la demanda de oxígeno* del miocardio; utilizando **nitroglicerina**; y por otro lado, bloquear la acción neurohormonal, por lo que usaremos **betabloqueantes** (*labetalol, esmolol*) e incluso *enalapril*. El *nitroprusiato* está *contraindicado* porque puede ↓ el flujo transmural.
 - **INSUFICIENCIA CARDÍACA/EAP**: existe sobrecarga de volumen intravascular, por lo que el tratamiento serán **vasodilatadores** (*nitroglicerina*) y **diuréticos** de *asa* (*furosemida*).
 - **DISECCIÓN AÓRTICA**: la progresión depende tanto de la TA como de la FC, por lo que el tratamiento está basado en **betabloqueantes** (*labetalol, esmolol*) y **vasodilatadores** (*nitroprusiato*).
- ▶ **CEREBRAL**
 - **ICTUS ISQUÉMICO**: sólo cuando exista *LOD en otro territorio*, se evalúe la *posibilidad de trombolisis* o *TAS >220 mmHg y/o TAD >120 mmHg*. Si es así, *no disminuir más del 15% las cifras tensionales* en las primeras 24 h. Usaremos **labetalol** (2ª opción: **urapidil**).
 - **HEMORRAGIA CEREBRAL**: una TAS >210 mmHg puede aumentar el sangrado y una reducción significativa de TA puede provocar isquemia; es recomendable *mantener la TAS entre 160-140 mmHg*, aunque el tratamiento será *individualizado*. El fármaco de *elección* es el **labetalol**. Los **vasodilatadores** están *contraindicados* (↓ el flujo cerebral y ↑ la PIC).
 - **ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA**: diagnóstico de exclusión tras descartarse hemorragia intracraneal o isquemia y ante la presencia de *cefalea intensa, alteración nivel de conciencia y papiledema*. Tratamiento: **labetalol** (o *nitroprusiato*), quedando el **urapidil** de 2ª elección.
- ▶ **RENAL**
 - **HIPERTENSIÓN ACELERADA-MALIGNA**: HTA *severa* que se asocia a *edema de papila*. Se debe *reducir la TA sin sobrepasar el 25% de las cifras iniciales* o TAD de *105-100 mmHg*. De elección es el **nitroprusiato**, quedando como alternativa el **labetalol** y **urapidil**.
- ▶ **PRECLAMPSIA Y ECLAMPSIA**
 - Presencia de *TA > 140/90 mmHg* y *proteinuria >300 mg/24 h* generalmente en *gestaciones >20 semanas*; si existen *convulsiones*, hablaríamos de **eclampsia**. El *parto* sería el *tratamiento definitivo*. Inicialmente se podrá utilizar **sulfato de magnesio** para *profilaxis de crisis comiciales*. Se debe mantener flujo cerebral y placentario, por lo que el fármaco de *elección* sería **labetalol** o **hidralazina** (también *nicardipino*).
- ▶ **EXCESOS DE SECRECIÓN O LIBERACIÓN DE CATECOLAMINAS**
 - Son las crisis hipertensivas relacionadas con el *consumo de drogas de abuso, crisis de feocromocitoma, consumo de IMAO o cese de tratamiento con beta-adrenérgicos*. El tratamiento de elección es la **nitroprusiato**, asociado a **β-bloqueantes** (NO en cocaína) también **nitroglicerina, nicardipino** o **verapamilo** asociado a **benzodiazepina** endovenosa.

Órgano afecto	Síndrome Clínico	Indicación	Contraindicado
Corazón	SCA ICC / EAP	Nitroglicerina + Labetalol/Esmolol/IECA Nitroglicerina + Diurético asa	Nitroprusiato Labetalol
Aorta	Disección	Labetalol/Esmolol+ Nitroprusiato	
Cerebro	Ictus Isquémico Hemorragia intracraneal Encefalopatía hipertensiva	Labetalol Labetalol IECA y/o Labetalol	Nitroprusiato Nitroprusiato Nitroprusiato
Placenta	Preeclampsia/Eclampsia	Sulfato Mg + Labetalol/Hidralazina	IECA/Nitroprusiato
Riñón	IRA/Hematuria/Proteinuria	Nitroprusiato + Labetalol/Urapiidil	Nifedipino

Fármaco	Mecanismo	Dosificación	Inicio	Duración	Efectos adversos
Labetalol	α - β -bloqueante no cardioselectivo	Bolo 20-80 mg a intervalos 10 min (máx 300 mg) Perfusión 1-2 mg/min	5 -10 min	3 -6 h	Vómitos, broncoespasmo, ICC, ortostatismo, astenia
Esmolol	β -bloqueante cardioselectivo	Bolo 250-500 μ g/kg/min Perfusión 50-100 μ g/kg/min. Si no respuesta tras 5 min, repetir bolo o aumentar infusión a 300 μ g/kg/min	1-2 min	10-20 min	Hipotensión, náuseas, broncoespasmo, ICC, bloqueo A-V
Enalapril	IECA	Bolo 1,25-5 mg c/6 h	15 -60 min	4-6 h	Disgeusia
Nitroprusiato sódico	Vasodilatador arterial y venoso	Perfusión 0,25-1 μ g/kg/min. Dosis máxima 8-10 μ g/Kg min, no más de 10 min	Inmediato	1-2 min	Náuseas, vómitos. Contraindicado. I. Hepática y Renal, acúmulo de tiocinato e ion cianuro
Nitroglicerina	Venodilatador	Perfusión 5-100 μ g/min	2-5 min	5-10 min	Cefalea, vómitos
Nicardipino	Calcioantagonista dihidropiridínico	Perfusión 5-15 mg/h	15-30 min	4-6 h	Náusea, cefalea, rubor
Urapidilo	Antagonista selectivo α -adrenérgico	Bolo 25-100 mg en intervalos de 5 min	3-5 min	4-6 h	Hipotensión, disnea, arritmias, ángor
Hidralazina	Vasodilatador arteriolar	Bolo lento 10-20 mg cada 20-30 min	10-20 min	4-6 h	Cefalea, náuseas, vómitos

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Chobanian AV. JNC VII-The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA. 2003 May 21;289(19):2560-72.
- ▶ Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. Emergencias 2010; 22: 209-219.
- ▶ Caldevilla Bernardo D, Martínez Pérez J, Artigao Rodenas LM, División Garrote JA, Carbayo Herencia JA, Massó Orozco J. Crisis Hipertensivas. Rev Clin Med Fam 2008;2(5):236-243.
- ▶ Sobrino J, de la Figuera M, Vinyoles E. Emergencias y urgencias hipertensivas en atención primaria. FMC. 2007; 14(8):489-95.
- ▶ García Gómez C, Nieto Cabrera R. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la emergencia hipertensiva. MediSur 2009;7:257-261.
- ▶ Regidor Rodríguez D, Fernández Rojo MA, Roca Muñoz A, Rodríguez Padial L. Crisis hipertensivas en urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3.ª ed. Toledo 2010. p. 301-08.

ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA AGUDA

Eduardo Acosta Espeleta, Francisco J. Farráis Expósito, Alejandro Delgado Molinos

La **ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA AGUDA** se define como la *interrupción brusca del flujo sanguíneo a una extremidad*. Supone una **emergencia vital**, y la intensidad de los síntomas dependerá de la *extensión* del territorio afectado, la *velocidad* de instauración, el *tiempo de evolución* y la *etiología* de la misma.

Una buena **anamnesis** acompañada de una **exploración** vascular completa nos ayudará a orientar tanto el diagnóstico como la posible etiología, no demorando así el tiempo de isquemia y, por tanto, aumentando la posibilidad de viabilidad de la extremidad.

ETIOLOGÍA

Nos centraremos en 2 grandes grupos a la hora de hablar de la etiología de la isquemia aguda, ya que serán los que más habitualmente encontraremos en un Servicio de Urgencias.

a. Embolia arterial

Definimos *embolia* como la impactación de un émbolo en una arteria sana procedente de otro lugar del organismo, no queriendo decir esto que no puedan producirse en árboles arteriales lesionados. La mayor parte de los casos estos émbolos proceden del corazón, pero en algunos casos pueden haberse desprendido de una placa de ateroma, definiendo lo que denominamos ateroembolia. En raras ocasiones proviene de un saco aneurismático, debiendo sospechar esta situación cuando no se evidencie origen cardíaco asociado a embolismos distales.

b. Trombosis arterial

Definimos la *trombosis arterial* como la obstrucción brusca de una arteria por la formación de un coágulo en el mismo sitio de la obstrucción. En cuanto a la etiología de la misma:

- ▶ **Arteriosclerosis: causa fundamental.** La trombosis forma parte de la evolución natural de la enfermedad arterial periférica, por lo que será importante en caso de una isquemia aguda donde sospechemos origen trombótico hacer hincapié en busca de *factores de riesgo cardiovascular*, así como de clínica de claudicación previa. Históricamente, las embolias han sido superiores a las trombosis, pero en los últimos años esta tendencia se está invirtiendo, consecuencia por un lado del aumento de la esperanza de vida y por otro de la anticoagulación oral.
- ▶ **Aneurismas poplíteos:** causa menos frecuente de trombosis, si bien cuando se produce suele dar un *cuadro* de isquemia aguda *bastante florido* con alta tasa de amputación de la extremidad. Aunque de gravedad clínica importante, la trombosis de un aneurisma poplíteo no es la única clínica que suele dar, también se contempla la embolización distal. Será de utilidad para su sospecha diagnóstica la existencia de un pulso poplíteo ectásico, la presencia de un aneurisma poplíteo contralateral o un aneurisma aórtico.
- ▶ **Otros:** yatrogenia vascular, fármacos, compresiones extrínsecas, algunas vasculitis...

CLÍNICA

Clásicamente, se definen 5 signos que no tienen por qué estar presentes simultáneamente:

- ▶ **DOLOR:** presente prácticamente en casi *todos los casos*. Es intenso y precisa de altas dosis de analgesia para su control. Si el dolor *disminuye o cede*, cabe pensar en dos posibilidades:
 - Que la isquemia se haya compensado.
 - Que la isquemia haya provocado *daño neurológico y, por tanto, anestesia*.
- ▶ **FRIALDAD**
- ▶ **PALIDEZ:** si la isquemia evoluciona, puede tornarse a una cianosis no fija y posteriormente a cianosis fija, siendo esto último **signo de mal pronóstico**.
- ▶ **AUSENCIA DE PULSOS:** nos permite valorar el territorio afectado.

► PARESTESIAS Y PARÁLISIS en casos avanzados

Podríamos definir **3 categorías** dentro de la isquemia aguda:

- **CATEGORÍA I:** *extremidad viable*. No presenta alteraciones de la sensibilidad ni de la motilidad. Por doppler hay señal, tanto arterial como venosa.
- **CATEGORÍA II:** *extremidad en peligro*.
A: extremidad potencialmente salvable con un *tratamiento precoz*. No hay alteraciones de la motilidad, pero sí puede haber *parestesias* de predominio distal. Por doppler *no hay señal arterial*, pero sí venosa.
B: extremidad en *peligro potencial*, precisando un tratamiento sin demora alguna. Hay *alteraciones de la motilidad leve* y las *parestesias* ya no se limitan a la zona distal.
- **CATEGORÍA III:** *isquemia irreversible*. Por doppler no hay señal arterial ni venosa. *Ausencia de sensibilidad y motilidad*.

Clínicamente, las **embolias** suelen tener una aparición *más brusca* y con *más dolor*, dado que ocurren en un territorio arterial por definición sano, y al no existir circulación colateral suelen estar peor toleradas. En el caso de las **trombosis**, dada la existencia de circulación colateral desarrollada, la clínica puede ser más difusa, pudiendo comentar el paciente inicio de claudicación o acortamiento de la distancia de claudicación y con el tiempo aparición de dolor de reposo.

ACTITUD INICIAL

A la hora de abordar a un paciente con sospecha de una isquemia aguda es fundamental una buena **anamnesis**, incidiendo en la búsqueda de *factores de riesgo cardiovascular*, así como de posibles fuentes *embolígenas*. La forma de aparición de la clínica puede orientarnos sobre la etiología, así como el tiempo de evolución. Con estos datos podemos ir orientando la etiología de la misma, lo cual en la mayor parte de los casos nos va a marcar la actitud terapéutica a tomar.

	EMBOLIA	TROMBOSIS
Factores de riesgo vascular	Normalmente ausentes.	Presentes.
Pulsos distales en miembro contralateral	Presentes.	Ausentes normalmente.
Antecedentes de claudicación	Normalmente ausentes.	Presentes en gran parte de los casos.
Tiempo de evolución	Horas.	Horas, incluso días, dependiendo de la extensión de la trombosis y la circulación colateral.
Clínica	Brusca.	Tórpida, pudiendo manifestarse como acortamiento de distancia de claudicación progresiva hasta aparecer dolor de reposo.

MANEJO EN URGENCIAS

Ante toda **SOSPECHA DE ISQUEMIA AGUDA** se debe, previa correcta *exploración y anamnesis*, **AVISAR A CIRUGÍA VASCULAR**. *Solicitaremos* hemograma, coagulación y pruebas cruzadas, ECG, radiografía de tórax. El Cirujano Vascular decidirá el tratamiento, siendo en el caso de las embolias cirugía urgente y en el de las trombosis a valorar en cada contexto clínico. **No se debe anticoagular al paciente** hasta decidir si será candidato a cirugía y se deberá administrar *analgésicos* (paracetamol 1 g iv/6 h, metamizol 2 g iv/8 h, tramadol 100 mg iv/8 h, cloruro mórfico 4 mg sc/6 h) para que esté más confortable.

BIBLIOGRAFÍA

- Estevan JM, et al. Epidemiología de la isquemia crítica. *Angiología*. 1993;45:91-95.
- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26:517-38.
- Metabolic Consequences of Acute Limb Ischemia and Their Clinical Implications. *Seminars in Vascular Surgery*. Volume 22, Issue 1, Pages 29-33, March 2009.

PATOLOGÍA VENOSA

Francisco J. Farráis Expósito, Elizabeth Carrillo González, Eduardo Acosta Espeleta

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Entendemos por **ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEVE)** el proceso caracterizado por la *coagulación* de la sangre en el *interior* de la *venas (trombosis)*, junto al posible *desprendimiento, desplazamiento y fijación* a nivel *pulmonar* de la totalidad o de un fragmento del coágulo (*embolia*). Cuando este proceso origina la obstrucción total o parcial de una de las *venas del sistema venoso profundo* de una extremidad se denomina **TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)**.

Suele afectar a las venas de los miembros inferiores (MMII) y puede producir dos complicaciones: una aguda y potencialmente mortal, el **tromboembolismo pulmonar (TEP)** y otra crónica y en algunos casos invalidante, el denominado **síndrome posttrombótico**.

ETIOLOGÍA

En la **génesis** de la TVP siguen vigentes los clásicos factores descritos por Virchow en 1856:

- ▶ **Factor parietal:** *lesiones en la pared de la vena* por múltiples causas (traumatismos químicos o mecánicos, canalización de vías venosas, daño en la pared por infecciones, etc.).
- ▶ **Factor hemodinámico:** el **estasis** es un factor *primordial* en la génesis de la trombosis, que múltiples circunstancias favorecen (vejez, cardiopatías, shock, inmovilidad, varices, reposo prolongado, compresión local, enfermedades respiratorias o neurológicas, etc.).
- ▶ **Factor sanguíneo:** estados de *hipercoagulabilidad*, ya sean congénitos (hiperhomocisteinemia, anticuerpos antifosfolípidos, déficit de proteína C o S, etc.) o adquiridos (anticonceptivos orales, neoplasias, transfusiones, embarazo, etc.).

Factores de Riesgo de ETEVE

ADQUIRIDOS			CONGÉNITOS
Generales	Cirugía/Trauma	Médicos	
Obesidad	Cirugía mayor 30 minutos	IAM e ICC	Déficit de AT III
Edad	Inmovilización con férula	Insuficiencia respiratoria aguda	Déficit de proteína S
Inmovilidad		EPOC	Déficit de proteína C
ETEVE previa		Infecciones	Resistencia a la proteína C activada
Estrógenos		Síndrome antifosfolípidos	Factor V Leiden
Varices		Diabetes mellitus	Mutación G20210A de la protrombina
Embarazo		Neoplasia activa	Disfibrinogenemia
Puerperio		Quimioterapia	Alteraciones de la fibrinólisis
Síndrome clase turista		Hemopatías malignas	Hiperhomocisteinemia
			Aumento del factor VIII

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la TVP son **inespecíficas**, pudiendo encontrar:

- ▶ **SÍNTOMAS GENERALES:** *febrícula, aumento de la frecuencia cardíaca, taquipnea, inquietud o angustia*, que nos deben incrementar la sospecha de TEP secundario.
- ▶ **DOLOR EN LA EXTREMIDAD AFECTADA.** Es el *síntoma más frecuente y precoz*. De intensidad variable, *continuo*, de carácter *profundo*, que *sigue el trayecto venoso afectado*, que *aumenta con la bipedestación*, con los *movimientos de la extremidad* y a la *palpación*. Existen una serie de *maniobras que incrementan el dolor* y que nos ayudan a ↑ su sospecha diagnóstica.

- **Maniobra de Homans:** dolor en la pantorrilla mediante la dorsiflexión forzada del pie, con el paciente en decúbito, al elongar las venas de la pantorrilla.
- **Signo de Payr:** dolor en sentido posteroanterior, al comprimir los vasos tibiales posteriores en la interlínea gemelar.
- **Palpación muscular dolorosa de la pantorrilla:** en caso de TVP, se percibe la existencia de una masa muscular tensa, infiltrada, engrosada, dolorosa y difícil de movilizar.
- ▶ **EDEMA SECUNDARIO** a la *disminución del retorno venoso*. *Disminuye* con el *decúbito* y *aumenta* con el *ortostatismo*.
- ▶ **AUMENTO DE LA TEMPERATURA** en la zona afectada.
- ▶ Puede haber ↓ **DE LOS PULSOS PERIFÉRICOS** secundarios al edema de la extremidad.
- ▶ **CIANOSIS ORTOSTÁTICA**, que traduce el estasis de sangre venosa en los plexos subcutáneos. Se explora colocando ambas extremidades en declive y comparando su coloración. La piel de la extremidad afectada adquiere progresivamente un tinte cianótico, variable en extensión e intensidad, según el nivel topográfico de la trombosis.
- ▶ **ALTERACIONES EN LAS VENAS SUPERFICIALES.** Aparecen dilatadas, sobre todo las subcutáneas, que se muestran como una red azulada. Puede ser un signo precoz que antecede al edema, y con significado topográfico. Las que aparecen a nivel pretibial se denominan “*venas centinelas de Prat*”.
- ▶ **SÍNTOMAS PÉLVICOS.** En ocasiones, y relacionados con TVP *iliofemorales* o *hipogástricas*, pueden aparecer síntomas tales como *disuria*, *polaquiguria* y *tenesmo vesical*.

Unas formas especiales de TVP por su gravedad son las denominadas **flegmasia cerúlea dolens** y la **flegmasia alba dolens**, que se deben a la **obstrucción de la totalidad del sistema iliacofemoral hasta la bifurcación de la cava**. Ocasionan un *gran edema* de toda la extremidad con *dolor intenso*, *coloración cianótica (cerúlea)* o *palidez (alba)* generalizada del miembro, signos de shock *hipovolémico* por secuestro de líquidos en la extremidad afectada e *isquemia del miembro* (parestesias, frialdad y abolición de pulsos), que obligan a un tratamiento inmediato, por el riesgo de gangrena del miembro y muerte del paciente.

ACTITUD INICIAL

Ante un paciente con sospecha clínica de TVP, **¿qué pasos debemos seguir y qué pruebas diagnósticas se deben solicitar?** Lo primero de todo es realizar una **ANAMNESIS** dirigida que recoja los siguientes apartados:

- ▶ **Antecedente personales-familiares de tromboembolismo venoso.**
- ▶ **Buscar una posible causa del proceso e indagar sobre los factores de riesgo de ETEV:** inmobilizaciones, cirugía reciente, fractura, tratamiento hormonal, embarazo, puerperio, proceso neoplásico, etc.
- ▶ Realizar una **historia dirigida y exploración física completa**, tanto de la extremidad afectada como sistémica, indagando sobre sintomatología o signos sospechosos de TEP (dolor torácico, taquipnea, tos irritativa, disnea, hemoptisis, taquicardia, inquietud, etc.).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Hemograma y Coagulación:** puede haber leucocitosis, valorar INR si toma ACO...
- ▶ **Bioquímica** (glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio).
- ▶ **Electrocardiograma y Radiografía PA y Lateral de Tórax:** con vistas a la búsqueda de datos indirectos sugestivos de TEP (SIQIIITIII, BRDHH, etc.).
- ▶ **Dímero D.** Se encuentra *elevado* en pacientes con una TVP reciente, *así como en otras situaciones clínicas*, como cirugía mayor, traumatismos, embarazo, cáncer, erisipela, etc. Es un marcador *sensible, pero no específico* de la TVP, por lo que un resultado *negativo* de éste (<500 microg/ml), sugiere una muy baja probabilidad de TVP, siendo una técnica idónea para **descartar** el diagnóstico de TVP (no para confirmarlo; de uso exclusivo en pacientes con baja probabilidad clínica de TVP).

- ▶ **Eco-doppler venoso.** Prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TVP, por su alta sensibilidad y especificidad.
- ▶ Otras pruebas a valorar: *Gasometría arterial* si saturación <95%, *TC helicoidal* si sospecha de TEP.

Actualmente el **diagnóstico** de la TVP se basa en tres pilares fundamentales: *sospecha clínica* en base a los **criterios de Wells** (ver tabla), el **Dímero D** y el **eco doppler venoso**.

<i>Modelo clínico para predecir la probabilidad de una TVP (Wells 1997)</i>	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	VALOR
Neoplasia activa (tratamiento actual, en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, parestia o inmovilización ortopédica de una extremidad	1
Reciente encamamiento (>3 días) o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	1
Dolor localizado en el trayecto del sistema venoso profundo	1
Tumefacción de toda la pierna	1
Aumento del perímetro de la pantorrilla >3 cm con respecto a la contralateral medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial	1
Edema indurado de la extremidad sintomática	1
Presencia de venas superficiales colaterales no varicosas	1
Antecedentes de TVP previa	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como la TVP	-2

≥ 3: Probabilidad Alta; 1- 2: Probabilidad Moderada; <1: Probabilidad Baja.

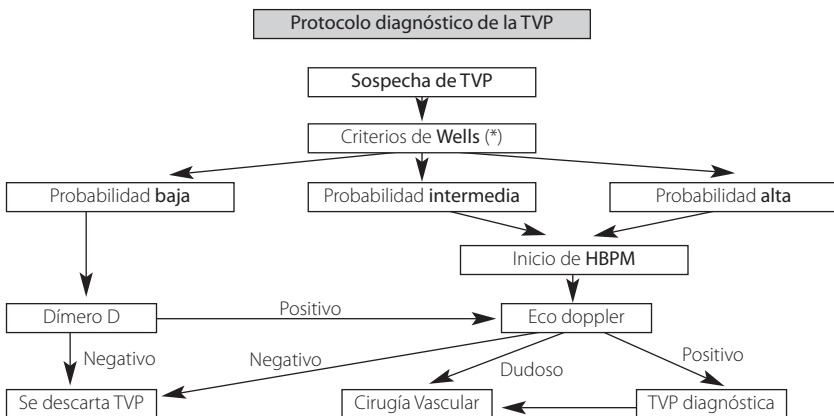
MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO INMEDIATO

Una vez confirmado el diagnóstico (o probabilidad clínica moderada-alta en espera de realización de la eco-doppler), se debe **iniciar el tratamiento anticoagulante** con **HBPM** subcutáneas según el peso del paciente (*tratamiento de elección*).

- ▶ **Bemiparina:** 5.000 UI/24 h (<50 kg); 7.500 UI/24 h (50-70 kg); 10.000 UI/24 h (> 70 kg).
- ▶ **Enoxaparina:** 1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h.
- ▶ **Nadroparina:** 0,1 ml/cada 10 kg/12 horas.

A su vez se deben de seguir unas serie de **recomendaciones generales**:

- ▶ **Reposo en cama** durante 48-72 horas con **elevación** de la **extremidad** afectada, levantándose sólo para ir al servicio, en cuanto mejore mínimamente el edema.



- ▶ Cuando se objective mejoría, comenzar con *deambulación progresiva*, utilizando una *media elástica de compresión*, excepto en los casos de compromiso arterial o lesiones cutáneas que lo contraindiquen.
- ▶ *Analgesia*: Paracetamol 1 g/6 h, Metamizol 575 mg/8 h o Ibuprofeno 600 mg/8 h.
- ▶ Si existen *signos de infección*: **Cloxacilina** 500 mg / 6 h durante 7 días.

MANEJO EN URGENCIAS

Ante cualquier paciente diagnosticado de TVP se debe solicitar **valoración por el Servicio de Cirugía Vascolar**. En general, deben ingresar los pacientes que presenten los siguientes:

▶ **Criterios médicos:**

- *Mal estado* clínico general relacionado con su enfermedad de base que aconseje su ingreso o *enfermedad de base* que requiera *ingreso* por sí misma.
- Sospecha de *TEP* con hipoxemia o inestabilidad hemodinámica.
- *TVP proximal (iliofemoral)*.
- *Sangrado activo* o alto riesgo de sangrado.
- *Dolor de difícil control*.
- *Flegmasia* o *compromiso arterial*.
- *Insuficiencia renal crónica* (creatinina basal >2,5mg/dl o aclaramiento de creatinina <30 ml/min: por el acúmulo potencial de HBPM y el aumento del riesgo de sangrado).
- *Enfermedad hepática severa*.
- *Embarazo*.
- Episodios *previos* de *TVP* o *TEP* (en los 6 meses previos).
- *Peso mayor de 120 kg* o *menores de 18 años*.
- Uso de anticoagulantes en las 24-48 h previas.
- Alergias a las HBPM o antecedente de trombocitopenias secundarias a éstas.
- Antecedentes de enfermedades hipercoagulantes, trombocitopenias o enfermedades autoinmunes.

▶ **Criterios Sociales y de logística hospitalaria:**

- Pacientes con falta de apoyo familiar o dificultades para asegurar el cumplimiento del tratamiento.
- Pacientes que viven en islas periféricas (Gomera y El Hierro), en el caso de nuestro hospital.
- Carencia de algún tipo de atención domiciliaria (atención primaria u HADO).

Los enfermos con **TVP distal sin enfermedad grave** *no requieren*, en principio, ingreso hospitalario y pueden darse de **alta con HBPM** a la dosis indicada previamente, para *seguimiento ambulatorio* por el Servicio de Cirugía Vascolar.

COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

La **INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA (IVC)** es el conjunto de *manifestaciones clínicas consecuencia del estasis vénulo-capilar* secundarias a hipertensión venosa de larga evolución, que a su vez pueden ser debidas a insuficiencia valvular, TVP o por malformaciones arteriovenosas congénitas o adquiridas. Afecta, predominantemente, a los miembros inferiores.

CLÍNICA

Suelen referir *dolor* de intensidad variable, con *sensación* de *pesadez*, *hormigueos* o *parestias*, *calambres* o *prurito*, que suelen *empeorar* con la *bipedestación*, el *calor*, por la *tarde*, en las mujeres antes de la menstruación y *mejorar* con el *decúbito* y la *elevación* de la extremidad.

A la *exploración física*, pueden presentar desde pequeñas *varicosidades* hasta evidentes *dilataciones venosas* superficiales. Y en fases avanzadas, *alteraciones cutáneas* (dermatitis ocre por depósitos de hemosiderina, dermatitis eccematosa y lipodermatoesclerosis) y la *úlceras varicosas*.

MANEJO EN URGENCIAS

La importancia del síndrome varicoso radica en **detectar** y **tratar** sus posibles **complicaciones**.

VARICOFLEBITIS

Se trata de una **trombosis venosa de una vena superficial**, que se caracteriza por **edema, calor local, enrojecimiento, induración y dolor** en el **trayecto** de la **vena** afectada. Ocasionalmente puede acompañarse de trombosis venosa profunda (por extensión) y de forma excepcional de TEP, generalmente por afectación del cayado de la safena interna. Debemos estar *alerta en las varicoflebitis supragenianas*, siendo obligado en estos casos descartar (mediante eco-doppler), que el trombo haya progresado al sistema venoso profundo y generado una TVP ²aria.

El **objetivo del tratamiento** de las varicoflebitis es *mejorar los síntomas locales* y *prevenir* el desarrollo de *complicaciones*, como la TVP:

- ▶ *Deambulación* (para evitar una TVP) y uso de *media elástica o vendaje compresivo*.
- ▶ *AINES*, como tratamiento *sintomático*: Diclofenaco 50 mg/8 horas; Naproxeno 500 mg/8 horas, Dexketoprofeno 25 mg/8 horas.
- ▶ *Antibioterapia* si existencia de *linfangitis* asociada: Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg/8 horas o Cloxacilina 500 mg/6 horas.
- ▶ *HBPM* a dosis medias (Bemiparina 3500 UI/24 h o Enoxaparina 40 mg/24 h para un individuo de 70 kg) durante un plazo de *una mes*, sobre todo en las tromboflebitis superficiales cuando existe afectación de la totalidad de un paquete venoso y en la varicoflebitis de la safena interna.
- ▶ Remitir a Consulta Externa de Cirugía vascular o cirujano de zona para, pasada la fase aguda, determinar la indicación de cirugía o no.

VARICORRAGIA

La **rotura de una vena varicosa** es una complicación infrecuente, generalmente secundaria a un traumatismo, que ocasiona una **hemorragia** importante por la hipertensión venosa existente. El manejo en urgencias consistirá en:

- ▶ Colocar al paciente en *decúbito supino* con la *extremidad afectada elevada* y aplicar un **vendaje elástico**, colocando previamente un *apósito estéril* sobre el punto sangrante. En la mayoría de los casos, esta simple medida y reposo relativo 48 h son suficientes para el control de la varicorragia.
- ▶ *Valorar la repercusión hemodinámica* (constantes vitales, y si sangrado profuso realización de hemograma y coagulación).
- ▶ Derivar al alta a la *Consulta de Cirugía Vascular* de forma preferente.
- ▶ En casos de varicorragias subcutáneas con importante colección fluctuante, puede ser necesario un desbridamiento quirúrgico, pero se valorará de forma individual.
- ▶ *AINES* para el tratamiento *sintomático*.

ÚLCERA VENOSA

- ▶ Lo primero es realizar el *diagnóstico correcto* (ver tabla pág. siguiente).
- ▶ Es obligatorio *disminuir el edema* con la *elevación de la extremidad afectada* y el uso de un *vendaje compresivo* en multicapas.
- ▶ Hay que recomendar la *movilización activa* del enfermo.
- ▶ Ante toda úlcera, excepto la arterial no revascularizada, es fundamental la *limpieza y desbridamiento* de la herida, con la mínima fuerza mecánica posible y con suero salino isotónico.
- ▶ Se debe *mantener el lecho* de la *úlcera* en un *medio húmedo* para facilitar la cicatrización.
- ▶ En caso de *infección* se administrarán antibióticos, como Cloxacilina 500 mg/6 h o Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg c/8 horas, previa extracción de cultivo.
- ▶ Si la úlcera presentara *tejido necrótico*, se procederá al *desbridamiento* del mismo, de forma mecánica o química (Colagenasa o Hidrogeles).
- ▶ Se derivará también de forma ambulatoria al cirujano vascular, para valorar el tratamiento quirúrgico, una vez cicatrice o mejore considerablemente la úlcera.

<i>Diagnóstico diferencial de úlceras de miembros inferiores</i>					
	Úlcera isquémica	Úlcera venosa	Úlcera hipertensiva	Úlcera neuropática	Úlcera vasculítica
Localización	Variable (dedos, prominencias óseas)	Tercio inferior pierna en cara lateral interna	Tercio inferior, en cara lateral externa	Plantar y cara lateral de dedos	Tercio inferior. Cara anterior y lateral
Morfología	Irregular	Oval	Irregular	Oval	Irregular
Bordes	Planos, necróticos	Excavados, delimitados	Planos	Sobreelevados	Planos
Base	Atrófica. No suelen sangrar	Fibrinoide/granulado, sangrante	Atrófico	granulado	Atrófico
Dolor	Importante	Variable	Importante	Ausente	Variable
Elevación extremidad	Empeora el dolor	Alivia el dolor	Empeora el dolor	No lo modifica	No lo modifica
Pulsos distales	Ausentes	Presentes	Presentes	Presentes	Presentes
ITB	<0,9	>1	>1	>1	>1
Otros síntomas	Piel brillante y atrófica, palidez, frialdad, uñas engrosadas	Edema, dermatitis ocre, picor, prurito, varices	Inespecíficos	Parestesias, o ausencia de sensibilidad	Artralgias o síntomas cutáneos

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren *ingreso hospitalario* los pacientes con *insuficiencia venosa crónica* que presenten:

- ▶ **Varicorragia externa**, si *no se resuelve* con tratamiento postural y compresivo, o presenta alteraciones hemodinámicas.
- ▶ **Varicorragia subcutánea** con *colección serohemática* fluctuante o con *signos de sobreinfección* grave.
- ▶ **Úlcera varicosa sobreinfectada** que precise tratamiento antibiótico intravenoso.
- ▶ **Varicoflebitis** de la totalidad de la *safena interna* o de la *safena externa*, con afectación del *cayado*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1997;350:2257-2264.
- ▶ Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D. Does this patient have dip vein thrombosis? *JAMA*. 2006;295:197- 207.
- ▶ Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, et al. Evaluation of D- dimer in the diagnosis of suspected deep- vein- thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349:1127-1235.
- ▶ Trombosis venosa profunda. *Guías clínica Fistera* 2007;7(19).
- ▶ Protocolo de tratamiento de la trombosis venosa profunda y tromboflebitis superficial. Hospital Donostia.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias*. 4.ª edición: 244-250, 2009.
- ▶ Di Nisio M, Whichers IM, Middeldorp S. *Anales de patología vascular* 2009;3(4):247- 258.
- ▶ Documento de consenso Conferencia Nacional sobre úlceras de la extremidad inferior. CONUEI: 2008:108.

5

Urgencias del aparato respiratorio

- ▶ EPOC
- ▶ Asma
- ▶ Tromboembolismo Pulmonar
- ▶ Patología Pleural
- ▶ Hemoptisis
- ▶ Ventilación Mecánica No Invasiva
- ▶ Traumatismos Torácicos

La **ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)** es una entidad prevenible y tratable, con algunos efectos extrapulmonares importantes que pueden contribuir a su gravedad en determinados pacientes. El componente pulmonar se caracteriza por una *limitación al flujo aéreo* que no es completamente reversible. Esta limitación al flujo aéreo suele ser *progresiva* y se asocia a una *respuesta inflamatoria anómala* del pulmón a partículas nocivas o gases. La limitación crónica al flujo aéreo que caracteriza a la EPOC está causada por una combinación de afectación de la pequeña vía aérea (bronquiolitis obstructiva) y destrucción del parénquima (enfisema).

ETIOLOGÍA

El factor de riesgo de EPOC más frecuente en todo el mundo es el **tabaquismo**. El factor de riesgo genético mejor documentado es una grave *deficiencia* hereditaria de *alfa-1 antitripsina*. En algunos países en vías de desarrollo, la contaminación ambiental y la inhalación de humo de la biomasa, es decir, los residuos vegetales (madera y carbón vegetal), también se han identificado como un factor de riesgo de la enfermedad.

CLÍNICA

Debe considerarse el diagnóstico de EPOC en cualquier paciente con *más de 40 años*, con **disnea, tos o emisión crónica de esputo** y/o *antecedentes de exposición a factores de riesgo* de la enfermedad, en particular el tabaquismo. La tos crónica y la producción de esputo con frecuencia preceden al desarrollo de limitación al flujo aéreo muchos años, aunque no todos los pacientes con tos y esputo desarrollan EPOC.

DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica debe confirmarse mediante una **espirometría**, en la que debemos valorar la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo. Se calculará el **cociente FEV1/FVC**, expresando los resultados como porcentaje (%) del valor de referencia. Los pacientes EPOC suelen mostrar una *disminución tanto del FEV1 como del cociente FEV1/FVC*; así, el grado de anomalía espirométrica refleja la gravedad de la EPOC. Un cociente FEV1/FVC < 70%, ya condiciona patrón obstructivo en la espirometría.

CLASIFICACIÓN (FEV1/FVC < 0,7)

Nivel de gravedad	FEV1 posbroncodilatador (%)
I. Leve	≤ 80%
II. Moderada	≥ 50% y < 80%
III. Grave	≥ 30% y < 50%
IV. Muy Grave	< 30% o < 50% con IRC

EXACERBACIONES EN LA EPOC

Una exacerbación de la EPOC se define como un *episodio* en el *curso natural* de la enfermedad caracterizado por un **empeoramiento en la disnea, la tos y/o el esputo basal (aumento de la purulencia o del volumen)** que va más allá de las variaciones diarias normales, de **inicio agudo** y que puede justificar un cambio en la medicación habitual. La tendencia a sufrir agudizaciones repetidas es característica de la EPOC. Los pacientes con EPOC experimentan una *media de 2,5 exacerbaciones al año*, y su frecuencia aumenta con la severidad de la enfermedad.

- Las **causas** más frecuentes son la **infección del árbol traqueobronquial** (víricas o bacterianas) y la contaminación ambiental. Sin embargo, en alrededor de un tercio de las exacerbaciones graves no puede identificarse la causa. En muchos casos no podemos determinar su etiología probablemente por la existencia de infecciones bronquiales no detectadas con las técnicas diagnósticas habituales.
 - En cuanto a los patógenos bacterianos, pueden tener un papel primario o ser una sobreinfección de un proceso viral inicial. La bacteria aislada con mayor frecuencia es el *Haemophilus influenzae*, seguido del *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella Catarrhalis* y *Pseudomona aeruginosa*. El grado de deterioro funcional de los pacientes con EPOC puede correlacionarse con la presencia de diferentes microorganismos potencialmente patógenos en las muestras de esputo en el curso de una agudización.
- Existen otras variables que pueden agravar o facilitar que se produzca una exacerbación: **déficit nutricionales** o el **abandono** de la **medicación**, la **toma** de **benzodicepinas**, la formación de **tapones mucosos**, la **broncoaspiración** y la fatiga muscular respiratoria agravarían también el cuadro.
- Debemos tener en cuenta que determinadas condiciones (neumonía, TEP, ICC, arritmias, neumotórax y derrame pleural) pueden *simular* y/o *agravar* las exacerbaciones, por lo que debemos considerarlos en el diagnóstico diferencial.

MANEJO EN URGENCIAS

- HISTORIA CLÍNICA:** gravedad de la EPOC basada en el grado de limitación al flujo aéreo, tiempo de evolución o aparición de síntomas nuevos, número de episodios previos, comorbilidades (diabetes mellitus, cirrosis hepática, IRC, cardiopatía), tratamiento actual y antecedente de necesidad de ventilación mecánica.
- Valorar presencia de **SIGNOS DE GRAVEDAD:** uso de la **musculatura accesoria**, empeoramiento o aparición de **cianosis central**, desarrollo de **edemas periféricos**, **inestabilidad hemodinámica** (taquicardia, hipo o hipertensión, arritmias y signos de insuficiencia cardíaca derecha) y **deterioro del estado mental**.
- CLASIFICACIÓN**

Agudización muy grave	Cumplir al menos 1 de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> Parada respiratoria. Disminución del nivel de consciencia. Inestabilidad hemodinámica. Acidosis respiratoria grave (pH < 7,30).
Agudización grave	Cumplir al menos 1 de los criterios y <i>ninguno de los anteriores</i> : <ul style="list-style-type: none"> Disnea 3-4 de la escala MMRC (ver Síntomas Frecuentes: <i>Disnea</i>) Cianosis de nueva aparición. Utilización de la musculatura accesoria. Edemas periféricos de nueva aparición. SatO₂ < 90% o pO₂ < 60 mmHg. pCO₂ > 45 mmHg (paciente sin hipercapnia previa). Acidosis respiratoria moderada (pH 7,30-7,35). Comorbilidad significativa grave. Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc)
Agudización moderada	Cumplir al menos 1 de los criterios, y ninguno de los anteriores: <ul style="list-style-type: none"> FEV1 basal < 50%. Comorbilidad cardíaca no grave. Hª de 2 o más agudizaciones en el último año.
Agudización leve	No cumplir ningún criterio previo.

► PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Gasometría arterial:** en los casos leves, controlar el nivel de oxigenación determinando la saturación de O₂ mediante pulsioximetría. Indicada en aquellos casos de *exacerbación moderada o grave*, o en casos *leves* con *saturación de oxígeno baja* (< 92%).
- **Radiografía de tórax:** identifica los diagnósticos alternativos que pueden simular los síntomas de una exacerbación.
- **Electrocardiograma:** contribuye al diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha.
- **Análítica con hemograma y bioquímica,** en la que podemos identificar la presencia de anemia, leucocitosis, policitemia, alteraciones hidroelectrolíticas y problemas nutricionales.
- **Estudios microbiológicos:** a aquellos pacientes que requieren ingreso hospitalario, ingreso en UCI o mala respuesta a tratamiento antibiótico empírico a las 72 horas de iniciar el mismo. En estos casos se solicitará Gram y cultivo de esputo.

► TRATAMIENTO

• BRONCODILATADORES:

- Durante la exacerbación no se interrumpirá el tratamiento que el paciente utilice de forma habitual, siempre que la situación clínica lo permita
- La primera opción farmacológica debe ser la **intensificación del tratamiento broncodilatador.**
 - Nebulizaciones de salbutamol (2,5-5 mg) + bromuro de ipatropio (500 mcg) + suero fisiológico cada 4-6 horas.

- **CORTICOIDES:** usaremos Metilprednisolona ev 0,4-0,6 mg/kg/6-8 horas.

- **ANTIBIOTERAPIA:** está indicada en aquellos pacientes que presenten la tríada de **aumento de la disnea, aumento del volumen del esputo y purulencia del mismo**, o bien en aquellos con **dos de estos síntomas**, siempre que uno sea la *purulencia del esputo*. Además, también se administra en aquellas exacerbaciones graves que requieran ventilación mecánica.

- La elección del antibiótico se basará en la *gravedad de la EPOC*, existencia de *comorbilidades* (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica y cardiopatía), los patrones de *resistencia bacteriana* de la zona y el *riesgo* de participación de *Pseudomona aeruginosa* (hospitalización reciente, administración de antibióticos en los tres últimos meses o en más de cuatro ocasiones en el último año, colonización crónica por *P. aeruginosa* o aislamiento en agudización previa).

Severidad	Factores riesgo	Microorganismos	Antibióticos	Alternativa
FEV ₁ > 50%	Sin comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina/ Ác. Clavulánico*	Cefalosporinas 3 ^a generación orales [‡]
	Con comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i>	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina/ Ác. Clavulánico*
FEV ₁ ≤ 50%	Sin riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Enterobacterias</i>	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina/ Ác. Clavulánico*
	Con riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Los mismos más <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino Ciprofloxacino	Betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i> [‡]

* Dosis de 875-125 mg/8 horas o preferiblemente mayores.

† Cefepima, ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem.

‡ Otras alternativas: quinolonas y macrólidos.

- **METILXANTINAS:** no se recomienda su uso sistemático en las exacerbaciones de la EPOC (no ejercen mayor efecto broncodilatador que los broncodilatadores de acción corta y su uso

conlleva riesgo de importantes efectos secundarios). Pueden ser usados en pacientes que no han tenido una respuesta favorable al tratamiento con otros fármacos broncodilatadores

– Aminofilina *ev* 2,5-5 mg/kg en 30' y perfusión de 0,2 a 0,5 mg/kg/h.

- **OXIGENOTERAPIA:** la corrección de la hipoxemia mediante el aporte de O₂ es uno de los objetivos prioritarios en el tratamiento de la exacerbación de la EPOC. El objetivo de esta terapia es garantizar una adecuada oxigenación a los tejidos, por lo que se debe administrar **en pacientes en situación de insuficiencia respiratoria**.

– El aporte de oxígeno a concentraciones bajas, entre 24-35%, es habitualmente suficiente para superar el umbral de seguridad clínica (PaO₂ > 60 mmHg o SO₂ > 90-92%).

– La oxigenoterapia a altas dosis (FIO₂ > 40%) puede ocasionar retención de anhídrido carbónico y acidosis respiratoria por hipoventilación central y por empeoramiento de las relaciones de ventilación-perfusión.

– Se recomienda un primer control gasométrico a los 30-60 min. para valorar la situación del intercambio gaseoso, especialmente el grado de retención de CO₂ y acidosis respiratoria. En caso de presentar depresión respiratoria se deberá evaluar al paciente para ver si procede ajustar la dosis de oxígeno o instaurar ventilación mecánica no invasiva.

– Para un mejor control de la concentración de O₂ administrada, se recomienda utilizar sistemas de flujo elevado, como la mascarilla tipo Venturi, que proporcionan una fracción inspiratoria de oxígeno estable.

– Una vez que el paciente mejore y la cifra de pH se normalice, la pulsioximetría permite disminuir la frecuencia de los controles gasométricos. En esta se situación, la administración de O₂ puede realizarse mediante gafas nasales, que resultarán más cómodas al paciente.

- **VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA:** indicada en aquellos pacientes con exacerbación de la EPOC en insuficiencia respiratoria global y acidosis respiratoria que no mejoran con tratamiento médico y oxigenoterapia.

CRITERIOS DE INGRESO

- Incremento en la intensidad de los síntomas, desarrollo de disnea de reposo.
- EPOC severo.
- Aparición de nuevos signos físicos, por ejemplo, cianosis, edemas periféricos.
- Mala respuesta a tratamiento ambulatorio previo.
- Comorbilidad grave.
- Exacerbaciones frecuentes.
- Edad avanzada.
- Dificultades sociales que impiden tratamiento domiciliario.
- Necesidad de VMNI.

- ▶ Serán dados de **ALTA** desde Urgencias aquellos pacientes que presente estabilidad clínica y gasométrica, no necesite medicación intravenosa y sean capaces de manejar su enfermedad en el domicilio. El tratamiento consistirá en:

- **Broncodilatadores de acción corta:** se recomienda asociarlos y administrarlos preferentemente mediante cartucho presurizado y cámara espaciadora.

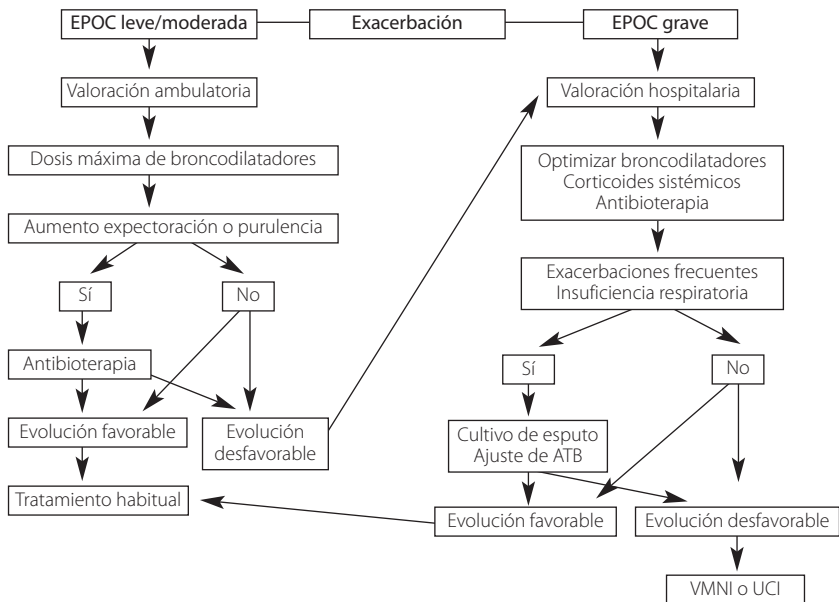
– **Betadrenérgicos:** Salbutamol 100 mcg/pulsación (2 puls. cada 6 horas) o Terbutalina 500 mcg (1-2 inhalaciones cada 6 horas).

– **Anticolinérgicos:** Bromuro de Ipratropio 20 mcg/pulsación (2-3 puls. cada 6 h-8 horas).

- **Antibioterapia:** ver tabla previa. Mantener tratamiento 5-7 días en función del antibiótico elegido.

- **Corticoides:** 0,5 mg/kg de prednisona o equivalente *vo* durante 7-10 días sin necesidad de reducción gradual.

ALGORITMO DE MANEJO EN URGENCIAS



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD. Revised 2011.
- ▶ Peces-Barba G, Barbera J, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, Jardín J, et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch de Bronconeumol. 2008;44(5):271-81.
- ▶ Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. 2009.
- ▶ Documento de Consenso sobre Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Andalucía. 2010.
- ▶ Calle Rubio M, Morales Chacón B, Rodríguez Hermosa JL. Arc de Bronconeumología. 2010;46 (supl 7): 21-25.
- ▶ Soler-Cataluña JJ, Catalán Serra P, Pínel Rosario J, Román Sánchez P. Relevancia clínica de las agudizaciones de la EPOC. Nuevas Fronteras en EPOC. Coordinador: Alvar Agustí. 2012 Elsevier Doyma. Barcelona.

El ASMA es una enfermedad inflamatoria **crónica** de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada por factores genéticos, que cursa con **hiperrespuesta bronquial** y una **obstrucción variable al flujo aéreo** (*total o parcialmente reversible*) que lleva a episodios recurrentes de *disnea, sibilancias, opresión torácica y tos*, particularmente por la *noche* o a *primeras horas* de la mañana.

ETIPIATOGENIA

Existen factores que llevan al **desarrollo** de asma y otros que son **desencadenantes** de crisis.

1. Factores del **huésped**: *Genético.s*

Obesidad (empeora).

Sexo (empeora en mujeres).

2. Factores **ambientales**: *Alérgenos*, como ácaros, pólenes, hongos, epitelio de animales.

Infecciones virales.

Sinusitis.

Sensibilizaciones ocupacionales.

Tabaquismo activo y pasivo.

Contaminación ambiental.

Ejercicio físico.

Fármacos: AAS, AINES, β -bloqueantes, cocaína, contrastes yodados, dipiridamol, hidrocortisona, nitrofurantoína, propafenona, protamina

Reflujo gastroesofágico.

- ▶ El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el **estrechamiento de la vía aérea** y la subsiguiente **obstrucción al flujo aéreo**. Se produce por contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa.
- ▶ La **hiperreactividad bronquial (HRB)** es la **alteración funcional característica** del asma, aunque no exclusiva. El grado de HRB se correlaciona parcialmente con la gravedad clínica del asma y con marcadores de la inflamación.

CLÍNICA

▶ Enfermedad de curso clínico variable, cuyos **síntomas** característicos son:

• **Disnea**

• **Opresión torácica**

• **Autoescucha de sibilantes**

• **Acceso de tos**

▶ En general se manifiesta en forma de **crisis** o **síntomas persistentes** por no estar la enfermedad bien controlada. Habitualmente, los síntomas se manifiestan *por la noche* o con *realización de ejercicio*.

▶ El hallazgo más frecuente en la exploración física son las **sibilancias de predominio espiratorio** (aunque en algunos casos pueden estar ausentes, como en las agudizaciones graves, detectándose únicamente si la espiración es forzada).

▶ Síntomas que reflejan **gravedad** son *taquipnea, cianosis, somnolencia, habla entrecortada, taquicardia, tórax hiperinsuflado* y uso de la *musculatura accesoria* e intercostal.

CLASIFICACIÓN

Puede clasificarse en base a diferentes criterios:

▶ **GRAVEDAD**

Según *intensidad de los síntomas, limitación al flujo aéreo y variabilidad de la función pulmonar* puede subdividirse en cuatro niveles de gravedad: **intermitente, leve persistente, moderado**

persistente y grave persistente. Pero esta clasificación *varía a lo largo de la evolución de la enfermedad* y es difícil de valorar.

► CONTROL

Según exista un *mejor o peor control de síntomas con el tratamiento* se clasifica en **controlada, parcialmente controlada y no controlada.** No obstante, esta clasificación no ha sido validada desde el punto de vista clínico.

NIVELES DE CONTROL DEL ASMA			
Característica	CONTROLADO (Todas las siguientes)	PARCIALMENTE CONTROLADO (cualquiera/semana)	NO CONTROLADO
Síntomas diurnos	No (≤ 2 /semana)	> 2 veces/semana	≥ 3 características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación actividades	No	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan paciente	No	Alguna	
Necesidad medicación rescate	No (≤ 2 /semana)	> 2 veces/semana	
Función Pulmonar (PEF/FEV1)	Normal	<80% valor predictivo	
Exacerbaciones	NO	≥ 1 /año	Una vez/semana

EXACERBACIÓN ASMÁTICA

Son *episodios agudos-subagudos* caracterizados por **aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilantes y opresión torácica)**, acompañado de una **disminución del flujo espiratorio (PEF o FEV1).**

Según la rapidez de la instauración, existen 2 tipos:

- De **instauración lenta** (en días o semanas), siendo las que con más frecuencia acuden a Urgencias, debidas a *infecciones respiratorias* altas o *abandono de tratamiento.*
- Las de **instauración rápida** (< 3 horas) son debidas a *alérgenos inhalados*, ingesta de *fármacos* o *alimentos* y *estrés emocional.* Estas últimas implican mayor gravedad y más rápida y mejor respuesta al tratamiento.

Factores que predisponen al ASMA DE RIESGO VITAL:

- Episodios previos de ingresos en UMI o intubación/ventilación mecánica.
- Hospitalizaciones y visitas a Urgencias frecuentes el año previo.
- Trastornos psicológicos o enfermedades psiquiátricas.
- Comorbilidad cardiovascular.
- Abuso de beta-2 adrenérgicos de acción corta.
- Instauración brusca de la crisis.
- No cumplen seguimiento periódico.

MANEJO EN URGENCIAS

Los pasos a seguir desde la llegada del paciente a Urgencias incluyen:

- **ANAMNESIS:** además de preguntar por la presencia de *síntomas, duración* de la *crisis* y *tratamientos previos*, deberemos indagar sobre:
 - Cambios o abandono en la medicación.
 - Fármacos consumidos: AINES, AAS.
 - Desencadenante psicógeno.
 - Cambio de hábitat reciente, obras en domicilio...
 - Inhalación de pinturas, lejía, productos de limpieza, humos.

- Infección de vías altas.
- Alimentos ingeridos.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** *TA, FC, FR, temperatura, habla, nivel de consciencia, uso de musculatura accesoria, sibilantes* o *silencio* auscultatorio, presencia de *pulso paradójico*.

▶ En caso de **signos** y **síntomas** de **riesgo vital** o inminente parada cardiorrespiratoria (**alteración de la consciencia, bradicardia, hipotensión, cianosis, tórax silente o agitación psicomotriz**), solicitaremos valoración por la *Unidad de Medicina Intensiva*.

- ▶ **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** la valoración del intercambio gaseoso inicialmente se hará con **niveles de Saturación de O₂** a través de **pulsioximetría**; si ésta es menor de 90%, es conveniente realizar **gasmetría arterial**.
- La realización de *otras pruebas complementarias* al inicio, como *Radiografía de Tórax, ECG, Analítica...* están indicadas en aquellas situaciones en las que la presencia de síntomas como *fiebre, dolor, disnea intensa* sugieran la presencia de **complicaciones** (neumotórax, infección respiratoria de vías bajas) o cuando la respuesta terapéutica no es la adecuada.
- ▶ **EVALUACIÓN** de la **GRAVEDAD** de la exacerbación asmática:
- ▶ **TRATAMIENTO:** el **objetivo** inmediato de una crisis es preservar la vida revirtiendo la obs-

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frasas-palabras	
Frec. respiratoria	Aumentada	> 20-30	
Frec. cardíaca	< 100	> 100-120	Bradicardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toraco-abdominal
Sibilantes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	>10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV1-PEF	> 70%	< 70%	
Sat O ₂ (%)	> 95%	90-95%	< 90%
PaO ₂ mmHg	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ mmHg	< 40	> 40	> 40

trucción al flujo aéreo y la hipoxemia.

- O₂ (con humidificador) en mascarilla Venturi para SO₂ > 90%.
- **Aerosolterapia:** nebulización con **salbutamol** (5 mg/1 ml), **bromuro de ipratropio** (0,5 mg) y asociar **budesonida** 0,5 mg/2 ml.
- **Corticoides orales** (prednisona o deflazacort –dosis según peso–: 30 mg ó 60 mg/día) o *iv (metilprednisolona iv 1 mg/kg o hidrocortisona 200 mg iv)*.
- En *casos graves*, adrenalina:1/2 amp. sc, repetir a los 30 min y posteriormente cada 4 horas si es preciso.

a. Comprobar respuesta precoz (60-90 min): FC, FR, AP, SO₂, PEF y **calificar el episodio:**

EPISODIO LEVE

- Si mantiene Sat O₂ > 95% y refiere mejoría de síntomas, mantener en Urgencias 3-4 horas para comprobar buena evolución con tratamiento nebulizado cada 4 horas (1 ml de sal-

butamol + 500 mcg bromuro de ipratropio) y metilprednisolona 0,5-1 mg/kg/día.

- Si tras 4 horas el paciente muestra mejoría evidente: ALTA a domicilio con **esteroides orales** (excepto crisis muy leves) **SIEMPRE**: prednisona 30 mg (o equivalentes) a dosis de 1-0-1 x 3-5 días, 1-0-0 x 3 días, 1/2-0-0 x 3 días y fin. Incrementar dosis de esteroides inhalados/ β_2 de acción larga hasta revisión por su MAP-neumólogo de referencia.
- Si no mejoría: mantener en Urgencias e intensificar tratamiento.

EPISODIO MODERADO

- β_2 (*salbutamol* 0,5 ml nebul/30-60 min) + *bromuro de ipratropio* (500 mcg nebul/60 min) + *budesonida* 0,5 mg/4 horas.
- *Corticoides*: 1 mg/kg/día de metilprednisolona ev.
- Mantener en *observación* entre 2-4 horas más.
 - Si mejoría, valorar alta a domicilio con esteroides orales SIEMPRE e incremento de esteroides inhalados y/o beta adrenérgicos.
 - Si no mejoría, mantener con tratamiento en Urgencias entre 4-6 horas y volver a valorar o solicitar valoración por especialista por Neumología.

EPIDODIO GRAVE

- β_2 (se puede nebulizar hasta 2 ml de *salbutamol* cada hora con monitorización cardíaca) + *bromuro de ipratropio* 0,5 mg nebulizado cada 4 h + *budesonida* 0,5 mg cada 4 horas.
- *Corticoides iv* (metilprednisolona 60 mg/6 h o hidrocortisona 200 mg en bolo).
- Considerar *adrenalina sc* (1/2 ampolla sc).
- Valorar administración de metilxantinas (sólo si ya las venía tomando, 500 mg iv en 20 min y luego 0,6 mg/kg/h).
- Considerar *Sulfato de Mg iv* (2 g iv en 20').

b. Comprobar respuesta en 4-6 horas:

* **Si mejoría**: valorar ALTA en el caso de estabilidad absoluta, comprensión del tratamiento, soporte familiar y acceso a revisión médica en Atención Primaria o su neumólogo habitual, así como que sean capaces de cumplir tratamiento con esteroides inhalados, no presenten disnea al caminar y Sat O₂ basales > 95%.

Al alta, *siempre asociar esteroides orales* (prednisona o deflazacort a razón de 0,5-1 mg/kg/día según gravedad en pauta descendente durante 8-10 días) incremento de corticoides inhalados hasta revisión ambulatoria.

* **Si no mejoría** tras 6-8 horas de estancia en sala de Urgencias con tratamiento intensivo, considerar ingreso hospitalario.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

A las 4-6 horas de haber iniciado tratamiento intensivo de forma correcta sin respuesta favorable debe valorarse su ingreso.

- ▶ Serán pacientes que clínicamente permanezcan **sintomáticos**, precisen de **oxigenoterapia para mantener Sat O₂ > 90%** o muestren **obstrucción objetivable** por PEF (< 40%).

* **Si síntomas graves**: PO₂ < 60, PCO₂ > 45 mmHg y obstrucción severa por PEF (< 30%), solicitar valoración por UMI e intensificar tratamiento con *sulfato de Mg*, considerar helio (80% helio, 20% O₂), furosemida nebulizada, teofilina iv (estos últimos sin datos de eficacia actual).

Si agotamiento muscular, valorar IOT (existen pocos resultados hasta la actualidad en el uso de VMNI en agudizaciones graves de asma).

ASMA Y EMBARAZO

Prácticamente, todos los medicamentos empleados en el asma atraviesan la barrera placentaria; sin embargo, son pocos los que tienen repercusión en el feto. Un mal control del asma materna supone un mayor riesgo que los efectos de los fármacos.

- ▶ Los β_2 adrenérgicos de acción corta, sobre todo *salbutamol*, es el más seguro. No hay resultados con salmeterol ni formoterol.
- ▶ La *budesonida* es el corticoide inhalado y el tratamiento de elección en el asma gestacional.
- ▶ Respecto al uso de esteroides orales o iv, se ha consensuado su posibilidad de uso justificado.
- ▶ Las teofilinas muestran una evidencia tipo C de la FDA; no existen datos concluyentes.
- ▶ *No contraindican la lactancia* los esteroides inhalados, β_2 adrenérgicos, antihistamínicos, prednisona, teofilinas ni cromoglicato sódico.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ GEMA 2009. Guía Española para el Manejo del Asma.
- ▶ GINA 2011. Global Initiative for Asthma. www.ginasthma.org.
- ▶ Morell Brotard F. Guía Pneumológica. 9ª edición. Ed Ergon. 2012.
- ▶ Villasante C (ed). Enfermedades respiratorias. 2ª edición. Aula Médica. 2010.
- ▶ Pacheco-Galván A. ¿Nuevas recomendaciones en el tratamiento del asma? Archivos de Bronconeumología. 2010;46:563-4.
- ▶ Guía ALERTA: Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. SEPAR 2008.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Sebastián Jerez Díaz, M^a Candelaria Ramos Rodríguez

El **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)** es una entidad clínico-patológica que se desencadena como consecuencia de la **obstrucción arterial pulmonar** por causa de un **trombo**, desarrollado *in situ* o de otro material procedente del sistema venoso del resto del organismo. Es considerada en la actualidad una manifestación de una enfermedad potencialmente mortal que denominamos *Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETVE)*.

ETIOLOGÍA

- ▶ El 90% de los émbolos pulmonares proceden del *sistema venoso profundo* de los *miembros inferiores*.
- ▶ La causa más frecuente de *trombosis arterial in situ* es la *infección*, especialmente abscesos y focos de inflamación granulomatosa activa.
- ▶ La *trombosis* relacionada con *neoplasias* primarias o metastásicas es relativamente frecuente, como resultado de la invasión vascular o de la compresión de un tumor en expansión.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La patogenia de la *trombosis venosa profunda*, origen del TEP, se basa en la *triada de Virchow*: *estasis sanguíneo, lesión endotelial e hipercoagulabilidad*. Los factores de riesgo están presentes en aproximadamente un 75% de los casos, pero hasta un 20% son idiopáticos, relacionándose en su mayoría con la existencia de neoplasias ocultas y trombofilias.

Los factores que más predisponen son la *inmovilización* y la *cirugía*. La *edad* avanzada es convertida como factor de riesgo independiente, ya que con ella aparecen con más frecuencia enfermedades médicas y quirúrgicas predisponentes; no obstante, *la incidencia de TEP aumenta exponencialmente con la edad*.

FACTORES DE RIESGO INDEPENDIENTES Y ADICIONALES

Cirugía	Prótesis/fractura cadera y rodilla. Visceral mayor (> riesgo cirugía de cáncer). > 30 minutos en pacientes > 40 años.
Traumatismo	Fracturas pelvis, fémur y tibia. Medular, Craneoencefálico.
Inmovilización	Inmovilizaciones con escayola de MMII. Hospitalización, enfermedades médicas.
Trombofilia	Déficit de antitrombina, proteína C o S. Mutación factor V Leyden homocigoto. Déficit combinados.
Parálisis de MMII	Período agudo.
ETEV Previa	Mayor riesgo en la idiopáticas.
Cáncer	Mayor riesgo con quimioterapia.
Anestesia	Mayor riesgo anestesia general.
Catéteres centrales. Edad avanzada. Obesidad. Trombosis venosa superficial.	Síndrome antifosfolípido. Embarazo, puerperio. Viajes prolongados. Varices.
Anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo, Tamoxifeno. Miscelánea: Policitemia Vera, trombocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna, síndrome nefrótico, EII, Síndrome de Behcet, LES, antipsicóticos.	

FISIOPATOLOGÍA

- ▶ Las consecuencias del TEP agudo son principalmente *hemodinámicas* y se hacen aparentes cuando *más del 50% del lecho pulmonar arterial está ocluido* por tromboémbolos. Los émbolos grandes o múltiples pueden *augmentar* abruptamente la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel de *postcarga* que el ventrículo derecho no puede asumir. Puede ocurrir **muer-te súbita** (en forma de disociación electromecánica). De forma alternativa, se puede manifes-tar como **síncope** o **hipotensión sistémica**, que puede progresar a *shock* y *muerte* debido a fallo ventricular derecho. El abombamiento derecho del septo interventricular puede com-prometer aún más el gasto cardíaco sistémico como consecuencia de la disfunción del ven-trículo izquierdo.
- ▶ Puede presentarse una *desestabilización hemodinámica secundaria*, normalmente dentro de las primeras 24-48 horas, consecuencia de *émbolos recurrentes* o de un *deterioro de la función ventricular derecha* debido al fracaso de los fenómenos fisiológicos ino-cronotrópicos pue-stos en marcha como medidas compensadoras al aumento de resistencias pulmonares, que puede estar causado por recurrencias precoces, comunes en los tromboembolismos veno-sos no diagnosticados o inadecuadamente tratados.
- ▶ Diversos factores contribuyen a la hipoxia que ocurre durante un episodio de TEP. Un *gasto cardíaco bajo* y la existencia de *zonas mal perfundidas* junto con zonas con *hiperaflujo* dan lu-gar a una *descompensación entre la ventilación-perfusión*, siendo las principales causas que contribuyen a la *hipoxemia*.
- ▶ Los *émbolos distales* y de menor tamaño, incluso sin afectación hemodinámica, pueden cau-sar áreas de *hemorragia*, *pleuritis* y *derrame pleural* leve. Esta presentación se conoce como **infarto pulmonar**. Su efecto en el intercambio gaseoso normalmente es leve, excepto en pa-cientes con enfermedad cardiorrespiratoria pre-existente.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

La sospecha clínica se establece sobre la base de los **síntomas** y **signos** iniciales, junto a la pre-sencia o no de **factores de riesgo**. En el 90% de los casos se sospechará TEP por la presencia de síntomas como la **DISNEA** (a veces súbita), **DOLOR TORÁCICO** y **SÍNCOPE**, solos o en combina-ción. La **TAQUICARDIA** y la **TAQUIPNEA** son los **signos más frecuentes**. Los **signos de TVP** se suelen apreciar en el 15% de los pacientes con TEP.

▶ EVALUACIÓN DE LA PROBABILIDAD CLÍNICA

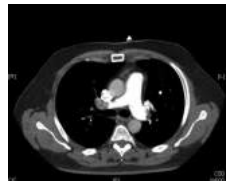
La regla de predicción clínica más usada es la canadiense de Wells, usando un esquema de tres categorías (probabilidad clínica baja, moderada o alta) y un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable).

ESCALA DE WELLS	
VARIABLE	PUNTOS
Factores predisponentes	
<i>TVP o TEP previo</i>	+1,5
<i>Cirugía reciente o inmovilización</i>	+1,5
<i>Cáncer</i>	+1
Síntomas	
<i>Hemoptisis</i>	+1
Signos clínicos	
<i>Frecuencia cardíaca > 100</i>	+1.5
<i>Signos clínicos de TVP</i>	+3
Juicio clínico	
<i>TEP como 1.ª posibilidad diagnóstica</i>	+3

ESCALA DE WELLS		
VARIABLE		PUNTOS
Probabilidad clínica (3 niveles)	Baja	0-1
	Intermedia	2-6
	Alta	7
Probabilidad clínica (2 niveles)	TEP improbable	≤ 4
	TEP probable	> 4

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:** el 80% de los pacientes con TEP sin patología cardiopulmonar tienen una radiografía anormal (*atelectasia, infiltrado alveolar, derrame pleural, elevación de un hemidiafragma, joroba de Hampton*), pero suelen ser hallazgos inespecíficos.
- ▶ **GASOMETRÍA ARTERIAL:** la *hipoxemia arterial, normo/hipocapnia* y la *alcalosis respiratoria* son un hallazgo común. No obstante, una gasometría arterial normal no excluye el diagnóstico.
- ▶ **ELECTROCARDIOGRAMA:** la *taquicardia* es el hallazgo más frecuente, aunque podemos encontrar diversos patrones que van desde el BIRDDH, patrón SIQIIITIII, inversión de la onda T en III y aVF, bajo voltaje y patrón de isquemia anterior con T invertida de V1 a V4.
- ▶ **DÍMERO D:** producto de la degradación de la fibrina; se encuentra elevado cuando hay un coágulo activo. *Cifras por debajo de 500 ng/l hacen que el diagnóstico sea improbable, dado que el test presenta un valor predictivo negativo elevado.* Puesto que es muy específico para la fibrina, *puede verse aumentado en múltiples procesos*, tales como cáncer, inflamación, infecciones, gestantes, pacientes hospitalizados, necrosis o disección aórtica. Su valor predictivo positivo es bajo, por lo que *no es útil para confirmar TEP.*
- ▶ **ECOGRAFÍA DOPPLER DE MMII:** en el 90% de los casos, el TEP se origina a partir de una TVP de las extremidades inferiores. La ecografía doppler será positiva entre el 30-50% de los casos, siendo el hallazgo de TVP proximal en pacientes con sospecha de TEP suficiente para establecer el diagnóstico sin necesitar pruebas adicionales.
- ▶ **GAMMAGRAFÍA V/Q:** detecta la ausencia de perfusión distal originada por el TEP. Una gammagrafía *normal* es muy segura para *excluir* TEP; por el contrario, una gammagrafía de alta probabilidad establece el diagnóstico de TEP. Indicado en aquellos pacientes con contraindicaciones para el TC (embarazo, insuficiencia renal, alergia a contraste yodado).
- ▶ **ANGIO-TC:** método de *elección* para visualizar la vasculatura pulmonar en la práctica clínica cuando se sospecha TEP. Es importante *evaluar la probabilidad clínica* de TEP en todos los pacientes para obtener un valor predictivo real de la prueba (*incluir en la petición de TC la puntuación de la Escala de Wells*). La *negatividad* de un Angio-TC en pacientes con *sospecha clínica no alta* (Wells) es suficiente para *excluir* razonablemente el diagnóstico de TEP. Sin embargo, es aconsejable solicitar *otros métodos* de imagen, como la ecografía doppler y/o la gammagrafía V/Q, en los pacientes con *sospecha clínica alta*.
- ▶ **ECOCARDIOGRAMA:** valora el grado de disfunción del ventrículo derecho. Es útil en sospecha de *TEP de alto riesgo*, que cursa con *hipotensión o shock*, justificando así el inicio de tratamiento agresivo (trombolisis), así como en los casos en donde debido a la situación *crítica* del paciente *no es posible utilizar otras herramientas diagnósticas (TC)*.



DIAGNÓSTICO EN SITUACIONES ESPECIALES

En pacientes **alérgicos a contrastes yodados**:

- Si alergia leve, tratamiento con corticoides previo al estudio (Angio-TC).
- Si alergia grave, ecografía-doppler de MMII y gammagrafía de ventilación/perfusión.

En **insuficiencia renal**, si ecografía-doppler positiva, iniciar tratamiento. Si ecografía negativa, gammagrafía de ventilación/perfusión.

En **embarazadas**, ecografía doppler de MMII o gammagrafía como segunda posibilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos tener en cuenta patologías cardiovasculares como la pericarditis aguda, disección de aorta, infarto agudo de miocardio, taponamiento cardíaco, edema agudo de pulmón, enfermedades pleurales, como las pleuritis agudas o el neumotórax, y procesos infecciosos, como las neumonías, exacerbación de un EPOC, la tuberculosis pulmonar o la sepsis.

TRATAMIENTO

A) ANTICOAGULACIÓN

► Heparina no fraccionada (HNF)

Se utiliza por *vía intravenosa* a dosis de un **bolo inicial de 80 U/kg**, seguidos de una **perfusión de 18 U/kg/h**. Su control se hace determinando el tiempo de activación parcial de tromboplastina (**aPTT**), que debe mantenerse entre **1,5 y 2,5** veces el control. Debe medirse a las 4-6 horas después de la administración del bolo inicial y luego 3 horas después de cada ajuste o una vez al día si se mantiene el nivel terapéutico.

Es la indicación preferida en pacientes con *enfermedad renal grave* (FG < 30 ml/min), ya que no es eliminada por el riñón y su efecto se puede revertir con rapidez con protamina en caso de hemorragias.

► Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Presentan comodidad de administración (subcutánea) y seguridad terapéutica; no precisan controles de laboratorio y acortan el período de hospitalización. Pueden producir trombopenia, aunque diez veces menos que con la HNF. *No atraviesan la barrera placentaria*, por lo que pueden usarse en pacientes *embarazadas*, ajustando la dosis (igual que en la insuficiencia renal) a los niveles de actividad anti-factor Xa.

Heparina	Dosis
Bemiparina	115 U/kg/24 h
Enoxaparina	1 mg /Kg/12h o 1,5 mg/kg/24 h (1 mg = 100 U)
Nadroparina	90 U/kg/12h o 170 u/kg/24 h

► Fondaparinux

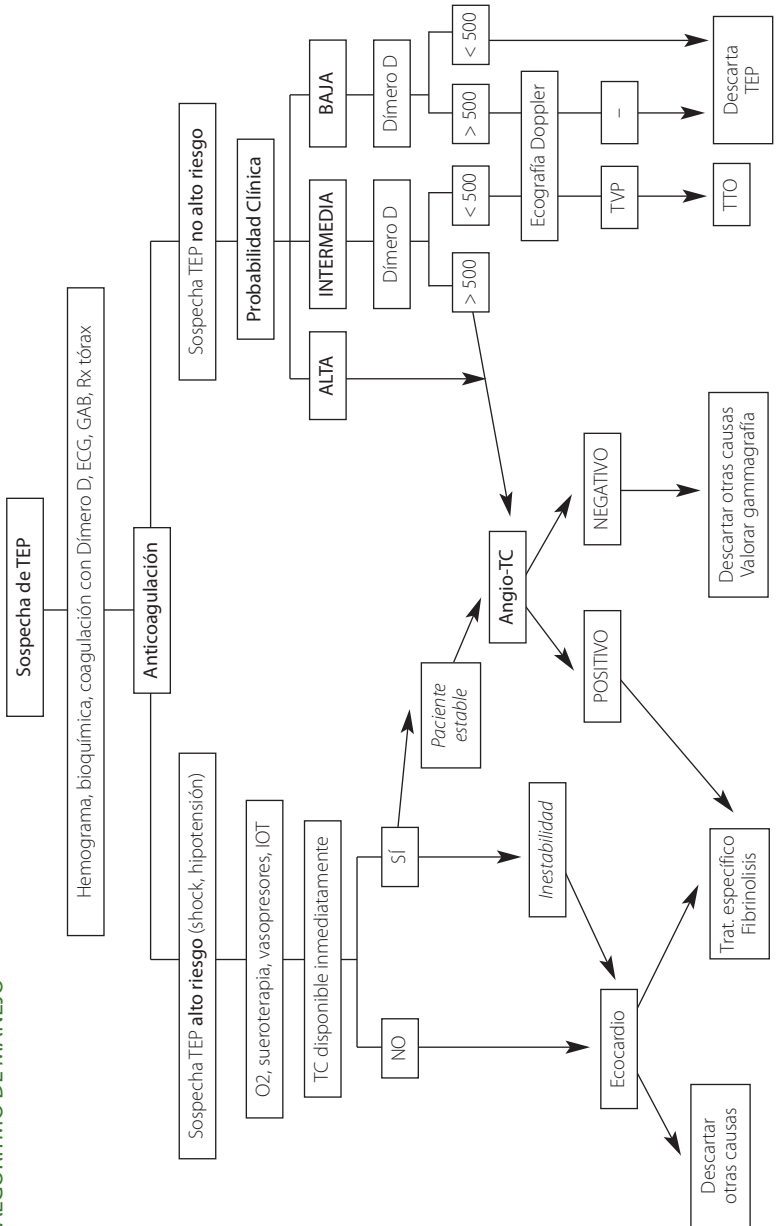
Es un fármaco sintético inhibidor selectivo del factor Xa de la cascada de la coagulación sin actividad antitrombina, que inhibe la formación de trombina y el desarrollo de trombos. Se administra de forma subcutánea a dosis ajustadas por el peso corporal y es una *alternativa* a las HBPM. Para pacientes < 50 kg: 5 mg/24 h; 50-100 kg: 7,5 mg/24 h; > 100 kg: 10 mg/24 h.

B) FIBRINOLÍTICOS

Es el tratamiento de elección para los pacientes con **TEP** que cursen con **inestabilidad hemodinámica** y sin contraindicación absoluta para su uso; se podrá valorar su uso en el TEP estable con disfunción del ventrículo derecho.

Usaremos **Alteplasa** (activador tisular del plasminógeno recombinante (r-tPA)), a una dosis 100 mg iv: administraremos 10 mg en 2' y los 90 mg restantes se infundirán en 2 horas. Siempre bajo motinorización y vigilancia continua, por lo que se solicitará valoración por la Unidad de Medicina Intensiva.

ALGORITMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Torbicki A, Perrier A, Konstantides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and Management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2008;29:2276-2315.
- ▶ Burns SK, Haramati LB. Diagnostic imaging and risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Cardiol Rev.* 2012 Jan-Feb; 20(1):15-24.
- ▶ Juárez Alonso S, Madridano Cobo O, Fernández Capitán MC. La Enfermedad Tromboembólica Venosa. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. *Tratado de Medicina de Urgencias.* 2011. Lab. Menarini.
- ▶ Lalueza Blanco A, García García R, Igarzabal Jorqui A. Enfermedad Tromboembólica Venosa. En: Carlavilla Martínez AB, et al (eds). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.* Hospital 12 Octubre. 6ª ed. 2007. MSD.
- ▶ Protocolo enfermedad tromboembólica venosa. Sociedad Española de Medicina Interna. Actualización 2009.
- ▶ Uresandi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JL, Otero R et al. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arc Bronconeumol.* 2004;40(12): 580-94.
- ▶ Nuevo González JA, et al. Tromboembolismo pulmonar. *Medicine.* 2011;10(88):5940-6.
- ▶ Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2010;363:266-74.
- ▶ Diagnóstico por imagen del tórax: Tomografía computarizada y Resonancia Magnética. Edit. J. Fernández Cruz. 2006.
- ▶ Esparza R, et al. Tromboembolismo pulmonar. En: *Manual de Neumología y Cirugía torácica.* Madrid. Editores Médicos, S.A. 1998. 1027-58.

PATOLOGÍA PLEURAL

Ana I. Hernández Méndez, Luisa Eiroa González, Jorge Herrero Collantes

DERRAME PLEURAL

El **DERRAME PLEURAL** es la *acumulación de líquido en la cavidad pleural*, resultado del desequilibrio entre la producción y la reabsorción del mismo.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La *etiología* del derrame pleural es *diversa* y su búsqueda debe orientarse *en función de la historia clínica, exploración física, técnicas de imagen y características bioquímicas del líquido*.

Lo primero será diferenciar entre **TRASUDADO** y **EXUDADO**, utilizando los *criterios de Light*. El *trasudado* es el resultado del *desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas*. En el caso del *exudado*, el origen está en la *alteración de los factores locales*.

Los "*Criterios de Light*" definen como **EXUDADO** a aquel líquido que presente *al menos uno* de los siguientes criterios:

- ▶ Cociente entre *proteínas del líquido* y *proteínas séricas* > 0,5.
- ▶ Cociente entre *LDH del líquido* y *LDH sérica* > 0,6.
- ▶ *LDH en líquido pleural* ≥ 2/3 del límite superior del valor normal de *LDH sérica*.

ETIOLOGÍA DEL DERRAME PLEURAL

TRASUDADOS	EXUDADOS
<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia cardíaca• Hidrotórax hepático• Síndrome nefrótico• Diálisis peritoneal• Urinotórax• Mixedema*• Síndrome de Meig*• Postparto• Postcirugía	<ul style="list-style-type: none">• Paraneumónico (ver <i>tabla</i> específica)• Maligno*: carcinomatosis pleural secundaria a primario pulmonar, primario de otro origen o mesotelioma• Tromboembolismo pulmonar*• Tuberculosis• Foco subdiafragmático: absceso subfrénico, cirugía abdominal, pancreatitis• Artritis reumatoide• Lupus eritematoso sistémico• Sarcoidosis*

CLÍNICA

Es variada e incluso puede estar ausente. Entre los *síntomas más comunes* se encuentran la *tos*, *disnea*, *dolor torácico*, *fiebre*, *insuficiencia respiratoria*, *expectoración hemoptoica*, etc..., y fundamentalmente *depende del contexto clínico* en el que se presente y de la *cuantía* del líquido.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

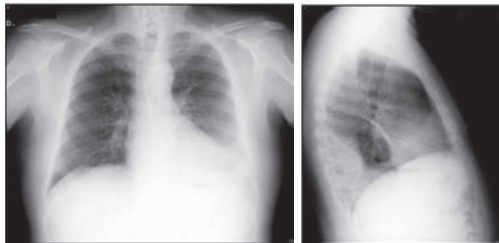
A la auscultación pulmonar destaca la *abolición del murmullo vesicular* con *disminución del frémito vocal transmitido*. En ocasiones es posible escuchar un *soplo tubárnico* característico. A la *percusión* torácica presenta *matidez*.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

▶ PRUEBAS DE IMAGEN:

- *Radiografía de tórax*: en proyección *posteroanterior* y *lateral*. Se puede observar *pinzamiento del seno costofrénico* y la típica *línea de Ellis-Damoiseau*. En ocasiones el derrame se presenta como una *falsa elevación del hemidiafragma* (cuando el derrame es subpulmonar, y suele ser de leve cuantía). Ante la duda, es recomendable solicitar una *radiografía de tó-*

rax en decúbito homolateral, para observar si finalmente es derrame (el líquido se distribuiría a lo largo de la zona más declive del hemitórax). En otros pacientes el derrame no presenta *ninguna* de las características previamente descritas (disposición atípica); por ejemplo, en el caso de los *derrames loculados*. Cuando la loculación se produce en la periferia pulmonar, podemos observar el "*signo de la embarazada*" (lesión con ángulos obtusos, que simula el perfil del abdomen de una embarazada).



Radiografía posteroanterior y lateral de paciente con derrame pleural izquierdo.

- **Ecografía torácica:** permite identificar la zona de líquido, diferenciar zonas loculadas y engrosamientos pleurales, así como facilitar la realización de la toracocentesis.
- **TC-tórax:** ofrece también una opción válida en caso de no observarse claramente la presencia de líquido pleural. Además nos permite valorar posible causa.

► TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO PLEURAL

- Ante la **presencia de derrame pleural** visible en radiografía y/o audible a la auscultación, está indicado realizar **TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA** (ver Sección Técnicas). Una *excepción* es cuando la causa es claramente la *insuficiencia cardíaca* (indicaríamos tratamiento deplectivo y evaluar respuesta).
- **Características macroscópicas** del líquido: *color, aspecto, turbidez*, etc. De éstas obtenemos información fundamental en distintas situaciones, como, por ejemplo, en el caso del *empiema* o el *hemotórax*. El líquido se coloca en *tubos* que se remiten a *bioquímica* y *citología*. Las muestras que se envíen para *microbiología* se dividirá en *3 tubos*, *2 para aerobios* y *anaerobios* (de *hemocultivo*) y otro *tubo seco*, igual al que se remite a laboratorio o citología. Debemos guardar un mínimo de líquido para *determinar* el **pH** mediante *gasómetro*.
- **Parámetros a determinar en la bioquímica:** en la petición de Urgencias debemos solicitar *proteínas, LDH*, recuento celular con *hematíes* y fórmula *leucocitaria*, así como *glucosa* (no olvidar solicitar los *mismos parámetros en sangre*).

Hay trasudados que pueden ser identificados erróneamente como exudados. Esto ocurre fundamentalmente en pacientes tratados con *diuréticos*. Para diferenciarlo solicitaremos la *albúmina en líquido pleural* y *suero* (petición ordinaria).

Además de esto, y en función de la sospecha clínica, podremos solicitar en la *petición ordinaria* *triglicéridos (TG), colesterol, hematócrito, ADA, FR, ANA, marcadores tumorales, amilasa* y *creatinina*. Sin embargo, se recomienda **NO** solicitarlos en la *primera evaluación* del líquido, por lo que no lo solicitaremos en Urgencias.

- **Microbiología:** *cultivo aerobios/anaerobios*, solicitar *Gram., baciloscopia* y *Löwenstein*.
- **Citología:** se recomienda *remitir siempre que la cuantía lo permita*, para descartar proceso neoplásico. *No está disponible de urgencia*, pero se puede preservar la *muestra diluida al 50% con metanol*, siempre a *temperatura ambiente* (NO nevera).

► INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS:

1. *Diferenciar entre trasudado y exudado* según los **criterios de Ligth** ya expuestos
2. Posteriormente:

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS		
CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS	Purulento	<i>Empiema</i>
	Hemático	<i>Hemotórax, TEP, maligno</i> (solicitar hematócrito)
	Lechoso	<i>Quilotórax/pseudoquilotórax</i> (pedir TG y colesterol)
CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS	pH < 7,30 <i>maligno, AR, LES</i>	<i>Infeccioso</i> (ver clasificación derrames paraneumónicos),
	Predominio de polimorfonucleares	Situación de <i>inflamación aguda</i>
	Predominio de linfocitos	<i>Tiempo de evolución largo</i> : tuberculosis, maligno (secundarios a órgano sólido y linfoma), sarcoidosis, artritis reumatoide.
	> 10% eosinófilos	Presencia de <i>aire, sangre, parásitos, mesotelioma, fármacos</i>
	Cociente hematócrito pleural/sangre >0,5	<i>Hemotórax</i>
	Glucosa < 60 mg/dL	<i>Paraneumónico, maligno, tuberculosis, AR, LES</i>
	Triglicéridos > 110 mg/dL o 50-110 mg/dL con presencia de quilomicrones	<i>Quilotórax</i>
	Amilasa	<i>Patología pancreática, rotura esofágica</i>
Cociente creatinina pleural/sangre > 1	<i>Urinotórax</i>	

CLASIFICACIÓN DE LIGHT DEL DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO Y EMPIEMA

Clase	Tipo	Características	Tratamiento
1	No significativo	< 1 cm de grosor en decúbito ipsilateral	Antibióticos
2	Paraneumónico típico	> 1 cm de grosor Glucosa > 40 mg/dL pH > 7,20 Gram y cultivo negativo	Antibióticos y considerar <i>toracocentesis terapéutica</i>
3	Casi complicado	pH 7-7,20 LDH > 1000 Gram y cultivo negativo	Antibióticos, <i>tubo de drenaje</i> y considerar fibrinolíticos
4	Complicado simple	pH < 7,0 Gram o cultivo positivo Sin loculación ni pus	Antibióticos, <i>tubo de drenaje</i> y fibrinolíticos
5	Complicado complejo	pH < 7,0 Gram o cultivo positivo Loculaciones múltiples	Antibióticos, <i>tubo de drenaje</i> , fibrinolíticos y considerar <i>videotoracoscopia</i>
6	Empiema simple	Pus franco Loculado simple o líquido libre	Antibióticos, tubo de drenaje, fibrinolíticos y considerar <i>videotoracoscopia</i>
7	Empiema complejo	Pus franco Loculaciones múltiples	Antibióticos, <i>tubo de drenaje</i> , fibrinolíticos y <i>videotoracoscopia</i>

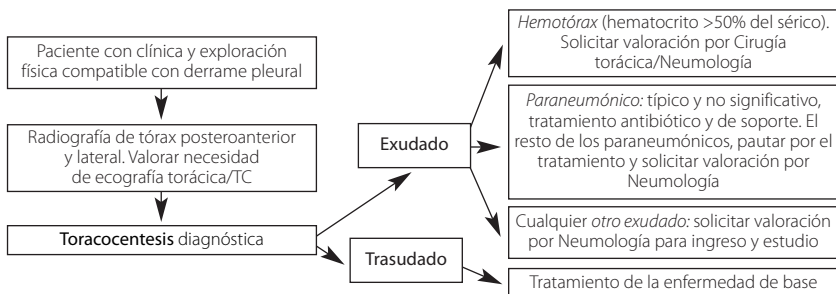
TRATAMIENTO

Siempre que el **derrame** esté **comprometiendo** el **estado general** del paciente, presentando **DISNEA** o **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA** secundaria al mismo, está indicado realizar, además de la *toracocentesis diagnóstica*, evacuación del mismo mediante *toracocentesis evacuadora* o *tubo de drenaje*, en función de la sospecha etiológica (ver *Sección Técnicas*).

En caso de **NO presentar compromiso respiratorio**, el tratamiento será el siguiente:

- ▶ **TRASUDADO:** *tratamiento de la enfermedad de base* y ver evolución del derrame.
- ▶ **EXUDADO:**
 - **DERRAMES PARANEUMÓNICOS:** *antibióticos y tratamiento de soporte* que requiera el paciente, en función de su situación clínica.
 - En los derrames paraneumónicos no significativos y paraneumónicos típicos, si el *derrame es de leve cuantía*, el *tratamiento será conservador*.
 - En el caso de los *derrames casi complicados, complicados y empiemas*, solicitar *valoración urgente por Neumología/Cirugía Torácica*.
 - **HEMOTÓRAX:** solicitar *valoración urgente por Cirugía Torácica*, pues requiere drenaje y valoración en función de la causa y evolución.
 - **QUILOTÓRAX:** *dieta absoluta* y solicitar *valoración por Cirugía Torácica*.
 - **POSQUIRÚRGICO:** *antibioterapia* y solicitar *valoración por Cirugía Torácica*.
 - En caso de **ALTA SOSPECHA DE MALIGNIDAD:** *toracocentesis evacuadora* hasta *alivio de disnea*, sin llegar a evacuar totalmente el derrame (para facilitar el posterior estudio y toma de biopsias pleurales).
 - Cualquier otro **DERRAME PLEURAL EXUDATIVO:** solicitar valoración por *Neumología* para *ingreso y estudio*.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN URGENCIAS



Nota: el Hospital Nuestra Señora de Candelaria dispone de unidad específica para el manejo de la patología pleural. La **Unidad de Pleura**, de carácter multidisciplinar, está compuesta por una neumóloga y un cirujano torácico. Los pacientes con derrames pleurales que requieran continuar estudio y/o tratamiento, deberán ser valorados por la Unidad. En horario de mañana, contactar mediante hoja de consulta a la Unidad de Pleura o a través del busca. Fuera del horario de mañana, contactar con neumólogo o cirujano torácico de guardia.

NEUMOTÓRAX

El **NEUMOTÓRAX** se define como la **presencia de aire en la cavidad pleural**, lo que ocasiona un **colapso pulmonar** y repercute en la **mecánica respiratoria** y **hemodinámica** del paciente.

El neumotórax suele **CLASIFICARSE**, según la **etiología**, en **ESPONTÁNEO (NE)** o **ADQUIRIDO**. El **NE** es el que surge sin intervención de agentes externos y se subdivide en **primario (NEP)**, que se presenta en personas sanas sin patología pulmonar, y **secundario (NES)**, que se origina en individuos con **patología pulmonar subyacente** (EPOC, tuberculosis, neuropatía intersticial, etc). El **Neumotórax ADQUIRIDO** es el que aparece por la intervención de un **agente externo**, usualmente por **traumatismos o yatrogenia**.

FISIOPATOLOGÍA

- ▶ La **cavidad pleural** es un **espacio virtual** existente entre las dos hojas pleurales, la parietal y la visceral. En condiciones normales, dicha cavidad está **ocupada por una mínima cantidad de líquido**.

do pleural que facilita el deslizamiento de ambas hojas, una sobre la otra, con los movimientos respiratorios, sin que exista gas en la cavidad. La presión intrapleural es subatmosférica durante todo el ciclo respiratorio y es el resultado de la oposición de la fuerza elástica pulmonar y la fuerza de la pared torácica, que tienden a separar ambas hojas pleurales. Esta presión negativa favorece la adecuada expansión pulmonar. *Cuando el aire entra en la cavidad pleural, la presión se hace positiva, acercándose a la presión atmosférica y provocando el colapso del pulmón.*

- ▶ En el NES, el mecanismo causal es la propia enfermedad pulmonar de base, que favorece la aparición de una solución de continuidad en la superficie pleural y la fuga de aire desde el parénquima. Aunque el mecanismo causante del NEP aún no está claro, se acepta que la causa más probable es la **ruptura de pequeñas bullas subpleurales** conocidas como *blebs*, y que se definen como colecciones de aire de menos de 2 cm que se suelen localizar en el vértice del lóbulo superior o del lóbulo inferior.
- ▶ Los **factores desencadenantes** de un episodio de NE no están claros. El único factor que ha demostrado tener relación con la aparición o la recurrencia del NEP es el tabaquismo. La actividad física no es un factor de riesgo para la aparición del NEP, que puede producirse en reposo o durante el sueño.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO

La incidencia anual del NEP se estima en 18-28 varones/100.000 habitantes y 1,2-6 mujeres/100.000. Hay una ligera mayor frecuencia de NEP derechos y menos del 10% son bilaterales sincrónicos o metacrónicos. Las **recidivas** constituyen el principal problema en su evolución y se cifran entre el **25 y 50%**, sobre todo en los 2 primeros años tras el primer episodio. Tras un segundo episodio, el riesgo de recurrencia se eleva a más del 60%.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del neumotórax se basa en el **cuadro clínico** y en la **radiografía** simple de **tórax**.



- ▶ **DOLOR TORÁCICO** de características *pleuríticas* y **DISNEA** de *instauración repentina*. Menos del 10% de los casos discurre de manera asintomática. Otros síntomas, como la *tos irritativa*, la *ortopnea* o incluso la *hemoptisis* son menos frecuentes.
- ▶ **HIPOFONESIA** en el hemitórax afectado, así como un **↑ del timpanismo** a la percusión sobre la pared torácica. Generalmente no existe repercusión general, pero en los NEP de gran tamaño o tensionales puede observarse **taquicardia**, **hipoxemia** o **cianosis**.
- ▶ **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**: es característico encontrar una **línea** correspondiente a la *pleura visceral que marca la interfase entre el parénquima pulmonar colapsado* y el aire en la cavidad pleural. Un neumotórax apical de pequeño tamaño puede ser difícil de ver, y en este caso la **radiografía en espiración forzada** puede ayudar al diagnóstico.

El **NEUMOTÓRAX A TENSIÓN** es una forma clínica de neumotórax que se presenta cuando hay una **entrada de aire continua a la pleura que no es drenada**. Se producirá un **colapso pulmonar total** acompañado de **compresión del mediastino** e incluso del **pulmón contralateral**, lo que puede dar lugar a un **fallo respiratorio agudo**. En la Rx veremos un colapso pulmonar completo con desviación contralateral de las estructuras mediastínicas. Requiere un **drenaje pleural urgente**.

TRATAMIENTO

- ▶ El **primer objetivo terapéutico** es lograr la **REEXPANSIÓN PULMONAR** (drenando el aire pleural), lo que aliviará la disnea y el dolor del paciente.
- ▶ Pero existe un objetivo terapéutico secundario que consiste en **PREVENIR**, en la medida de lo posible, las recurrencias del NE. Es importante, por tanto, establecer un patrón terapéutico que no sólo resuelva el NE sino que minimice el riesgo de recidivas.

1. OBSERVACIÓN

El *reposo* y la *observación* son opciones terapéuticas válidas en **neumotórax pequeños y oligosintomáticos**. Se realizará observación hospitalaria durante 12-24 horas, con radiografía de control para comprobar que no hay crecimiento del neumotórax ni progresión de síntomas. Esta opción se reservará para un **1^{er} episodio de NEP inferior al 10% sin disnea ni repercusión general**. Se indicará O₂terapia suplementaria, ya que ↑ la reabsorción de aire intrapleural.

2. ASPIRACIÓN

La aspiración del aire intrapleural mediante **toracocentesis** puede ser una **1^a medida de urgencia en neumotórax a tensión** que permita estabilizar al paciente hasta un tratamiento definitivo.

3. DRENAJE PLEURAL

El catéter de drenaje pleural (DP) es el **método de elección** para resolver un **neumotórax no subsidiario de observación**. Ver Sección Técnicas.

4. CIRUGÍA

La cirugía **videotoracoscópica (VATS, del inglés Video Assisted Thoracic Surgery)** se considera la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico del NEP (resección de las bullas o blebs responsables de los episodios de NEP y la creación de adherencias pleurales que obliteren la cavidad y eviten nuevas recidivas)

– Las dos **indicaciones** principales de la **cirugía** son: una **fuga aérea persistente** (más de 5 días es el período más comúnmente aceptado) y **NEP recidivante** (ipsi o contralateral). Otras indicaciones serían el **hemotórax asociado**, **NE bilateral**, **ausencia de reexpansión pulmonar** y profesiones de **riesgo** (pilotos, buzos, etc...).



NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SECUNDARIO

El NE puede ser secundario a numerosas enfermedades pulmonares y extrapulmonares, siendo **la más frecuente el NES a EPOC** (por rotura de una bulla pulmonar), pero pudiendo aparecer en otras patologías, como **fibrosis quística, neumonía necrotizante, TBC, fibrosis pulmonar** y un largo etcétera. El principal problema en el NES lo constituye la **persistencia de la enfermedad de base**, que condiciona una mayor tasa de complicaciones y de recidivas.

- ▶ En general, la **sintomatología es similar al NEP**, pero los pacientes con NES ya sufren de alguna patología pulmonar, con lo que su **reserva respiratoria será peor** que en los pacientes con NEP. Así pues, la **clínica** puede ser **más acusada** y acompañarse de **mayor repercusión general (disnea severa, hipoxemia, acidosis, distrés respiratorio...)**.
- ▶ El **tratamiento inicial** de un NES debe ser el **Drenaje Pleural**, teniendo en cuenta además que, dada la enfermedad pulmonar subyacente, es esperable una fuga aérea persistente.

NEUMOTÓRAX YATRÓGENO

El neumotórax yatrógeno es el producido a causa de un acto médico (**cateterización de vía central, colocación de marcapasos, biopsia transbronquial**). Se manifiesta **clínicamente** de manera **similar a un NE**. En muchas ocasiones se detecta en una radiografía de control realizada tras dicho procedimiento, estando el paciente **oligoasintomático**. El **tratamiento** habitual es el **Drenaje Pleural**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Villena V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, De Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F, et al. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2007;42:348-71.
- ▶ Pérez-Rodríguez, Esteban; Villena-Garrido. Enfermedades de la pleura. Neumomadrid-2003.
- ▶ Rodríguez-Panadero, F. Conducta a seguir ante un derrame pleural. Neumosur. 2004;16,3:193-196.
- ▶ Davies CWH, Gleeson FV, Davies RJO. BTS guidelines for the management of pleural infection. Thorax. 2003;58 ii18-ii28.
- ▶ Antunes G, Neville E, Duffy J, Ali N. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. Thorax. 2003;58 ii29-ii38.

- ▶ Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003;58 (Suppl II) :ii39-ii52.
- ▶ Tschoop JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J* 2006;28:637-650.
- ▶ Marquette CH, Marx A, Leroy S. Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: a pilot study. *Eur Respir J*. 2006;27:470-476.
- ▶ Ayed AK, Chandrasekaran C, Sukumar M. Aspiration versus tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomised study. *Eur Respir J*. 2006;27:477-482.
- ▶ Henry MT. Simple sequential treatment for primary spontaneous pneumothorax: one step closer. *Eur Respir J* 2006; 27:448-450.
- ▶ Chou SH, Cheng YJ, Kao EL. Is video-assisted thoracic surgery indicated in the first episode primary spontaneous pneumothorax? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2003 Dec; 2(4):552-4.
- ▶ Sawada S, Watanabe Y, Moriyama S. Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax: evaluation of indications and long-term outcome compared with conservative treatment and open thoracotomy. *Chest*. 2005 Jun; 127(6):2226-30.

HEMOPTISIS

Lorenzo Pérez Negrín, Ruth Pitti Pérez

- ▶ Emisión de sangre por la boca con la tos, procedente de la vía aérea por debajo del espacio subglótico. Puede variar desde una expectoración con restos hemáticos a la emisión masiva de sangre con la tos, que comprometa la permeabilidad de la vía aérea.
- ▶ Se reserva el término “HEMOPTISIS AMENAZANTE” para aquel episodio de *hemoptisis que supone un riesgo para la vida del paciente*, bien por su *volumen* o por la *velocidad* a la que ocurre. Teniendo en cuenta que el volumen de la vía aérea principal o de conducción es de unos 150 ml, volúmenes de sangre relativamente pequeños, emitidos en corto espacio de tiempo (50-100 ml en 1 hora), suponen un riesgo mayor que grandes cantidades a lo largo de un período más prolongado (300-500 ml en 24 h).

ETIOLOGÍA

- ▶ Las causas más frecuentes de hemoptisis han variado en las últimas décadas, a medida que ha ido perdiendo importancia la enfermedad tuberculosa y se ha incrementado la incidencia del cáncer de pulmón (tabla 1). Hay que destacar que, hasta en un 30% de los casos, puede no alcanzarse un diagnóstico etiológico de la hemoptisis.
- ▶ En pacientes con *antecedentes de tabaquismo*, la hemoptisis es un *signo de alarma* que obliga a descartar la existencia de un *carcinoma broncogénico*. Sin embargo, el cáncer de pulmón ocasiona sobre todo hemoptisis leve y no suele ser causa de atención en Urgencias (tabla 2).

Tabla 1. Etiología de la hemoptisis

Neoplasia	28%
Bronquitis crónica	19,8%
Bronquiectasias	14,5%
Neumonía	11,5%
TBC activa/lesiones residuales post-TBC	5,7%
Asma	3,5%
Tromboembolismo pulmonar	2,3%
Otras causas	7%
Hemoptisis criptogénica	8%

Tabla 2. Etiología de la hemoptisis, en función del volumen de sangrado

	Hemoptisis leve	Hemoptisis moderada	Hemoptisis severa
Neoplasias	89,5%	8,5%	2%
Bronquiectasias	46,7%	47,7%	5,5%
Bronquitis crónica	69%	24%	7%
Neumonía	84%	15%	1%
Aspergilomas	14%	57%	29%

ACTUACIÓN DIAGNÓSTICA

- ▶ La expectoración hemoptoica (“spotting” o presencia de restos hemáticos mezclados con la expectoración habitual) supone, como ya se dijo, un signo de alarma en pacientes con antecedentes de tabaquismo, pero no suele ser causa de atención en Servicios de Urgencias.

- ▶ En todo paciente con sospecha de hemoptisis, debe establecerse **primero el origen respiratorio del sangrado**. Se interrogará sobre si la expulsión de sangre *está precedida por la tos o por náuseas/vómitos*, o si es sangre que aparece con epistaxis o al escupir saliva (origen dentario o de la cavidad oral-oronasal).
- ▶ Asimismo, debe **cuantificarse** el volumen de sangre emitida y en cuánto tiempo.
- ▶ La **exploración física** deberá servir para descartar un origen ORL del sangrado. En general, la exploración física proporciona pocos datos de alarma, salvo en casos de hemoptisis amenazante, en los que podremos encontrar disnea, taquipnea, taquicardia, hipoxemia, palidez cutaneomucosa e hipotensión.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ El paciente que acude con hemoptisis franca se mantendrá en *dieta absoluta y reposo* en cama/camilla, con al menos una *vía periférica* canalizada.
- ▶ Debe realizarse un *hemograma*, estudio básico de *coagulación*, *SatO₂*, *ECG* y *Radiografía de Tórax*, siempre en dos proyecciones, salvo en casos de hemoptisis amenazante.
- ▶ Cualquier paciente con **hemoptisis franca** debe ser **valorado por el Neumólogo** de guardia para establecer la necesidad de realizar **broncofibroscopia** de urgencia (para localizar el lugar de sangrado y establecer medidas hemostáticas iniciales), incluso en aquellos con estabilidad hemodinámica y sin insuficiencia respiratoria. En función del volumen de la hemoptisis, ritmo del sangrado y hallazgos broncoscópicos, el neumólogo podrá indicar la necesidad de otras actuaciones (arteriografía bronquial y embolización, broncoscopia rígida o cirugía urgente).

La HEMOPTISIS AMENAZANTE es una emergencia médica, por lo cual:

- ▶ El paciente debe mantenerse en reposo absoluto, con monitorización cardíaca y oximétrica, controles horarios de TA y control de diuresis.
- ▶ Deberá asegurarse, en primer lugar, la **permeabilidad de la vía aérea**: si existen alteraciones radiológicas, o los antecedentes del paciente o la broncoscopia nos permiten sospechar el origen más probable del sangrado, el paciente deberá colocarse en *decúbito lateral* apoyando *dicho hemitórax* en la camilla, para evitar la ocupación de la vía aérea con sangre y permitir de este modo la ventilación con el pulmón contralateral. En caso de no poder establecer un posible origen del sangrado, colocar al paciente por defecto en decúbito lateral sobre el lado derecho.
- ▶ Debe realizarse una **broncoscopia urgente** para establecer el origen del sangrado y poder iniciar medidas hemostáticas locales. Si la situación respiratoria del paciente lo indicara, debe procederse previamente a intubación y conexión a ventilación mecánica. Debe tenerse en cuenta que **una sonda de aspiración, introducida a través de un tubo orotraqueal**, tiene mucha más capacidad de aspiración que el canal de trabajo de un broncoscopio.
- ▶ Hay que mantener un aporte de **fluidos** suficiente para garantizar cifras tensionales adecuadas (**> 90/60**), y **diuresis > 50 mL/h**. Asimismo, debe suministrarse oxigenoterapia para mantener **SatO₂ > 90%**. ¡¡**LA HEMOPTISIS FRANCA O AMENAZANTE ES UNA CONTRAINDICACIÓN PARA LA VMNI!!**

El **TRATAMIENTO DE LA HEMOPTISIS** es el de la **causa subyacente**. La expectoración hemoptoica no precisa tratamiento específico. Los **tratamientos sintomáticos** (antitusígenos, ácido ϵ -aminocaproico) se emplean en pacientes con *hemoptisis franca*, para minimizar el riesgo de ocupación de la vía aérea, pero **no** están aconsejados en *hemoptisis amenazante*. Debe **evitarse** el uso de **fármacos** potencialmente **depresores del nivel de conciencia** (hipnóticos, sedantes, opiáceos a dosis elevadas), porque incrementarían el riesgo de asfixia al dificultar la expulsión de sangre.

CRITERIOS DE ALTA DE URGENCIAS

- ▶ Los pacientes con **expectoración hemoptoica**, *sin otra sintomatología ni inestabilidad hemodinámica o hipoxemia*, pueden ser dados de **alta** y remitidos de forma preferente para valoración *ambulatoria* por *Neumología* (consultas monográficas de tumores torácicos si existen alteraciones radiológicas sospechosas).
- ▶ Los pacientes con **hemoptisis franca** deben ser valorados por el **Neumólogo de guardia** antes de decidir su ingreso o alta hospitalaria.
- ▶ Los pacientes con **hemoptisis amenazante** deben ser valorados por el **especialista de guardia de forma inmediata**. En caso de no poderse realizar **broncofibroscopia** de urgencia, deberá contactarse con el **cirujano torácico** de guardia para la realización de **broncoscopia rígida**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Roig Cutillas J, Llorente Fernández JL, Ortega Morales FJ, Orriols Martínez R, Segarra Medrano R. Manejo de la hemoptisis amenazante. Serie Normativas SEPAR Nº 15. 2011.
- ▶ M. Haro Estarriol M, M. Vizcaya Sánchez M, J. Jiménez López J, A. Tornero Molina A. Etiología de la hemoptisis: análisis prospectivo de 752 casos. Rev Clin Esp 2001; 201:696-700.
- ▶ Bregón García I, Jiménez Massa AE, Ramos González J. Neumología. En: Manual Terapéutica 3ª ed. Salamanca, Ediciones Universidad de Salamanca 2008.
- ▶ García López P. Manejo del paciente con hemoptisis. En: Soto Campos JG (coord.). Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología (2ª ed.). Madrid, ed. ERGON 2009.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Roberto Gómez Pescoso, José Luis Trujillo Castilla

La patología respiratoria representa una de las de mayor prevalencia en los Servicios de Urgencia de cualquier hospital. Dentro de ella, la **insuficiencia respiratoria** supone una urgencia médica que precisa *atención rápida y adecuada*, necesitando en muchas ocasiones un soporte ventilatorio que no es posible cubrir con los sistemas de oxigenación tradicionales (mascarilla Venturi, mascarilla reservorio, "inspirón"...).

La **VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)** es una *técnica ventilatoria sin intubación orotraqueal*, que produce varios efectos beneficiosos (clínicos y pronósticos) derivados de la presión positiva en varios niveles del sistema respiratorio que condiciona una **mejora en la calidad de vida y en el pronóstico** del paciente.

Por tanto, la VMNI supone una alternativa terapéutica a la oxigenoterapia convencional y a la ventilación mecánica con intubación orotraqueal.

VENTAJAS DE LA VMNI EN URGENCIAS

- ▶ Actuación *inmediata* sobre el enfermo que la precisa.
- ▶ Técnica ventilatoria *no agresiva*.
- ▶ *Mejoría* del intercambio gaseoso (ventilación-oxigenación).
- ▶ *Disminuye* el trabajo respiratorio y la fatiga muscular.
- ▶ Controla la *sintomatología* (disnea).
- ▶ *Reduce* la comorbilidad derivada de la IOT.
- ▶ *Reduce* la estancia hospitalaria y los costes económicos.
- ▶ *Mejora* el pronóstico.
- ▶ Es *útil* en el proceso de extubación de enfermos.

INDICACIONES DE LA VMNI EN URGENCIAS

- ▶ **Insuficiencia respiratoria hipercápnica con acidosis respiratoria** (causa más frecuente en nuestro servicio de indicación de VMNI).
- ▶ **Hipoxemia refractaria**, a pesar de tratamiento adecuado medida por *empeoramiento de la* PO_2 .
- ▶ **Insuficiencia respiratoria con mala evolución clínica**, objetivado por *disnea no controlada, aumento de la frecuencia respiratoria y/o aumento del trabajo* de la musculatura accesoria.
- ▶ **Edema agudo de pulmón**.
- ▶ **Postextubación precoz** si existe *patología respiratoria crónica* previa o datos clínicos que sugieran extubación complicada.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA VMNI EN URGENCIAS

- ▶ Paciente que *precise IOT*.
- ▶ **Inestabilidad hemodinámica**: TA <90 con hipoperfusión periférica a pesar de fluidoterapia y/o drogas vasoactivas.
- ▶ **Encefalopatía grave**: Glasgow <9.
- ▶ **Insuficiencia respiratoria secundaria a hemorragia intracranial**.
- ▶ **Fracaso multiorgánico**.
- ▶ **Deformidades faciales** o **traumatismos faciales graves**.
- ▶ **Cirugía oral mayor, esofágica o gástrica** en los últimos 15 días.
- ▶ **Hemorragia digestiva alta activa**.
- ▶ **Imposibilidad** para una vigilancia y monitorización estrecha.
- ▶ Paciente con *patología respiratoria en fase terminal* documentada.

METODOLOGÍA

La **aplicación, mantenimiento y retirada de la VMNI** precisa de la *evaluación de cuatro puntos fundamentales*:

- Aspectos fisiopatológicos:** hipoxemia, hipercapnia, grado de fatiga o debilidad muscular, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca.
 - Aspectos técnicos:** mascarillas a utilizar, tipos de ventilador, evaluación de la interfase mascarilla-paciente.
 - Aspectos diagnósticos:** *causa de la IRA* (edema agudo de pulmón, neumonía o infecciones respiratorias, insuficiencia respiratoria postextubación).
 - Comorbilidad:** EPOC, Cardiopatía existente, Obesidad, etc.
- **SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN DE LA VMNI:** el paciente que cumpla los *criterios* para la *aplicación de VMNI* deberá ser evaluado, lo antes posible, por la Unidad de Ventilación Mecánica No Invasiva del Servicio de Neumología.
- **MONITORIZACIÓN EN LA VMNI:** el papel de enfermería es fundamental en el control y monitorización del enfermo a tratar. Siempre se ha de iniciar la VMNI en la Sala de Reanimación del servicio de Urgencias, lo que permite la vigilancia estrecha y evaluación continuada del paciente.
- Los **elementos técnicos a evaluar y monitorizar** durante una VMNI son:
 - Derivados del ventilador:** fugas, ciclado, trigger y las curvas de presión y volumen.
 - Derivadas de la interfase:** la adaptación paciente-mascarilla, la fijación y estabilidad de la misma y la prevención de lesiones cutáneas.
 - Derivadas del paciente:** la adaptación al ventilador.
 - Derivadas del tratamiento:** la evaluación periódica de parámetros clínicos y gasométricos (pO_2 , pCO_2 , pH, HCO_3) y la identificación de datos de fracaso precoz o tardío de la VMNI, lo cual exige la monitorización electrocardiográfica continua del paciente, así como de los parámetros básicos de frecuencia respiratoria y Sat O_2 por pulsioximetría.
- **CRITERIOS DE RETIRADA DE LA VMNI**
- Control del factor desencadenante** que condujo al fracaso respiratorio.
 - Ausencia de disnea.**
 - Frecuencia respiratoria <30 resp/min.**
 - $PaO_2 > 75$ mm Hg** con una **FiO_2 de 0,5** sin ventilación mecánica.
 - pH $>7,35$.**

MODOS VENTILATORIOS

► MODO CPAP

Consiste en aplicar una **presión continua en la vía aérea**, en cm H_2O , sobre la presión atmosférica y *dejar al paciente respirar espontáneamente*. Esta presión se aplica durante todo el ciclo espiratorio.

- Indicaciones y ventajas:**
 - Fallo respiratorio agudo **hipoxémico**.
 - Aumenta el aporte de oxígeno durante la inspiración por encima de otros métodos de oxigenación.
 - Aumenta la presión media en la vía aérea.
 - Mejora la ventilación en áreas pulmonares *colapsadas*.
 - Reduce el trabajo respiratorio.
 - Redistribuye el agua extravascular pulmonar con efectos muy positivos en el edema agudo de pulmón.
 - Mejora el gasto cardíaco.

► MODO BiPAP

Con este sistema se consigue **modificar y graduar** las distintas presiones en inspiración y espiración.

- **Indicaciones y ventajas:**

- Fallo respiratorio agudo **hipercápnico**.
- Permite *controlar presiones* durante el ciclo espiratorio así como durante la inspiración.
- *Se administra conjuntamente oxígeno suplementario*, según necesidades del enfermo.
- Pueden *regularse los parámetros* de la frecuencia respiratoria, el trigger, la velocidad de presurización (rampa), así como el tiempo inspiratorio, frecuencia respiratoria de respaldo y la FiO_2 .

VENTILADORES A UTILIZAR

► VENTILADORES DE PRESIÓN

Son *generadores de flujo continuo* cuya principal ventaja es la de compensar las fugas que pudieran ocurrir en el sistema.

Los **parámetros** a fijar son:

- **IPAP.** Los límites en los que iniciaremos la VMNI estarán entre **10 y 20 cm H₂O (incluso a 25-28 cm H₂O)**, que se irán ajustando según la respuesta clínica y gasométrica del enfermo (deberemos hacer una *gasometría a la hora* de la aplicación y ajuste de la VMNI y luego según respuesta).
- **EPAP.** Ha de fijarse una presión espiratoria que permita *mantener abiertos los alvéolos para evitar el colapso* y contrarrestar la autoPEEP de los EPOC, pero evitando los efectos deletéreos de una EPAP excesivamente alta. Por tanto, nos moveremos con EPAP de entre **4 y 8 cm de H₂O**.
- **Trigger.** Suele ser sensible a las variaciones en el flujo.
- **Rampa o Rise time.** Permite modificar el pico de presión durante la inspiración. En *pacientes agudos* no pondremos rampa, esto es, **rampa = 0** (mínimo nivel de rampa según el modelo de respirador).
- **Frecuencia respiratoria.** Inicialmente usaremos una frecuencia algo más alta que el ritmo respiratorio normal, aproximadamente **16-20 resp/min**, y luego ajustaremos según respuesta del paciente.
- **Oxigenoterapia.** Se usará aquella que sea necesaria para mantener una **$\text{PO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ o una $\text{SatO}_2 > 90$** .

INICIO DE SOPORTE VMNI LIMITADO POR PRESIÓN (BIPAP)

- **Ventilación limitada por presión (BiPAP)**
 - IPAP: 8-20 cm H₂O (incluso 25-28) » **presión positiva inspiratoria (PI)**.
 - EPAP: 4-8 cm H₂O » **presión positiva espiratoria (PEEP)**.
 - Mantener Vt (Vol Tidal) entre 8-12 ml/kg.
- No confundir con CPAP.
 - **Gradiente o amplitud EPAP – IPAP = presión de soporte (PS)**.
 - **En hipoxemia:** *aumentar EPAP e IPAP en la misma cuantía* para mantener el gradiente (se recomienda *ajustar en intervalos de 2-5 cm H₂O*).
 - **En hipercapnia:** *aumentar IPAP*, con lo que el gradiente de presión se incrementa, mejorando la ventilación (se recomienda *ajustar en intervalos de 2-5 cm H₂O*).

► CPAP DE BOUSSIGNAC-VYGON

Dispositivo basado en una *válvula de PEEP virtual* que genera **una presión positiva continua** por el efecto generado al inyectar un gas en el interior de un cilindro a través de 4 microcanales existentes en su pared.

Para modificar el nivel de CPAP, es suficiente con variar la cantidad de gas inyectado en los microcanales. A mayor cantidad de gas inyectado, mayor será la presión generada.

VENTAJAS:

- Dispositivo de *manejo sencillo y ligero*.
- Posibilidad de monitorización del CO₂.
- Espacio muerto y volumen sumamente bajo.
- *Sistema abierto*: protección contra la intoxicación por CO₂ en caso de avería de la fuente de O₂. Posibilidad de pasar una sonda de aspiración o de realizar una broncoscopia bajo CPAP. Permite al enfermo toser y comunicarse.
- *Flujo máximo 30 lpm; Flujo pico 180 a 300 lpm*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ MacIntyre NR, Branson RD. Mechanical Ventilation. Ed. Saunders, Elsevier, 2009.
- ▶ Manual SEPAR de Procedimientos de Ventilación Mecánica no invasiva. Emilia Barrot Cortés, Esperanza Sánchez Gómez.
- ▶ Liesching T, Kwok T, Hill NS. Acute applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation. Chest 2004;124:699-713.
- ▶ Hillberg RE, Johnson DC. Noninvasive Ventilation. N Engl J Med. 1998;338:1388-1389.
- ▶ Nava S, Carbone G, Di Bastista, Bellone A. Noninvasive Ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A Multicenter randomized trial. AJRCCM 2003;168:1432-1437.
- ▶ Evans T. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure ventilation in acute respiratory failure. Intensive Care Med. 2001;27:166-178.
- ▶ Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1995;333:817-22.

TRAUMATISMOS TORÁCCICOS

Jorge Herrero Collantes

El **TRAUMATISMO TORÁCCICO (TT)** es relativamente *frecuente* en nuestro medio, principalmente secundario a *accidentes de tráfico, domésticos y laborales* y en menor medida como consecuencia de agresiones u otro tipo de accidentes.

Según las estadísticas americanas, el TT es responsable directo del 20-25% de las muertes por traumatismo y contribuye de forma importante en otro 50%. Sin embargo, menos del 20% de los casos requerirá una toracotomía urgente.

De forma general, los TT se pueden dividir en ***penetrantes*** y ***no penetrantes o cerrados***.

MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS TORÁCCICOS

El manejo del paciente *politraumatizado* en la actualidad está protocolizado según la filosofía ABCDE (Airway, Breathing, Circulatory, Disability, Exposition). El **traumatismo torácico** es importante en el contexto del politraumatizado por la **afectación directa** de los **2 primeros puntos**, y la **participación de los 2 siguientes**. Por ello repasaremos las lesiones posibles según afecten a uno u otro punto.

A. LESIONES DE LA VÍA AÉREA

Las lesiones del **árbol traqueobronquial** afectan de manera primaria a la capacidad del paciente de *mantener un buen flujo aéreo* hacia y desde los pulmones.

- ▶ A nivel del tórax, la mayor parte de las lesiones se localizan en los **2 ó 3 cm alrededor de la carina**, y tienen una **alta mortalidad**, también condicionada por las lesiones asociadas.
- ▶ **CLINICAMENTE**, un paciente con lesión de vía aérea se *manifestará con enfisema subcutáneo, hemoptisis, neumomediastino y/o neumotórax*.
- ▶ Frecuentemente son pacientes con **insuficiencia respiratoria** que requieren *intubación oro-traqueal*.
- ▶ Es típica la presencia de un **neumotórax que no reexpande** con el drenaje de tórax y que mantiene una *fuga aérea permanente*.
- ▶ Desde el punto de vista **DIAGNÓSTICO**, un TC puede orientar en el diagnóstico, pero la prueba diagnóstica principal es la **broncoscopia**, que permitirá identificar el punto de la rotura.

En la mayoría de los casos el **tratamiento definitivo es quirúrgico**, una vez que el paciente se ha estabilizado.

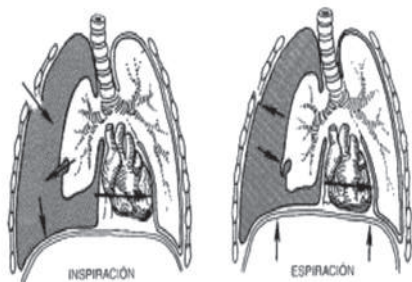
B. LESIONES QUE COMPROMETEN LA VENTILACIÓN

NEUMOTÓRAX Y NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

El **neumotórax traumático** es *muy frecuente* en el TT y su **tratamiento inicial** es el **drenaje pleural** (ver Sección Técnicas: *Toracocentesis y Drenaje Pleural*).

- ▶ El **NEUMOTÓRAX ABIERTO** se produce por una solución de continuidad de la pared torácica que produce la *entrada y salida de aire* siguiendo los cambios de las presiones pleurales durante la respiración. Produce **hipoxemia** e **hipercapnia**. Requiere la colocación de un **drenaje pleural**, la *oclusión* de la herida y de una *reparación quirúrgica* de la pared.
- ▶ El **NEUMOTÓRAX A TENSIÓN** es una variante del neumotórax en el que el aire acumulado en la cavidad pleural aumenta tanto de presión que provoca un *desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral*, disminuyendo el retorno venoso y comprimiendo el pulmón opuesto. El neumotórax a tensión es un **DIAGNÓSTICO CLÍNICO CUYO TRATAMIENTO NO**

DEBE RETRASARSE ESPERANDO A LA CONFIRMACIÓN RADIOLÓGICA. Produce una clínica de **dolor torácico, disnea, taquicardia, hipotensión, ausencia de murmullo** en el **hemotórax afectado, distensión** de las **venas del cuello** e **hipoxia**. Puede confundirse con un taponamiento cardíaco, pues muchos síntomas son comunes, por lo que la **auscultación** juega un importante papel. Requiere una **DESCOMPRESIÓN INMEDIATA**, bien con un **drenaje pleural** o con una **aguja** que se calve en la **línea medioclavicular** a nivel del **2.º espacio intercostal** como recurso de emergencia.



FRACTURAS COSTALES

Son las **lesiones más frecuentes** y se consideran un **indicador de severidad** del TT.

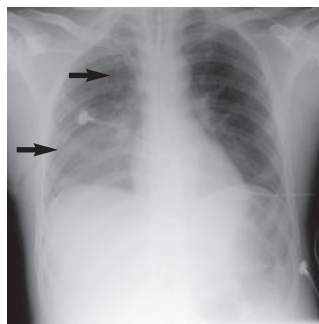
- ▶ Las fracturas de los **2 primeros arcos costales** pueden asociarse a lesiones **vasculares y nerviosas**; las fracturas **por debajo de la 8.ª** costilla pueden asociar lesiones de **visceras abdominales**.
- ▶ A partir de **3 fracturas o** cuando hay **fracturas bilaterales**, **aumenta** de manera significativa la **presencia de otras lesiones** y la **morbimortalidad**, por lo que se recomienda el **ingreso** hospitalario. La mortalidad puede llegar al 15% cuando hay más de 6 fracturas.
- ▶ El **DIAGNÓSTICO** de las fracturas es por **radiología simple de tórax**, si bien la **TC**, que actualmente se realiza de forma habitual en el politraumatizado, es mejor a la hora de valorar el número de fracturas y la presencia de otras lesiones. En casos de **fracturas bajas** se recomienda la realización de una **ecografía abdominal** para descartar lesiones hepáticas o esplénicas.
- ▶ **CLÍNICAMENTE**, el síntoma principal es el **dolor torácico**, que **aumenta con la tos y la respiración profunda**.
- ▶ El **TRATAMIENTO** básico es la **analgesia**, que permite una adecuada ventilación pulmonar, una tos eficaz y una buena fisioterapia respiratoria. Se usa **AINEs y opioides IV** en los casos más leves, y en los casos más graves se emplea la **anestesia epidural**, salvo contraindicaciones.

*Las **FRACTURAS ESTERNALES** son típicas de los **accidentes de tráfico**, y la mayoría son **transversas** y **no desplazadas**. Raras veces se acompañan de traumatismo cardíaco. Su manejo se reduce al **tratamiento del dolor y las lesiones asociadas**.

TÓRAX INESTABLE (FLAIL CHEST)

Es la **rotura de 3 o más costillas contiguas por 2 o más sitios**. Condiciona que un segmento de la parrilla costal queda separado e independiente del resto. Esta situación condiciona un **movimiento respiratorio paradójico** de ese segmento: se hunde durante la inspiración y es rechazado hacia fuera en la espiración.

- ▶ La presencia del tórax inestable es indicadora de un **traumatismo de alta energía**, y en más de la mitad de los casos desemboca en una **insuficiencia respiratoria** que requiere apoyo ventilatorio.
- ▶ El **DIAGNÓSTICO** es **clínico y radiológico**. Suelen ser pacientes **politraumatizados graves**, con un movimiento paradójico que no siempre es visible, con



dolor y dificultad respiratoria y en los que una radiografía de tórax o una TC evidenciarán las fracturas costales.

- ▶ Aparte de las *medidas de soporte habituales* (resucitación con fluidos, oxigenoterapia y analgesia), el **TRATAMIENTO estándar** inicial es la **ventilación mecánica**, también llamada "fijación interna". Con ella se estabiliza la pared hasta que se forma una fibrosis perilesional. En algunos pacientes, la *VMNI tipo CPAP* ha demostrado tener la misma utilidad con menos complicaciones, pero no hay estudios suficientes para establecer recomendaciones.
- ▶ La *fijación costal quirúrgica* se recomienda en los pacientes cuyo único criterio para mantener la VM sea el tórax inestable, en los que haya que intervenir por otro motivo o en caso de existir una gran destrucción costal (toracoplastia traumática).

LESIONES PULMONARES

- ▶ La **CONTUSIÓN PULMONAR** es la *lesión más frecuentemente* asociada al TT, y es *más frecuente en los cerrados*. Se produce como consecuencia de la *hemorragia* y el *edema alveolar*.
 - Es típica la instauración primero de una fase clínica, con *hipoxia e insuficiencia respiratoria*, que se acompaña de unas radiografías de tórax casi *normales*; y con posterioridad (24-48 horas), aparecen unos cambios *radiológicos* que pueden permanecer una vez resuelto el cuadro clínico.
 - El **tratamiento** se basa en *medidas de soporte: oxigenoterapia* (incluyendo CPAP o VM si se requiere), *restricción de la volemia* para evitar la progresión del edema y forzar la diuresis cuando haya datos de sobrecarga hídrica.
 - La *complicación precoz* más frecuente es la *neumonía*, que se asocia a la intubación: un 44% de los pacientes con contusión e intubados la desarrolla, frente a un 6% en los no intubados. No se ha demostrado que el uso empírico de corticoides (para inhibir el proceso inflamatorio) o antibióticos (como prevención de la neumonía) mejore el desarrollo del cuadro o la supervivencia.
- ▶ La **LACERACIÓN PULMONAR** consiste en la *rotura del parénquima pulmonar*, con diversos grados de hemorragia y fuga aérea. Es más frecuente en los **traumatismos penetrantes**. En su mayor parte son *periféricas y fáciles de tratar*, pero ocasionalmente pueden extenderse a sectores más centrales y afectar bronquios principales o ramas directas de la arteria o venas pulmonares. En estos casos se requerirá una toracotomía para su resolución.

C. LESIONES QUE COMPROMETEN LA CIRCULACIÓN

HEMOTÓRAX

El hemotórax traumático es también muy frecuente en los TT, y en un 20% de los casos *se asocia al neumotórax*.

- ▶ Hasta en un 80-90% de los casos el hemotórax se soluciona con la colocación de un **drenaje pleural**. El resto de los casos requieren cirugía.
- ▶ Las **indicaciones de una toracotomía urgente** son:
 - Volumen inicial drenado de 1.500 cc.
 - Volúmenes menores, pero que produzcan *afectación hemodinámica*.
 - Sangrado continuo > de 200-300 cc/hora durante las primeras 3-4 horas.
- ▶ El **DIAGNÓSTICO** será por la *clínica* (hipofonesis auscultatoria y datos de hipovolemia) y *radiológico* (derrame en la radiografía de tórax) y se **confirma** mediante **toracocentesis**.
- ▶ El **TRATAMIENTO** inicial, aparte del **drenaje**, debe incluir la **perfusión de fluidos** y la transfusión de **sangre** cuando se precise.



TAPONAMIENTO CARDÍACO

(Ver Urgencias Cardiovasculares: *Taponamiento Cardíaco*). Es más frecuente en *traumatismos penetrantes del tórax*, pero también puede darse en los cerrados.

- ▶ **CLÍNICAMENTE** se manifiesta por la **tríada de Beck**: *hipertensión venosa yugular, hipotensión arterial y ruidos cardíacos apagados*. La presencia de actividad eléctrica sin pulso también sugiere un taponamiento cardíaco.
- ▶ El **DIAGNÓSTICO** definitivo se obtiene mediante **ecografía** (realizada en el protocolo FAST) o **ecocardiograma**. Cuando el paciente está **inestable** y no hay tiempo de realizar estas pruebas, una **pericardiocentesis** subxifoidea (ver Técnicas) puede ser *diagnóstica y terapéutica*.
- ▶ El **TRATAMIENTO inicial** del taponamiento puede ser una **pericardiocentesis** para *evacuar el líquido y mejorar la situación hemodinámica*, pero el **tratamiento definitivo** suele ser **quirúrgico**. Un paciente *traumatizado con pericardiocentesis positiva* requerirá una **estereotomía o toracotomía** para inspección y reparación cardíaca.

D. OTRAS LESIONES

Hay otras lesiones que pueden aparecer en los traumatizados torácicos, como **roturas de aorta**, **lesiones esofágicas** o **lesiones traumáticas del diafragma**. La mayoría de estas lesiones requerirán de un *manejo quirúrgico una vez estabilizado el paciente*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de apoyo vital en trauma para médicos (ATLS). 7.ª edición. Saint Clair St, Chicago, 2005.
- ▶ Freixenet J, Hernández H, Martínez P, Moreno R, Rodríguez P. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. Editado por SEPAR, 2010.
- ▶ Patterson, et al. Pearson's Thoracic and Esophageal surgery. Third Edition. Churchill and Livingstone ed. 2008.
- ▶ Fernández Fau F, Freixenet Gilart J (eds.). Tratado de Cirugía Torácica. SEPAR/MEDINSA 2010.
- ▶ Brian I, Pettiford BA, Luketich JA, Landreneau R. The Management of Flail Chest. Thoracic Trauma, a, Thoracic Surgery Clinics 2007 February; 17(1) 25-33.

6

Urgencias del aparato digestivo

- ▶ Abdomen Agudo
- ▶ Hemorragia Digestiva
- ▶ Lesiones por Cáusticos. Cuerpos Extraños
- ▶ Hepatitis Aguda. Fallo Hepático Fulminante
- ▶ Ascitis y sus Complicaciones. Encefalopatía hepática
- ▶ El Paciente Transplantado Hepático en Urgencias
- ▶ Pancreatitis Aguda
- ▶ Diarrea Aguda y Enfermedad Inflamatoria Intestinal
- ▶ Patología Biliar
- ▶ Apendicitis Aguda
- ▶ Diverticulitis Aguda
- ▶ Obstrucción Intestinal
- ▶ Isquemia Mesentérica
- ▶ Perforación de Viscera Hueca
- ▶ Patología Anorrectal
- ▶ Traumatismo Abdominal

ABDOMEN AGUDO

Carmen Díaz López, Cristina Chocarro Huesa, Luis A. Soto Jáquez

El **ABDOMEN AGUDO** se define como un síndrome caracterizado por **dolor abdominal de instalación aguda**, con **duración en casos mayor a 6 horas**, **progresivo** y **potencialmente mortal**; ocasiona **alteraciones locales y sistémicas** que dependen de la etiología y su etapa evolutiva, y por tanto requieren un **diagnóstico y tratamiento oportunos y resolutivos** en forma inmediata.

El problema del abdomen agudo implica la presencia de un paciente ante el médico con una historia de un dolor abdominal hasta entonces no diagnosticado, desde hace menos de una semana.

ETIOLOGÍA

- ▶ Causa inespecífica
 - ▶ Apendicitis aguda
 - ▶ Colecistitis aguda
- } 63%
- } 75%
- ▶ Obstrucción intestinal alta
 - ▶ Cólico nefrítico
 - ▶ Úlcera péptica perforada
 - ▶ Pancreatitis aguda
 - ▶ Diverticulitis aguda
- } 90%
- ▶ Patología ginecológica (EPI, quiste ovárico embarazo ectópico, aborto incompleto)
 - ▶ Patología neoplásica (>intestino grueso)
- } 10%

CLÍNICA

- ▶ **DOLOR ABDOMINAL:** es el síntoma fundamental *¿Cómo? ¿Cuándo? ¿Dónde? ¿A qué lo asocia?...*
 - **Forma de comienzo:** instauración *brusca* en perforación de víscera hueca, rotura de absceso/hematoma, embarazo ectópico roto... Sin embargo, en procesos *inflamatorios* el dolor suele instaurarse de forma *más progresiva*.
 - **Localización** (ver Sección Síntomas Frecuentes: Dolor Abdominal).
 - **Irradiación y dolor diferido:** irradiación al hombro en perforaciones por ulcus, en cinturón (pancreatitis), hacia genitales en cólico nefrítico...
 - **Intensidad y duración.**
 - Cuadros previos similares.
 - **Carácter, factores que lo modifican, evolución.**
 - **Edad:**
 - Recién nacido: malformaciones congénitas.
 - Lactante: invaginación, apendicitis, hernia.
 - Infancia y adolescencia: apendicitis, adenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel...
 - Edad adulta: apendicitis, perforación ulcus, pancreatitis aguda, hernias, colecistitis aguda.
 - Ancianos: obstrucción intestinal baja, diverticulitis, isquemia intestinal...
 - **Sexo:** considerar *patología ginecológica* en mujeres.
- ▶ **OTROS:** náuseas, vómitos, anorexia, lipotimia, indigestión previa o habitual, ictericia, hábito intestinal, micción, síntomas ginecológicos.
- ▶ **Enfermedades preexistentes** (antecedentes): dolores similares, operaciones previas, enfermedades previas, drogas, alergias.

► EXPLORACIÓN FÍSICA

1. **Inspección:** podemos valorar la *actitud* del paciente, la *inmovilidad* y la *respiración superficial*, típicos del *abdomen agudo*. Valorar existencia de *cicatrices* de laparotomías previas (bridas como causa del dolor).
2. **Auscultación:** *Peristaltismo ausente:* ileo intestinal, peritonitis, pancreatitis. *Peristaltismo aumentado:* gastroenteritis aguda, inicio de obstrucción intestinal. *Ruidos hidroaéreos o borborigmos:* son ruidos de lucha cuando hay aire y líquido abundantes en la luz intestinal. *Ruidos metálicos:* obstrucción intestinal avanzada. *Soplos arteriales:* estenosis o aneurismas de las arterias abdominales de mayor calibre.
3. **Palpación:** (ver Sección Síntomas Frecuentes: Dolor Abdominal).
 - a. *Maniobra de Blumberg o signo del rebote:* el dolor selectivo a la descompresión abdominal es un **dato esencial** en el diagnóstico de irritación peritoneal. En la peritonitis generalizada, el dolor es difuso y el abdomen puede estar rígido, con una gran contractura muscular; esto es lo que denominamos *abdomen o vientre en tabla*. Puede estar ausente en pacientes ancianos o en los que se les han administrado analgésicos.
 - b. *Signo de Murphy:* dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho durante la inspiración; es característico de la colecistitis aguda.
 - c. *Signo de McBurney:* compresión dolorosa en el punto de McBurney (trazando una línea desde el ombligo a la EIAS derecha, en la unión del 1/3 inferior con los 2/3 superiores), en la apendicitis aguda
 - d. *Signo de Rovsing:* dolor en el punto de McBurney al comprimir el colon descendente.
 - e. *Signo de Courvoisier-Terrier:* palpación de la vesícula biliar, colecistitis aguda, ictericia obstructiva baja.
 - f. *Signo de Klein:* dolor que cambia al colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, apendicitis aguda, adenitis mesentérica.
 - g. Es fundamental la exploración genital y de los orificios herniarios sistemáticamente.
4. **Tacto rectal:** inspección (fisuras, hemorroides, sangrado...); tono del esfínter, dolor, restos de heces, presencia de masas...dolor a la movilización del cérvix o hacia las fosas ilíacas por ocupación del Douglas.

MANEJO EN URGENCIAS

Ante un paciente con probable ABDOMEN AGUDO, deberemos:

1. **Establecer** la **gravedad** del cuadro mediante una *primera, rápida y somera valoración:*

CRITERIOS DE GRAVEDAD EN LA EXPLORACIÓN ABDOMINAL

- Frecuencia respiratoria > 30 ó < 10 rpm.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas.
- Distensión abdominal.
- Hematomas o heridas.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Duración >6 horas.
- Presencia de masa pulsátil.

2. Tenemos ahora **dos** situaciones posibles:

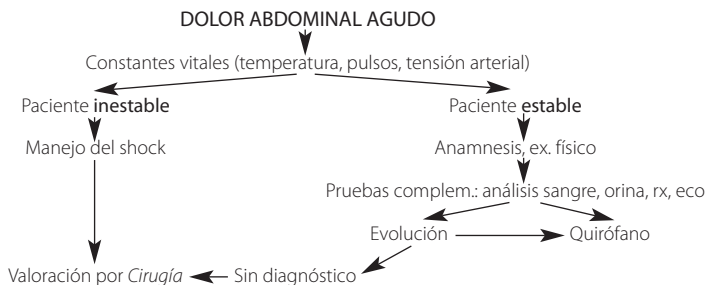
• **PACIENTE INESTABLE**

1. Ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, realizando el ABCDE.
2. Una vez *estabilizado* el paciente, realizaremos la *historia clínica*, al paciente, o a los familiares o acompañantes, si la situación de éste no lo permite.

3. Solicitaremos **valoración** por el Equipo de **Cirugía** de Guardia.
4. Solicitaremos pruebas complementarias (ver más adelante).

• **PACIENTE ESTABLE**

1. Realizar una **historia clínica** detallada mediante una anamnesis cuidadosa y un **examen físico** completo.
2. Solicitaremos **pruebas complementarias adecuadas y dirigidas**.
Indicadas cuando con la historia clínica no se ha llegado a un diagnóstico, o para valorar el grado de repercusión clínica.
 - **Análítica sanguínea:**
 - *Hemograma:* anemia (hemoperitoneo), leucocitos y desviación a la izquierda (procesos inflamatorios e infecciosos, leucopenia (sepsis) y plaquetopenia (sepsis, hiperesplenismo).
 - *Bioquímica:* glucemia, urea y creatinina (para valorar la repercusión renal), electrolitos (en casos de obstrucción intestinal), amilaseemia (sospecha de pancreatitis), LDH y GOT (colecistitis aguda), bilirrubina (ictericia obstructiva, colangitis).
 - *Gasometría venosa:* acidosis con ↑ *Láctico* en pancreatitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica.
 - **Análítica de orina:** hematuria (cólico renoureteral), piuria (infección urinaria), amilasu-
ria (pancreatitis).
 - **EKG:** descartar IAM
 - **Radiología:**
 - *RX Tórax postero-anterior y lateral:* condensación pulmonar (neumonía, derrame pleu-
ral), neumoperitoneo (perforación de víscera hueca), deformidad diafragmática (trau-
matismo abdominal), elevación diafragmática (absceso subfrénico, pancreatitis).
 - *RX simple de abdomen:* ausencia de la línea del psoas derecha (apendicitis aguda), ima-
gen en "grano de café" (vólvulo), ausencia de aire en determinados tramos intestinales
(obstrucción intestinal), dilatación de asas (obstrucción intestinal), cuerpos extraños.
 - *RX simple en bipedestación:* se realiza sobre todo para confirmar obstrucción intestinal,
mediante la visualización de niveles hidroaéreos.



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ De Dombal FT. Diagnóstico del dolor abdominal agudo. Ediciones Científicas y Técnicas. 2ª edición. Barcelona-España, 1993.
- ▶ Parrilla Paricio, Landa García JI. Cirugía AEC. 2ª edición, 2012, Editorial Médica Panamericana. 43: 469-474.
- ▶ Lobo Martínez, E. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Hosp. Universitario Ramón y Cajal, 2ª edición. 97-101.
- ▶ Benavides JA, García FJ, Guadarrama FJ, Lozano LA. Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 1998. 6: 45-47.
- ▶ Schwartz SI, Shires G, Spencer FC. Principios de Cirugía. 5ª edición. Interamericana. Mc Graw-Hill. 1989.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Ana Ramírez Skrbe, Silvia Morales González

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)** se define por la existencia de una lesión sangrante localizada entre el *esfínter esofágico superior* y el *ángulo de Treitz*. Tiene una incidencia del 7-8% del total de las urgencias atendidas y debe considerarse una entidad que **pone en peligro la vida del paciente** hasta no demostrar lo contrario (con una mortalidad del 5-10% en la de origen no varicoso y de un 18-30% en la secundaria a HTP).

La HDA puede manifestarse de diferentes formas:

- ▶ **Hematemesis** es el vómito de sangre o coágulos. El vómito puede ser de *sangre fresca* (color rojo brillante) o en forma de restos hemáticos oscuros (en "*posos de café*").
- ▶ **Melena** es la emisión por el ano de heces pastosas, *negras*, brillantes y malolientes, consecuencia de la degradación de la sangre en el tracto gastrointestinal.
- ▶ **Hematoquecia** son heces de color *negro-rojizo*, que normalmente sugieren hemorragia digestiva baja (HDB), pero cuando el tránsito intestinal está acelerado por la presencia de abundante sangre en el tubo digestivo puede ser expresión de HDA.

ETIOLOGÍA

- ▶ **ENFERMEDAD ULCEROPÉPTICA:** 40-50% de las HDA e incluye úlceras gástricas, duodenales y del estoma.
- ▶ **VARICES ESOFÁGICAS Y GÁSTRICAS:** 25-35% de las HDA. El riesgo de sangrado viene determinado por el tamaño de las varices, la presencia de puntos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática (Child-Pugh).
- ▶ **LESIONES DIFUSAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA Y ESOFAGITIS:** 10-15%.
 - Gastritis erosiva, Esofagitis y Duodenitis pueden tener diversas causas: ingesta de fármacos potencialmente ulcerogénicos (salicilatos, AINES) y el alcohol.
 - Gastritis hemorrágica en *pacientes hospitalizados* y en situación de estrés por infecciones graves, quemaduras, insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica, postoperatorios complicados, etc.
 - Lesiones Difusas de la Mucosa Gástrica asociadas a enfermedades crónicas, como la cirrosis hepática o la insuficiencia renal crónica, que son lesiones puramente vasculares.
- ▶ **SÍNDROME DE MALLORY-WEISS:** 5-10%. Consiste en la hemorragia por la laceración longitudinal en la mucosa de la unión cardioesofágica, clínicamente manifestada por *arcadas de repetición, seguidas de hematemesis de sangre fresca*.
- ▶ **OTRAS CAUSAS:** malformaciones vasculares, tumores benignos y malignos, fístula aortoentérica, hemobilia y diátesis hemorrágica en pacientes con trastornos de la coagulación.

DIAGNÓSTICO

La *evaluación inicial* del paciente con HDA debe incluir una **valoración de la situación hemodinámica**, confirmar su existencia y actividad, diferenciarla de un origen bajo, así como (mediante la anamnesis) buscar antecedentes que puedan involucrarse en su etiología o influir en su pronóstico.

A. HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

▶ ANAMNESIS

- Hábitos tóxicos.
- Historia digestiva previa y antecedentes de HDA, y otras enfermedades asociadas.
- Forma de *presentación* de la hemorragia y tiempo transcurrido desde su primera manifestación.

- *Síntomas previos* (dolor abdominal, pirosis, disfagia, vómitos, cambio del ritmo deposicional, pérdida de peso o anorexia).
- Ingestión previa de fármacos *gastroerosivos* (AAS, AINEs. ...).
- Ingestión de sustancias que puedan causar *pseudomelenas*.
- *Síndrome vasovagal acompañante*: mareo, síncope, astenia...

► EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Parámetros hemodinámicos** que valoran la cuantía de la pérdida de sangre: *frecuencia cardíaca (FC)*, *presión arterial (PA)*, *presión venosa central*, *signos de perfusión periférica (color y temperatura de la piel)* y *diuresis horaria*.

EVALUACIÓN HEMODINÁMICA DE LA GRAVEDAD HDA	
<p><i>Sin repercusión hemodinámica</i> (pérdida de volumen sanguíneo de 500-750 ml):</p>	<p>PAS > 100 mmHg. FC < 100 lpm. Sin cambios con el ortostatismo o cambios leves: descenso menor a 10 mmHg de la PAS y aumento menor a 20 lpm de la FC. Piel seca, de temperatura y color normal.</p>
<p><i>Con repercusión hemodinámica:</i></p> <p><i>Pérdida de volumen sanguíneo leve: 750-1.250 ml.</i> <i>Moderada: 1.250-1.750 ml.</i> <i>Grave: 1.750-2.500 ml.</i></p>	<p>PAS < 100 mmHg. FC > 100 lpm. Cambios significativos con el ortostatismo. Signos de <i>hipoperfusión periférica</i>: sudoración, palidez, frialdad, cianosis, lividez, alteración del estado de consciencia y disminución de la diuresis.</p>

- **Semiología de hepatopatía crónica** (HDA secundaria a HTP): arañas vasculares, ascitis, circulación venosa colateral, hepatoesplenomegalia...
- **Equimosis o petequias** que sugieran una enfermedad hematológica.
- **Lesiones dérmicas** que orienten a enfermedades concretas que pueden ser causa de HDA:
 - Telangiectasias cutáneas, en mucosa labial y nasal orientan a enfermedad de Rendu-Osler-Weber.
 - Pigmentación de la mucosa labial hacia síndrome de Peutz-Jeghers (con poliposis intestinal y con frecuencia a neoplasia asociada).
 - Hiperelasticidad cutánea en la enfermedad de Ehlers-Danlos.
- **Examen anal y tacto rectal.** Indispensable.
- **Sonda nasogástrica**, seguida de *lavados con suero salino fisiológico y aspiración*. La existencia de varices esofágicas **no contraindica** la colocación de la sonda.
 - Si el *aspirado* es *sanguinolento*, se confirma *HDA activa*, descartando el traumatismo del sondaje, se mantiene el sondaje realizando *lavados* (en consenso con endoscopista) y *aspiración* continua (no con presión negativa, que produce lesiones en la mucosa) hasta realizar endoscopia.
 - Si el *aspirado* son *posos de café*, se confirma HDA que orienta a inactividad. Valorar *lavados* (en consenso con endoscopia).
 - Si el *aspirado* es *limpio*, se descarta HDA activa en esófago y estómago, pero no descarta lesión sangrante postpilórica.
 - La sonda *no debería retirarse* nunca antes de la endoscopia en pacientes con *hemorragia moderada o severa*. Sólo lo haríamos si la hemorragia es leve.

B. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

► Análítica Sangre:

- **Hemograma** y estudio de **Coagulación**, así como extracción de **Pruebas Cruzadas** para una ulterior transfusión.

- El *hematócrito* disminuye 3-4% por cada 500 ml de sangre perdida, pero sólo es de utilidad si han transcurrido más de 24 horas.
- Alteraciones de coagulación en enfermos con hepatopatía crónica o diátesis hemorrágica, comprobando la actividad de la protrombina y el recuento de plaquetas.
- **Bioquímica** con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro. En pacientes con hepatopatía crónica incluiremos bilirrubina total y directa, AST, ALT, calcio y proteínas totales.
 - Un \uparrow de la UREA superior a dos o tres veces su valor normal, con una creatinina sérica normal es muy indicativa de HDA.
 - El cociente UREA/CREATININA se eleva en HDA.
 - El \uparrow transaminasas orienta hacia una hepatopatía crónica, aunque no es útil para valorar el origen de la hemorragia.
- ▶ **Radiografía** PA y lateral de tórax y simple de abdomen, para descartar perforación (*neumoperitoneo*), aunque es raro que un paciente perforado sangre. Hay que tener cuidado al poner al paciente en bipedestación porque si tiene una hemorragia activa puede caerse.
- ▶ **Endoscopia Digestiva Alta:** el diagnóstico de la HDA se completa con la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA), ya que su sensibilidad y especificidad son superiores al 95%.
 - En los pacientes con **HDA masiva o grave** debe realizarse en cuanto se consiga la estabilidad hemodinámica.
 - En el resto de los pacientes, dentro de las 12-24 horas siguientes a la hemorragia.
 - En el caso de que no se pueda estabilizar al paciente, debe tenerse en cuenta la posibilidad de una endoscopia bajo anestesia en quirófano.
 - Se avisará al endoscopista de guardia teniendo en cuenta estos criterios y habiendo obtenido previamente el consentimiento del paciente o de sus familiares. Se le deben aportar al endoscopista los datos clínicos y analíticos de que se disponga, dependiendo de la gravedad.
 - **Contraindicaciones absolutas:** sospecha de perforación, la negativa del paciente o la incapacidad para la apertura bucal.
 - **Contraindicaciones relativas:** las intervenciones quirúrgicas recientes (< 15 días) o el IAM en el último mes, pero si el paciente está inestable es más deletéreo que realizar la endoscopia.
 - La estratificación de una úlcera en función de la **clasificación de Forrest** es un buen factor predictor de **resangrado**.

Clasificación de Forrest	Hallazgo endoscópico	Riesgo de resangrado
Hemorragia activa		
Ia	Sangrado a chorro	55%
Ib	Sangrado en babeo	
Hemorragia reciente		
IIa	Vaso visible no sangrante	43%
IIb	Coágulo rojo adherido	22%
IIc	Hematina	7%
Hemorragia inactiva		
III	Base de fibrina	2%

- La endoscopia puede estar precedida de la administración de *eritromicina* en dosis única de 3 mg/kg, 30-90 minutos antes (\uparrow vaciamiento gástrico de restos hemáticos). No obstante, esta medida debe ser *indicada* por el *endoscopista* de guardia.

TRATAMIENTO (ver Algoritmo)

▶ HDA NO VARICOSA

1. ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA Y TRATAMIENTO MÉDICO

- Reposo absoluto, paciente en decúbito supino o *decúbito lateral izquierdo* (si hay vómitos para disminuir el riesgo de aspiración).
- Dieta absoluta, salvo medicación, hasta 24 horas libres de HDA.
- Control de constantes, PA y FC, deposiciones y diuresis (sondaje vesical si inestabilidad hemodinámica o dificultad para la recogida de orina).
- Disponer de *dos accesos venosos* de grueso calibre para una infusión rápida de cristaloides. En caso de hemorragia grave, monitorizar la PVC.

A. Sueroterapia

- Si *no hay repercusión hemodinámica*, y dependiendo de las características del paciente, 2.500-3.000 ml, alternando Suero Glucosado 5% y Suero Fisiológico 0,9%, con 60 mEq *tales de ClK* en 24 horas.
- Si hay *inestabilidad hemodinámica*: infusión soluciones *cristaloides* (suero fisiológico, Ringier lactato) por vía intravenosa mediante *cargas de 300 ml*, hasta su estabilización con TAs > 100 mmHg, PVC 0-5 mmHg y diuresis > 30 ml/h, evitando una reposición excesiva de la volemia que podría favorecer la recidiva. Las *soluciones coloides* de macromoléculas **no** deben utilizarse por favorecer el edema intersticial e interferir en la coagulación.

B. Cruzar y reservar de 2 a 4 unidades de concentrados de hemáties (UCH).

- El objetivo de la transfusión de CH es mantener la Hb en 8 g/dl o el Hto. en 24%.

C. Corregir cualquier deterioro de la hemostasia.

- En pacientes en tratamiento anticoagulante hay que valorar suspender el tratamiento y corregir las alteraciones en la coagulación con Vitamina K en dosis de 10 mg iv.

D. Antieméticos: *Metoclopramida* 10 mg iv/8 horas.

E. Antiácidos: el inicio precoz de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en perfusión intravenosa continúa disminuye la tasa de sangrado activo y el requerimiento del tratamiento endoscópico.

- *Omeprazol*, en *dosis inicial de 80 mg en bolo iv*, seguido de *perfusión iv* continua en dosis de 8 mg/h durante 72 horas (diluimos 5 ampollas en 500 cc de SSF 0,9% cada 24 horas).

2. ENDOSCOPIA DIGESTIVA

Se realiza *endoscopia diagnóstica urgente* en **TODAS** las hemorragias digestivas, y *terapéutica* en las HDA clasificadas como **Forrest I, IIa y IIb**.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Debe considerarse cuando:

- Hemorragia masiva inicial que requiere la transfusión de más de 2.500 ml de sangre en 24 horas.
- Shock persistente a pesar del tratamiento correcto de la hipovolemia y del tratamiento endoscópico.
- Hemorragia persistente, cuando persiste más de 48 horas a pesar del tratamiento endoscópico.
- Hemorragia recidivante tras 48 horas y es resistente al tratamiento endoscópico.
- Hemorragia complicada, que se acompaña de perforación u obstrucción.
- HDA secundaria a neoplasia.

▶ HDA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

1. ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Se procederá igual que en cualquier HDA.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- A. Suelen ser pacientes en tratamiento con **β -bloqueantes** (propranolol o nadolol) para la profilaxis primaria de la hemorragia por rotura de varices esofágicas, por lo que las respuestas fisiológicas a la depleción de volumen (taquicardia) *pueden no estar presentes*.
- B. El tratamiento con fármacos **vasoactivos** debe iniciarse lo antes posible ante la sospecha de HDA por varices.
- **Somatostatina**, en dosis inicial de 250 mcg en bolo iv, seguido de una perfusión de 250 mcg/h (diluímos 3 mg en 250 ml de SF: bolo de 21 ml y perfusión a 21 ml/h).
 - La utilización adicional de *bolos iv de 250 mcg cada hora* o el aumento de la *perfusión al doble* de la dosis estándar, 42 ml/h, se considera indicada cuando **persista hemorragia activa**.

3. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

- La **Endoscopia Diagnóstica** debe realizarse en las **primeras 12 horas**; sin embargo, si estamos ante una **HDA activa e inestabilidad hemodinámica**, se realizará preferentemente en las **primeras 6 horas**.
- Si se confirma el origen variceal de la HDA se podrá realizar una ligadura endoscópica con bandas elásticas o escleroterapia como alternativa.

4. TAPONAMIENTO ESOFÁGICO

- Se puede usar el Balón de Sengstaken-Blakemore (que realiza compresión directa sobre el punto hemorrágico), cuando fracasen las medidas farmacológicas y endoscópicas, así como cuando no se puede estabilizar al paciente por sangrado masivo.

5. PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES

En pacientes con hepatopatía crónica, además del tratamiento con un IBP, se tratarán las posibles complicaciones.

A. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

- **Norfloxacino**, 400 mg cada 12 h (vo o por SNG).
- **Ceftriaxona**, 1 g iv cada 24 h en caso de insuficiencia hepática moderada o grave.

B. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

- **Enemas** de limpieza con 100 g de **lactulosa** cada 12-24 horas.
- **Lactulosa** o lactitol en dosis de 20 g cada 8 horas por SNG o vía oral, para garantizar 2-3 deposiciones diarias.

C. ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

- Si el *tiempo de protrombina es mayor de 3 s respecto al control*, valorar administrar **Plasma** y **Vitamina K** iv.
- Valorar también administrar **Plaquetas** si cifras < 50.000 plaquetas/ μ l.

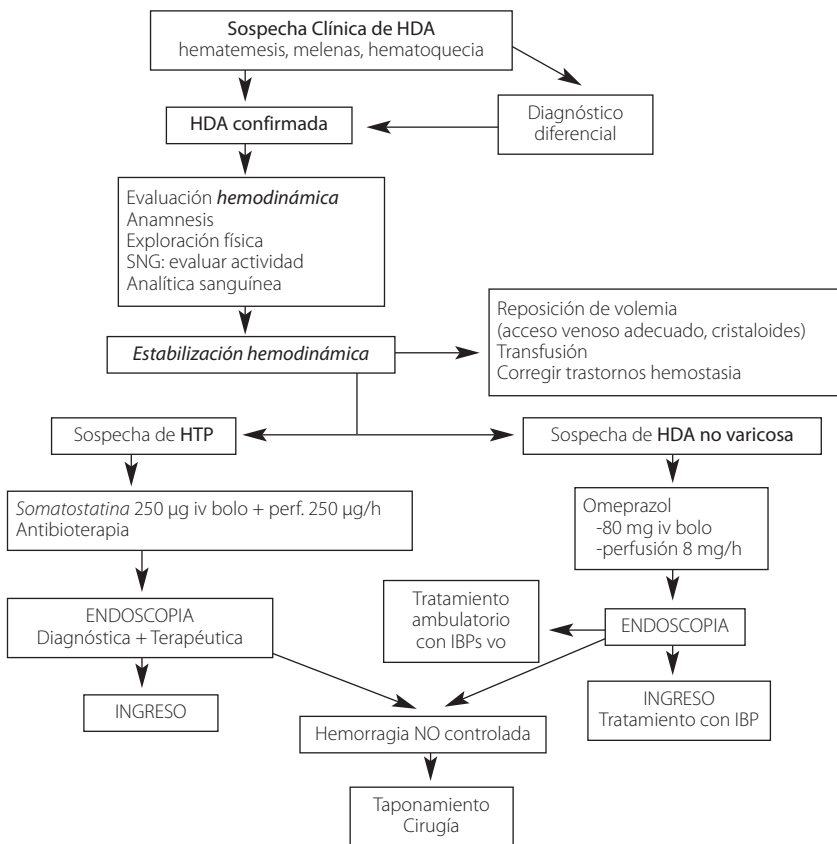
D. INSUFICIENCIA RENAL

- Debe controlarse la función renal corrigiendo la hipovolemia, reponiendo fluidos y electrolitos, evitando soluciones salinas en lo posible y manteniendo la estabilidad hemodinámica.
- Evitar fármacos nefrotóxicos (AINES, diuréticos).
- Sólo paracentesis evacuadora si ascitis a tensión, evacuando 2-3 l como máximo.

E. ALCOHOLISMO ACTIVO.

- Tiamina 100 mg im.
- Tiaprida 400-1.200 mg iv cada 24 horas.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HDA



CRITERIOS DE INGRESO

► **INGRESARÁN** aquellos pacientes con HDA comprobada y aquellos con alta sospecha de HDA en curso:

- HDA comprobada con repercusión hemodinámica.
- HDA comprobada sin repercusión hemodinámica con antecedentes confirmados de hepatopatía crónica, varices esofágicas.
- HDA comprobada sin repercusión hemodinámica manifestada por hematemesis franca o sospecha de hepatopatía crónica de base.
- HDA con o sin repercusión hemodinámica en pacientes con afección crónica concomitante que impida un tratamiento y recuperación adecuada.
- HDA comprobada sin repercusión hemodinámica y sin antecedentes de varices esofágicas.
- Sospecha de HDA.

- ▶ Se consideran susceptibles de un **ALTA PRECOZ** y tratamiento domiciliario aquellos pacientes con HDA estables hemodinámicamente y sin varices esofágicas que tras una endoscopia y **6 horas de Observación en Urgencias** cumplan los siguientes criterios:
 - Lesiones ulcerosas o desgarros de la mucosa tipo Mallory-Weiss *sin sangrado reciente*.
 - Pacientes < 60 años sin enfermedades asociadas debilitantes.
 - Cifras de Hb > 10 g/dl.
 - No haber presentado hematemesis franca ni episodios repetidos de *melenas* durante el ingreso.
 - No haber presentado cambios significativos con el ortostatismo en la PA y la FC, ni síncope.
 - Adecuado soporte para vigilancia domiciliaria y confianza del paciente.
 - Ausencia de tratamiento con fármacos como β -bloqueantes o antagonistas del calcio que puedan enmascarar la evolución del proceso.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

La **HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB)** se define como aquella que tiene su origen en una lesión localizada en el tubo digestivo *distal al ligamento de Treitz*. Su *incidencia* se estima en un 20-27% de las HD, *aumentando con la edad*.

ETIOLOGÍA

- ▶ **HEMORROIDES y FISURAS ANALES:** causas más frecuente de HDB.
- ▶ Por **grupos de edad:**
 - *Adolescentes y adultos jóvenes:*
 - Divertículo de Meckel.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
 - Pólipos.
 - *Adultos y pacientes de Edad Avanzada:*
 - Divertículos de colon.
 - Angiodisplasia colónica.
 - Colitis (isquémica, inflamatoria, infecciosa, actínica y úlceras).
 - Tumores benignos y malignos, pólipos y HDB post-polipectomía.

DIAGNÓSTICO

En el proceso diagnóstico de la HDB, igual que en la HDA, debe valorarse la *estabilidad hemodinámica* del paciente y la *gravedad del sangrado*, confirmar la *etiología* del mismo, *descartar* que se trate de una HDA y determinar el origen de la lesión.

A. HISTORIA CLÍNICA y EXPLORACIÓN FÍSICA

▶ ANAMNESIS

- Valorar *Antecedentes Personales* (hepatopatía, EII, insuficiencia renal, coagulopatías, tratamiento radioterápico, VIH, o aneurisma de aorta abdominal para descartar una fístula aortoentérica, polipectomía reciente).
- Antecedentes familiares (pólipos o cáncer colorrectal).
- Episodios previos de HDB.
- *Tratamientos* farmacológicos como AINES, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.
- **Características del sangrado y síntomas acompañantes:**
 - *Dolor anal y rectorragia*, típico de hemorroides y fisura anal.
 - *Dolor en hemiabdomen inferior* acompañado de *rectorragia* o *hematoquecia* sugiere divertículos; *sin dolor*, pensar en angiodisplasia.
 - *Dolor tipo cólico y rectorragia* en pacientes con enfermedad arteriosclerótica hacen sospechar colitis isquémica.
 - Pacientes *jóvenes con hematoquecia* o *melena*, en divertículo de Meckel.

- *Diarrea sanguinolenta* en EII o colitis infecciosa.
- Si se asocian *cambios en el ritmo intestinal y síndrome constitucional* orienta hacia neoplasia colónica.

► EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valorar la *estabilidad hemodinámica* del paciente (TA, FC...)
- *Exploración abdominal*: masas y megalias, cicatrices, signos de hepatopatía crónica, peritonismo...
- *Exploración anorrectal*, con **inspección anal** (lesiones perianales, hemorroides externos, prolapso, abscesos, fistulas) y un **tacto rectal** que valore el sangrado activo, las características de la heces y la presencia de masas.

B. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

► Analítica Sangre:

- **Hemograma** y estudio de **Coagulación**, así como extracción de **Pruebas Cruzadas** por si se precisara transfusión sanguínea.
- **Bioquímica** sérica que incluya urea, creatinina e iones. Permite evaluar el índice urea/creatinina, que es < 100 en HDB.

► **Radiografía** simple de abdomen y, si es posible, en bipedestación.

► **Sonda nasogástrica** si sospechamos un posible origen alto de la hemorragia.

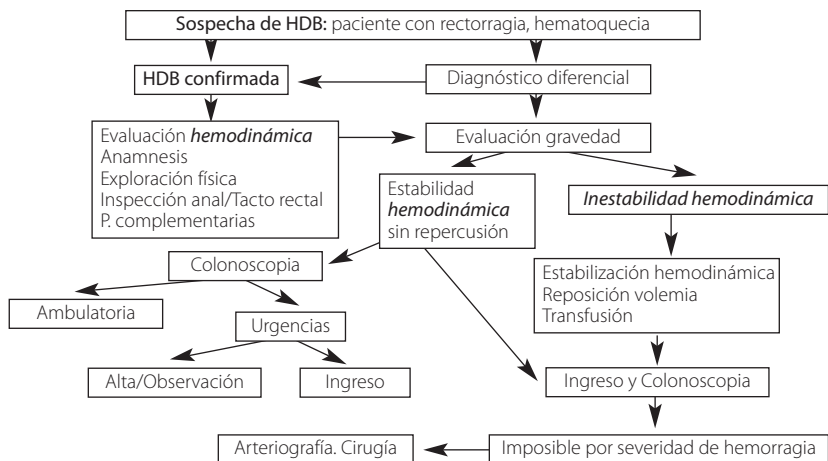
► **Endoscopia Digestiva Alta** ante la duda del origen del sangrado.

► La **COLONOSCOPIA** es la **exploración diagnóstica de elección** (si se ha descartado la patología anorrectal benigna como causa del sangrado).

- Si el *sangrado es leve y no existe repercusión clínica, analítica o hemodinámica*, el paciente **no** precisa ingreso hospitalario, remitiéndose al Digestivo de Zona.
- En el **resto de los casos**, el paciente debe **ingresar**.
 - Debe solicitarse **colonoscopia urgente** en pacientes con *sangrado persistente o grave*.
 - Si la *hemorragia es moderada*, el paciente puede *ingresarse* y solicitar la colonoscopia durante el ingreso de forma programada.

MANEJO HDB EN URGENCIAS

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE HDB



▶ **TRATAMIENTO MÉDICO**

- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta, salvo medicación.
- Control de constantes, PA y FC, deposiciones y diuresis (sondaje vesical si inestabilidad hemodinámica o dificultad para la recogida de orina).
- Disponer de *dos accesos venosos* de grueso calibre y en caso de hemorragia grave habrá que monitorizar la PVC.
- **Sueroterapia (ver HDA).**
- *Suspender fármacos* tales como antiagregantes, ACO (sustituir por HBPM).

▶ **COLONOSCOPIA**

- **NO debe darse preparación para la misma sin contar antes con endoscopia.** Si el paciente está estable, se puede hacer ingresado de forma programada. Se aconseja la limpieza anterógrada del colon (para correcta visualización) mediante:
 - La tarde anterior a la prueba (18:00 horas) se le dan *dos* comprimidos de 5 mg de *Bisacodilo*.
 - A las 20:00 se le da un litro de agua con 4 sobres de solución evacuante.
 - Al día siguiente por la mañana (6:00 am), se le dan *2 litros* de agua con *8 sobres* de solución evacuante para una correcta visualización.
 - Al dar la preparación saldrá sangre por el recto. Hay que seguir administrándola y valorar el sangrado con las constantes vitales.
- El tratamiento endoscópico será, en la mayoría de los casos, el tratamiento definitivo.

▶ **ARTERIOGRAFÍA MESENTÉRICA SELECTIVA**

- Indicada si:
 - Paciente está *inestable hemodinámicamente* y la *hemorragia* se considera *masiva*, no pudiendo realizarse la colonoscopia.
 - *Hemorragia persistente o recurrente* si la colonoscopia no ha sido diagnóstica.

▶ **CIRUGÍA**

- La cirugía se reserva para las hemorragias masivas y persistentes cuando las técnicas anteriores no se hallan disponibles, la condición del paciente no lo permite o no se ha conseguido la hemostasia.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Montoro Huguet M, García Pagón JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Jarpyo Editores S.A. 2010;51-77 Asociación Española de Gastroenterología.
- ▶ 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.
- ▶ Feu F. Epidemiología, factores pronósticos y causas de hemorragia digestiva alta no varicosa. GH Continuada 2008;7(4):149-153.
- ▶ Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2003;139:843.
- ▶ Montero FJ. Manejo de la hemorragia digestiva alta en urgencias. Emergencias. 2001;14:519-527.
- ▶ Montero FJ. Una aproximación clínico-epidemiológica a la hemorragia por varices esofágicas en los Servicios de Urgencias. Monografías de Emergencias. 2008;3:42-46.

LESIONES POR CÁUSTICOS. CUERPOS EXTRAÑOS

Ignacio Redondo Zaera, Ana Amorós Tenorio.

LESIONES POR INGESTA DE CÁUSTICOS

Lesiones del *tracto digestivo superior* producidas por la *ingesta* de *cáusticos*. Afectan principalmente a niños, cuya ingesta en el 90% de los casos es accidental. En adultos suele aparecer en personas con fines autolíticos.

ETIOLOGÍA

Agentes cáusticos más frecuentemente implicados

Tipo de agente	Componente químico
ÁLCALI	
Productos de limpieza doméstica.	Cloruro e hidróxido de amonio.
Productos de limpieza inodoro.	Cloruro de amonio.
Cosméticos y jabones.	Hidróxido sódico, hidróxido potásico.
Desatascadores de tuberías.	Hidróxido sódico, hipoclorito sódico.
Pilas de botón.	Hidróxido sódico, hidróxido potásico.
ÁCIDO	
Productos de limpieza inodoro.	Ácido clorhídrico, ácido sulfúrico.
Productos antioxidantes.	Ácido clorhídrico, ácido sulfúrico.
Líquido de baterías.	Ácido sulfúrico.
Tintes	Ácido nítrico.
Disolventes para pinturas	Ácido acético.

CLÍNICA

- ▶ La **intensidad** y **localización** de las **lesiones** guarda **relación** con el **tipo** de **cáustico**, el **estado físico** y **concentración** del mismo, el **volumen** ingerido, el **tiempo** de **contacto** con la mucosa y el estado de repleción gástrica en el momento de la ingestión.
- ▶ *No siempre* existe una *buena correlación* entre la *clínica* y la *extensión* de las lesiones. Así, aunque la mayoría de los pacientes presentan pocos síntomas, hasta un **10%** pueden presentar *lesiones esofágicas graves* estando *asintomáticos*.
- ▶ La afectación bucofaríngea puede producir *quemazón oral*, *hipersalivación* y *babeo*, *edema*, *exudados blanquecinos* y *úlceras dolorosas y friables* (la ausencia de afectación orofaríngea no descarta la existencia de lesiones esofágicas y gástricas). La *afectación esofágica* puede inducir *disfagia*, *odinofagia*, *pirosis* y *dolor torácico*. Si se produce *afectación gástrica* o *duodenal*, puede aparecer *dolor epigástrico*, *náuseas*, *vómitos* y *hematemesis*. Si existe afectación respiratoria por contacto, aspiración o inhalación, puede aparecer *estridor*, *ronquera*, *tos* y *disnea*.
- ▶ **COMPLICACIONES: Perforación.** *Distrés respiratorio*. Coagulación intravascular diseminada. *Neumonías* por aspiración. *Shock séptico*. *Fístulas aortoesofágicas* o *traqueoesofágicas*. **Estenosis esofágica.** *Estenosis gástrica* y *duodenal*. *Carcinoma epidermoide*.

ACTITUD INICIAL

- ▶ Definir las **características del cáustico**:
 - *Tipo* (ácido o álcali), *estado físico* (sólido o líquido), *propiedades organolépticas* (sabor y olor), *la concentración*, *la cantidad ingerida*, *tiempo transcurrido* desde la ingesta.
- ▶ Si se han realizado medidas para **neutralizar** o si se ha inducido el **vómito**.
- ▶ **Voluntariedad** o no de la ingesta.
- ▶ Puede ser útil contactar con el teléfono de urgencias toxicológicas: 915620420 o con el Instituto Nacional de Toxicología en Tenerife: 922651380.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

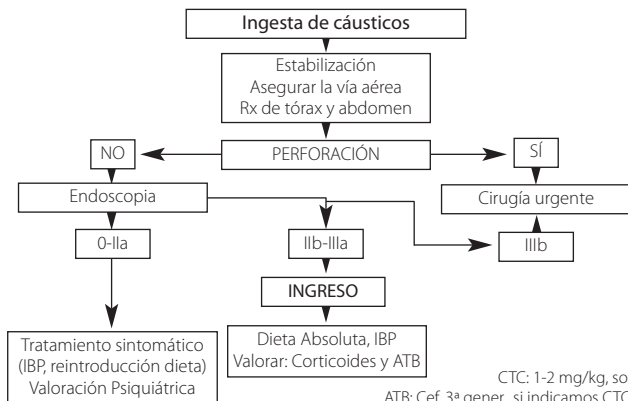
- ▶ La **ENDOSCOPIA DIGESTIVA** debe realizarse en las **primeras 24 horas** desde la ingesta para *evaluar la extensión* de la afectación esofágica y/o gástrica, *establecer el pronóstico* y la *actuación terapéutica*. Está **contraindicada** en pacientes hemodinámicamente *inestables* o con datos de *perforación*, de *distrés respiratorio severo*, de *afectación orofaríngea* importante o de *edema/necrosis de glotis*.
- ▶ La clasificación endoscópica de Zargar permite clasificar las lesiones y aporta datos pronósticos.

Grado 0: Normal. Curación 100%.	
Grado I: Edema de mucosa e hiperemia. Curación 100%.	
Grado IIA: Úlceras superficiales, sangrado y exudados fibrinosos. Estenosis 15-30%.	} Estenosis >90%. } Complicaciones. } Graves.
Grado IIB: Úlceras profundas focales o circunferenciales.	
Grado IIIA: Necrosis focal.	
Grado IIIB: Necrosis extensa. 65% de mortalidad.	

- ▶ Las **Radiografías de Tórax y Abdomen** son útiles para descartar *signos de perforación* (neumomediastino, neumotórax o neumoperitoneo), *infiltrados pulmonares* y *derrame pleural*.
- ▶ La **TC** sirve para valorar la extensión de las lesiones y las complicaciones (método más sensible para detectar una perforación en fases tempranas).
- ▶ La **laringoscopia directa** se utiliza para valorar el *grado de compromiso de la vía aérea* y como marcador indirecto de lesiones esofágicas.
- ▶ **Análítica básica y gasometría arterial.** La *leucocitosis* y la *acidosis metabólica* son datos de mal pronóstico relacionados con la mortalidad precoz..

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Mantener al enfermo en **ayunas**, **asegurar** la vía **aérea** y **estabilizar** la situación hemodinámica.
- ▶ La **provocación del vómito** (reexposición al cáustico), la **neutralización** del **agente** (riesgo de reacción exotérmica que empeore el daño) o la **colocación** de una **SNG** (riesgo de perforación y vómitos) están formalmente **CONTRAINDICADAS**.
- ▶ *Si el paciente permanece estable y no existen contraindicaciones*, se debe realizar la **Endoscopia**, preferiblemente dentro de las **primeras 6-24 horas** (siempre **después de haber descartado perforación**, mediante Rx o, en caso de duda, TC).
- ▶ Los pacientes que presenten un estado crítico o complicaciones de riesgo vital (mediastinitis, peritonitis, distrés) deben ser valorados por la Unidad de Medicina Intensiva.
- ▶ En caso de ingesta con intentos autolíticos, se debe solicitar valoración por Psiquiatría.



CTC: 1-2 mg/kg, sobre todo si Álcali
ATB: Cef. 3ª gener., si indicamos CTC o si infecciones.

CUERPOS EXTRAÑOS

Objetos, alimentarios o no, *ingeridos* de *forma intencionada* o *accidental* y que son *susceptibles de producir lesiones o complicaciones*, la mayoría de las veces en el tracto digestivo superior.

La mayoría de los cuerpos extraños (CE) ingeridos *pasan espontáneamente* a través del tubo digestivo, de manera que sólo en el 10-20% de los casos es necesaria una *intervención endoscópica* y sólo el 1% de los casos precisan una intervención quirúrgica.

ETIOLOGÍA

- ▶ El 80% ocurren en la *edad pediátrica* (pico máximo entre los 6 meses y los 3 años de edad), tratándose generalmente de objetos pequeños y romos (monedas, juguetes pequeños).
- ▶ En la población *adulta* los CE *no alimentarios* suelen aparecer en pacientes psiquiátricos, deficientes mentales, alcohólicos y presos. Las *impactaciones alimentarias* generalmente se producen en *pacientes con trastornos esofágicos orgánicos o funcionales*:

Causas orgánicas: patología péptica, neoplasias, membranas, anillos, cirugías previas, malformaciones congénitas, esofagitis eosinofílica.

Causas funcionales: acalasia, discinesias esofágicas, esclerodermia.

CLÍNICA

Los síntomas dependerán de la *edad* del paciente, las *características* y el *lugar de retención* del CE, la *data de la ingesta* y las *alteraciones anatómicas* predisponentes.

- ▶ En los **NIÑOS**, los síntomas más frecuentes son *sialorrea*, *rechazo* a la *comida*, *náuseas*, *vómitos*, *estridor respiratorio* y *dificultad respiratoria*.
- ▶ En los **ADULTOS** suele manifestarse como *odinofagia*, *disfagia*, *regurgitaciones salivares*, *dificultad respiratoria* y *sensación de asfixia*.
- ▶ **COMPLICACIONES** más frecuentes: *perforación*, *mediastinitis*, *peritonitis*, *hemorragia*, *taponamiento* de la *vía respiratoria* y *obstrucción* intestinal o colónica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ Las **Radiografías** (Rx) son útiles para la *detección* de objetos *radioopacos* y para *descartar perforación* u *obstrucción intestinal* (AP y lateral de cuello y tórax; abdomen simple y bipedestación).
- ▶ La **TC** es útil en la detección de CE no evidenciados en estudios radiológicos simples y para *descartar* posibles *complicaciones*.

MANEJO EN URGENCIAS

La *actitud terapéutica* viene determinada por la *sintomatología*, las *características* del *paciente* y por la *localización* y el *tipo* de CE.

- ▶ Los CE alojados *por encima del músculo cricofaríngeo* (límite inferior de la faringe) deben ser valorados por el *otorrinolaringólogo*.
- ▶ **Todos los CE alojados en el esófago** requieren un estudio *endoscópico*, constituyendo una **EMERGENCIA ENDOSCÓPICA** aquellos que provoquen *obstrucción esofágica* (incapacidad para deglutir secreciones), las *pilas* y los *objetos puntiagudos*.
- ▶ La recuperación endoscópica en el **Estómago** está indicada ante *objetos grandes* (>2 cm de diámetro), *largos* (>5 cm de longitud), *cortantes*, *punzantes* o *puntiagudos* y ante aquellos que *no avancen*.
- ▶ Las **PILAS** alojadas en el **esófago** deben ser *retiradas endoscópicamente* de manera *urgente*. Una vez que alcanzan el estómago, la mayoría pasa sin complicaciones y sólo requieren vigilancia radiográfica. Sin embargo, las *pilas grandes*, que permanezcan *más de 48 horas* en la cavidad *gástrica* o que provoquen *datos de toxicidad*, también van a requerir *extracción endoscópica*.
- ▶ Los **IMANES** deben ser *extraídos endoscópicamente* de manera *precoz*, especialmente si son múltiples o ante la coexistencia de objetos metálicos en el organismo del paciente. Si no son

alcanzables endoscópicamente, requieren control radiológico y valoración quirúrgica, si fuera necesario.

- ▶ La *extracción endoscópica* de las **bolsas de narcóticos (body packets)** está absolutamente **CONTRAINDICADA**, siendo la observación hospitalaria (administrando solución evacuable, además de dieta normal) la actitud más recomendable. La cirugía constituiría el tratamiento definitivo si aparecieran datos de complicación.
- ▶ Las **MONEDAS** son el objeto que más frecuentemente degluten los niños.
 - Si se alojan en el esófago y no provocan síntomas, pueden observarse 12-24 horas, pues normalmente pasan espontáneamente hacia el estómago.
 - En caso de que no prosigan en 24 horas o provoquen síntomas asociados tales como salivación, dolor torácico o estridor, la necesidad de extracción endoscópica es urgente.
- ▶ Generalmente, el **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** está indicado si el CE no avanza, si el tratamiento endoscópico es ineficaz o si existen datos de complicación (perforación, hemorragia, fístula u obstrucción intestinal/colónica).

EXTRACCIÓN ENDOSCÓPICA DE CE EN TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR
ESÓFAGO
Extracción SIEMPRE.
ESTÓMAGO y DUODENO
OBJETOS PUNTIAGUDOS Y PUNZANTES: SIEMPRE.
OBJETOS ALARGADOS: si > 6 cm.
OBJETOS BISELADOS O REDONDOS: después de 3-4 semanas de observación.
PILAS: extracción después de 48 h de permanencia en estómago.
ESTUPEFACIENTES: NO ENDOSCOPIAR.

CUERPOS EXTRAÑOS COLORRECTALES

- ▶ Las impactaciones de CE colorrectales pueden obedecer a la **migración** de *objetos ingeridos* o a la **inserción directa** de los mismos, intencionada o no.
- ▶ Aunque generalmente no provocan síntomas, pueden manifestarse como **dolor rectal** o **abdominal**, **hematoquecia**, **prurito anal**, **estreñimiento**, **obstrucción**, **absceso** o **peritonitis**.
- ▶ Las **Radiografías abdominales y pélvicas** son recomendables para localizar y caracterizar el CE. La **TC** debe solicitarse si se sospecha **absceso** o **perforación**.
- ▶ La mayoría de los CE colorrectales pueden extraerse a mano o con la ayuda del endoscopio. En general, la cirugía está indicada si ocurre una perforación, absceso u obstrucción como complicaciones de la impactación del CE.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Montoro M, Arroyo MT. Esofagitis por cáusticos. En: Montoro MA, García Pagán JC, Castells A, Gomollón F, Mearín F, Panés J, et al. Problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología. Madrid: Jarypy; 2006; p. 205-212.
- ▶ Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:372.
- ▶ Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol.* 2008; 8:31.
- ▶ Pace F, Antinori S, Repici A. What is new in esophageal injury (infection, drug-induced, caustic, stricture, perforation)? *Curr Opin Gastroenterol.* 2009;25:372.
- ▶ Cosentino F, Vázquez-Iglesias JL. Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica. Madrid: 2008; 789-97.
- ▶ American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2011;73(6):1085-91.
- ▶ Errázuriz G. Ingestión de cuerpos extraños: protocolo de estudio y tratamiento. *Rev Med Clin Condes.* 2009;60(6):883-91.
- ▶ Bounds BC. Endoscopic retrieval devices. *Tech Gastrointestinal Endosc.* 2006;8:16-21.

HEPATITIS AGUDA. FALLO HEPÁTICO FULMINANTE

Elena Otón Nieto

- ▶ La **HEPATITIS AGUDA** se caracteriza por un daño necroinflamatorio intenso del hígado de un tiempo de evolución habitualmente **inferior a 3-6 meses** y que se traduce por un nivel de **transaminasas por encima de 10 veces** el valor normal.
- ▶ El **FALLO HEPÁTICO FULMINANTE** se define como el rápido deterioro de la función hepatocelular con **INR >1,5** y cualquier grado de **encefalopatía hepática** en un paciente **sin cirrosis preexistente** con una duración de la enfermedad hepática inferior a 26 semanas.

ETIOLOGÍA

El *cuadro típico* es el de la *hepatitis aguda viral* por **virus de la hepatitis A, B, C, D o E**. Existen otros virus capaces de afectar también al hígado (*citomegalovirus, Epstein Barr, virus herpes simple, varicela zóster y parvovirus B19*), aunque afectan primariamente a otros órganos.

- ▶ **VHA:** virus RNA que se excreta por la bilis y está presente en las *heces* de los pacientes infectados desde el final del período de incubación hasta los 1^{os} días tras la aparición de los síntomas.
- ▶ **VHB:** virus DNA de contagio habitualmente por *vía sexual o parenteral*.
- ▶ **VHC:** virus RNA que se contagia habitualmente por *vía parenteral* y más raramente por vía sexual.
- ▶ **VHD:** es un virus RNA defectivo que precisa de la envoltura del VHB (AgHBs) para su replicación y expresión. Se trata, por tanto, *siempre* de una *coinfección B y D* o bien de una *sobreinfección delta* sobre una hepatitis B ya existente.
- ▶ **VHE:** es un virus RNA de transmisión fecal-oral y que se puede ver en forma de epidemias, sobre todo en el Sudeste asiático, África y en México.

Existen también **otras causas** de hepatitis aguda a tener en cuenta:

- ▶ Hepatitis autoinmune.
- ▶ Enfermedad de Wilson.
- ▶ Hepatitis isquémica.
- ▶ Síndrome de Budd-Chiari.
- ▶ Hepatitis tóxica o medicamentosa.
- ▶ Infiltración maligna.

CLÍNICA

- ▶ La hepatitis aguda puede cursar de forma completamente *asintomática* o presentar **síntomas típicos**, como la **astenia** importante, la **anorexia**, la **ictericia** y la **coluria**.
- ▶ Puede haber también **vómitos** y molestias o **dolor en hipocondrio derecho**.
 - El dolor abdominal, aunque a veces puede existir en la hepatitis aguda, obliga a *descartar la posibilidad de una coledocolitiasis*.
- ▶ **Febrícula o fiebre**, pero al igual que el dolor, debe hacernos pensar en el diagnóstico diferencial de una **colangitis aguda** sobre coledocolitiasis.
- ▶ En las hepatitis agudas graves puede existir **déficit de coagulación** con diátesis hemorrágica o **encefalopatía hepática**, frecuentemente con asterixis.
- ▶ A la **exploración física** observaremos la presencia de ictericia, el hígado puede palparse de tamaño mayor al habitual o, al contrario, haber disminuido de tamaño con pérdida de matidez bajo los espacios intercostales correspondientes.
- ▶ En la **anamnesis** identificaremos factores de riesgo de transmisión de las distintas hepatitis virales, presencia o no de familiares portadores de hepatitis virales y preguntaremos específicamente por tóxicos o fármacos introducidos de forma reciente que sean previos a la aparición de los primeros síntomas de la hepatitis. También los productos de herbolario pueden a veces ser motivo de hepatitis agudas de origen tóxico.
- ▶ El **sexo femenino** y la existencia de **enfermedades autoinmunes** previas pueden orientar hacia un posible debut de *hepatitis autoinmune*.

ACTITUD INICIAL

ANALÍTICA

- ▶ Lo primero es extraer una **analítica completa** al paciente con hemograma, coagulación (INR y act. protrombina) glucosa, urea, creatinina, iones, bilirrubina, GOT, GPT, GGT y FA.
 - Típicamente la **GOT** y la **GPT** en la hepatitis aguda están **por encima de 10 veces el valor normal**, y habitualmente **> de 1.000 U/ml**.
 - La **hepatitis aguda alcohólica** no la consideraremos en este apartado, pero se caracteriza por **niveles bajos de transaminasas** (< a 200 U/ml) con **↑ franco de bilirrubina**.
 - Aunque se alcancen cifras en torno a 1.000 U/ml de transaminasas, no debemos olvidar la posibilidad de una **coledocolitiasis**, e indagar en la anamnesis por dolor abdominal con o sin fiebre, cólicos biliares previos o colecistectomía. El descenso rápido de transaminasas en pocos días es muy sugestivo de coledocolitiasis.
 - Las cifras de bilirrubina raramente ascienden a más de 5-8 mg/dl cuando se trata de una coledocolitiasis.
- ▶ Si, efectivamente, la clínica y el perfil del paciente es de hepatitis aguda y encontramos una **actividad de protrombina disminuida**, es obligatorio **administrar** al menos una dosis de **vitamina K** parenteral **lo más pronto posible**.

VALORACIÓN DE GRAVEDAD

- ▶ Una vez que tenemos claro el diagnóstico de hepatitis aguda, es **prioritario evaluar la gravedad del paciente**. La existencia de los siguientes valores/condicionantes son **datos de gravedad** que obligan al **ingreso** del paciente:
 - **Bilirrubina > 10-15 mg/dl.**
 - **Hipoglucemia.**
 - **Ascitis.**
 - **Encefalopatía.**
 - **Insuficiencia Renal.**
 - **Alteración significativa de la Coagulación.**
- ▶ La existencia de **vómitos incoercibles** con intolerancia oral es también motivo de ingreso.
- ▶ Si existe **alteración importante de la coagulación** y, sobre todo, cuando hay **encefalopatía hepática**, se debe contactar con el Digestivo del Equipo de Trasplante Hepático (siempre y cuando el trasplante no esté claramente contraindicado: edad mayor de 69 años, tumor maligno reciente conocido, comorbilidad inaceptable...).

MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO INMEDIATO

- ▶ El **aislamiento** del enfermo **no** es necesario.
 - En las hepatitis A y E en fase sintomática, la excreción de virus en heces es casi nula por lo que sólo requieren las medidas generales de higiene.
 - En la B, C y D, se recomienda evitar el contacto directo con sangre o secreciones utilizando guantes y las medidas higiénicas habituales.
- ▶ La dieta puede ser completa y variada. No requieren dieta absoluta salvo que existan vómitos de repetición e intolerancia oral.
- ▶ **Evitar** los **fármacos que se metabolizan a nivel hepático (sedantes)** que pueden producir alteraciones en el nivel de conciencia y dificultar así el diagnóstico de encefalopatía.
- ▶ Se debe **administrar vitamina K** para garantizar que la actividad de protrombina es un reflejo de la función hepática del paciente y no de un déficit de vitamina K por colestasis.
- ▶ **No se debe administrar plasma ni factores de coagulación**, ya que la valoración de la gravedad de la hepatitis se ve artefactada. Sólo se administrarán cuando el paciente requiera una **actitud invasiva determinada o exista una hemorragia activa**.
- ▶ La inmensa mayoría de hepatitis agudas no requieren tratamiento específico.
- ▶ Necesitarían **tratamiento específico los siguientes casos**:
 - Intoxicación por paracetamol, que precisa N-acetil-cisteína.
 - Hepatitis aguda por VHS (aciclovir) o por CMV (ganciclovir).
 - Hepatitis autoinmune que precisa corticoides.

- La Enfermedad de Wilson requiere D-penicilamina.
- El Síndrome de Budd-Chiari agudo requiere anticoagulación y angioplastia o derivación porto-sistémica intrahepática.
- La intoxicación por *Amanita Phalloides* que precisa penicilina y silibinina.
- En los casos de *fallo hepático fulminante*, aunque no sean secundarios a paracetamol, se debe indicar *N-acetil-cisteína* ya que parece que podría mejorar la supervivencia libre de trasplante (efecto más evidente en los pacientes con grados leves de encefalopatía).

MANEJO EN URGENCIAS

CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Alteración de la Coagulación.
- ▶ Presencia de Encefalopatía (contactar con Digestivo de Trasplante).
- ▶ Vómitos con intolerancia oral.
- ▶ Hiperbilirrubinemia muy marcada por encima de 10-15 mg/dl.
- ▶ Insuficiencia Renal.
- ▶ Hipoglucemia.
- ▶ Sospecha de etiología Tóxica.

En los casos que van a ser **derivados a domicilio**, es conveniente contactar con el especialista de Digestivo o asegurarse de que serán vistos en consulta especializada en un corto período de tiempo para poder realizar un seguimiento estricto.

DETERMINAR LA ETIOLOGÍA

- ▶ Una vez hecho el diagnóstico clínico-analítico de hepatitis aguda, debemos solicitar de forma urgente, si fuera posible, una *analítica* que incluya *IgM antiVHA* (descartar hepatitis A), *AgHBs* e *IgM antiHBc* (descartar la hepatitis B) y *Ac VHC* con RNA de VHC (hepatitis C).
 - En caso de que estos tres virus de la hepatitis sean negativos, entonces se puede solicitar un perfil más amplio (CMV, VEB, serología VHE, VHS, VVZ). El virus delta se solicitará cuando *AgHBs* +.
- ▶ Se deben solicitar también los *autoanticuerpos* que se asocian a hepatitis autoinmune:
 - *Ac antinucleares*, *Ac antiLKM*, y *Ac antimúsculo liso*, así como *proteinograma* para descartar *hipergammaglobulinemia franca* que apoya esta posible etiología autoinmune. Esta causa de hepatitis aguda exige la *introducción rápida de corticoides*, por lo que requiere un diagnóstico lo más precoz posible.
- ▶ Si se trata de un *paciente muy joven* y presenta *anemia hemolítica* con *transaminasas no demasiado altas*, pensaremos en la posibilidad de un debut de *Enfermedad de Wilson*.
- ▶ Una vez ingresado, se realizará *ecografía abdominal* para descartar *patología biliar* o causas vasculares (trombosis de venas suprahepáticas).
 - Si existe *colecistitis*, debemos pensar en la posibilidad de una *coledocolitiasis* como etiología del cuadro clínico incluso cuando no existe clara dilatación de vía biliar, ya que en la fase aguda puede no estar aún dilatada.
 - La presencia o ausencia de datos de hipertensión portal en la ecografía puede ayudarnos a averiguar si existía o no una *cirrosis hepática* previa.

RECOMENDACIONES A LOS CONTACTOS FAMILIARES

- ▶ En el caso de un enfermo de *hepatitis aguda A*, deben *vacunarse* inmediatamente de Hepatitis A. Se recomienda una *higiene adecuada de lavado de manos frecuente*, sobre todo tras acudir al servicio.
- ▶ Las personas no vacunadas que hayan tenido relaciones sexuales o un pinchazo accidental con una hepatitis B, deben recibir profilaxis combinada con *gammaglobulina antihepatitis B* y con la vacuna.

FALLO HEPÁTICO FULMINANTE

Cuando en el contexto de una *hepatitis aguda* existe una *alteración de la coagulación con INR > 1.5, presencia de encefalopatía hepática y duración del proceso inferior a 26 semanas*, se estima que estamos ante un fallo hepático fulminante (FHF). Deben ser valorados por la UMI.

- ▶ Antes de asegurar la existencia de un FHF, se debe excluir (mediante la clínica y ecografía) la posibilidad de una cirrosis gravemente descompensada.
- ▶ En cuanto a la alteración de la coagulación, además de descartar el posible déficit de vitamina K (administrando esta vitamina por vía parenteral), hay que pensar también en la posibilidad de una *coagulopatía de consumo*, como, por ejemplo, en el contexto de una sepsis grave. El *factor VIII* es de síntesis extrahepática por lo que está normal en la hepatitis fulminante y *disminuido en la coagulopatía por sepsis*.
- ▶ Las **complicaciones extrahepáticas** más frecuentes en el FHF son:
 - **Edema cerebral** con o sin hipertensión endocraneal. El enclavamiento amigdalario es la causa más frecuente de muerte en los pacientes con insuficiencia hepática aguda grave de curso hiperagudo.
 - **Insuficiencia renal**: se debe realizar control horario de diuresis y determinación diaria de creatinina y urea. No se deben usar fármacos nefrotóxicos. Si es necesario, se puede realizar hemofiltración.
 - **Infecciones**: cualquier *empeoramiento de función renal* o del *nivel de encefalopatía* debe hacernos sospechar una infección (realizaremos cultivos pertinentes e iniciaremos antibioterapia profiláctica a la más mínima duda). Se recomienda también descontaminación intestinal.
 - **Hemorragias**: se recomienda hacer profilaxis de lesiones agudas de mucosa gástrica con sucralfato (ya que no se absorbe). No se recomienda utilizar plasma ni factores de coagulación para prevenir hemorragias, excepto si existe hemorragia activa o realización de manobra invasiva.
- ▶ Pero el tratamiento que más ha cambiado la *h^a natural* y el pronóstico del FHF es el **TRASPLANTE HEPÁTICO URGENTE**. Las **INDICACIONES** son las del **King College** y las de **Clichy**.
 - **King College**: a) *Fallo hepático por paracetamol*.
 - pH <7,30 independiente del grado de encefalopatía, o
 - Encefalopatía grado III-IV, INR >6,5 y Cr >3,4 mg/dl.
 - b) *Fallo hepático por otras causas*:
 - INR >6,5, independiente de la encefalopatía o **3 de los siguientes**:
 - Edad <10 o >40 años.
 - Fallo hepático de causa tóxica o indeterminada.
 - Duración de la ictericia previa a encefalopatía >7 días.
 - Bilirrubina mayor de 17,6 mg/dl.
 - INR >3,5.
 - **Clichy**: Encefalopatía hepática grado III-IV asociado con factor V <20% o 30% de lo normal en pacientes con edad <30 años o >30 años respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Mas A, Rodes J, Fulminant hepatic failure. *Lancet* 1997;349:1081-1085.
- ▶ Lee WM, Hynan LS, Rossaro L, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology* 2009;137:856-64.
- ▶ Polson J, Lee WM. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology* 2005; 41:1179-97.
- ▶ Obaid Shakil A, Kramer D, Mazariegos GV, et al. Acute liver failure: clinical features, outcome, analysis, and applicability of prognostic criteria. *Liver transpl* 2000;6:163-169.
- ▶ O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993;342:273-5.
- ▶ Bruguera M. Hepatitis vírica aguda. En Montoro MA, García Pagan JC, Castells A et al, editores. "Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología". Madrid 2006:549-60.
- ▶ Más A. Insuficiencia hepática aguda grave (hepatitis fulminante). En: Montoro MA, García Pagan JC, Castells A, et al, editores. "Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología". Madrid 2006:561-70.
- ▶ Bruguera M. Prevención de las hepatitis virales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24:649-56.

ASCITIS Y SUS COMPLICACIONES. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Ana Amorós Tenorio, Antonio González Rodríguez

ASCITIS

Es la **acumulación de líquido en la cavidad peritoneal**. Constituye la complicación *más frecuente* de los enfermos con *cirrosis e hipertensión portal*, de forma que un 50% de enfermos con cirrosis compensada la desarrollarán a lo largo de 10 años de seguimiento. Se asocia a un 50% de mortalidad a los 2 años.

ETIOLOGÍA

- ▶ **Cirrosis Hepática** (75-85%).
- ▶ Otras: enfermedades malignas (10%), insuficiencia cardíaca (3%), tuberculosis (2%), pancreatitis (1%), síndrome nefrótico y otras enfermedades más infrecuentes.

CLASIFICACIÓN

- ▶ **ASCITIS NO COMPLICADA**: aquella que *no* presenta *signos de infección* ni se asocia a síndrome hepatorenal (SHR). Responde *bien* a tratamiento *diurético*. Se divide en:
 - **Grado I o Leve**: sólo se identifica por ecografía.
 - **Grado II o Moderada**: distensión abdominal con matidez cambiante que *no limita* las actividades diarias del paciente.
 - **Grado III o Masiva**: distensión abdominal marcada que *provoca limitación* en la ingesta y movilización del paciente, y puede provocar *disnea*.
- ▶ **ASCITIS REFRACTARIA** (5-10%): *no responde a dosis máxima* de diuréticos (ascitis resistente) o aquella que *no se puede tratar con diuréticos* por aparición de efectos adversos (ascitis intratable). Implica un *mal pronóstico* de supervivencia.

CLÍNICA

Aumento del perímetro abdominal, con o sin edemas en MMII, y ↓ de la diuresis.

Objetivaremos **distensión abdominal** y **matidez cambiante** en flancos cuando la cantidad de líquido peritoneal es > 1,5 L.

ACTITUD INICIAL

Aunque la causa más frecuente de ascitis es la cirrosis, es importante **excluir otras causas** a través de la historia clínica y exploración física.

En la **historia clínica** valoraremos el hábito enólico, si es cirrótico conocido, si asocia o no disnea u otra sintomatología. En la **exploración física** podremos objetivar signos clínicos de hepatopatía, como arañas vasculares, hipertrofia paratiroidea, ictericia mucocutánea, así como valorar si existen edemas asociados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Idealmente, el enfermo debe ser evaluado en *ausencia de tratamiento diurético*.

- ▶ **Análítica básica**: *función hepática* (bilirrubina, GOT, GPT, GGT, FA, albúmina y actividad de protrombina [TP] o ratio internacional normalizada [INR]) y *función renal* (creatinina sérica, BUN o urea, sodio sérico y potasio). En la mayor parte de los cirróticos se detecta *trombocitopenia* y, en ocasiones, *anemia* y *leucopenia*. Podremos encontrar *datos de insuficiencia hepática*, así como un cierto grado de *insuficiencia renal* y/o *hiponatremia* (aunque la función renal puede ser normal).

- ▶ **Análítica de orina:** además de ser útil para *descartar* posible *foco infeccioso*, sirve para hacer un cálculo aproximado de la *excreción de sodio*, generalmente disminuida por hiperaldosteronismo. Si hay nefropatía asociada puede existir proteinuria.
- ▶ **Estudio del líquido ascítico:** extraído mediante paracentesis diagnóstica (ver sección "Técnicas"), es el **método de elección** para el estudio de la ascitis, y debe realizarse **siempre** a cualquier *paciente cirrótico que ingrese*, así como a pacientes con un *primer episodio de ascitis*. Determinaremos *glucosa, proteínas, recuento celular y cultivo*.
 - La *concentración de proteínas* es de utilidad pronóstica ya que un valor < 1 g/dl implica un riesgo más elevado de desarrollo de PBE.
 - El *recuento celular y el cultivo en el líquido ascítico* permiten descartar PBE.
 - *Otras* determinaciones (no disponibles de forma urgente) son: albúmina (imprescindible para calcular el gradiente sangre/líquido, que es > 1,1 g/dl en la ascitis por HTP), amilasa (ascitis pancreática), citología (tumoral), LDH (↑ en peritonitis secundaria y tumoral), ADA (↑ en TBC) y cultivos de micobacterias.

MEDIDAS GENERALES

El **OBJETIVO** principal del tratamiento es conseguir un **BALANCE NEGATIVO DE SODIO**. La eficacia del tratamiento se evalúa por dos parámetros: la *pérdida de peso* y la *excreción urinaria de sodio de 24 horas*. La **restricción de la ingesta de sodio a 2 g/día** (88 mEq/día) facilita la eliminación de la ascitis y retrasa la reacumulación de líquido. No se aconseja restringir la ingesta de agua, salvo en casos de hiponatremia dilucional grave (Na^+ 120-125 mEq/l).

En la **cirrosis** de etiología **etlica** es de gran importancia mantener la **abstinencia**, ya que, al disminuir el componente inflamatorio, puede reducirse la HTP y favorecer el control de la ascitis.

TRATAMIENTO

ASCITIS NO COMPLICADA

- ▶ **Ascitis grado I:** no requiere tratamiento, ni ingreso. Basta con las medidas generales.
- ▶ **Ascitis grado II:** requiere **HOSPITALIZACIÓN** si se trata del **primer episodio** en un paciente cirrótico, **se desconoce la etiología** o existe alguna **complicación** sobreañadida.
 - Los pacientes que tienen una natriuresis > 80 mEq/día son candidatos a **restricción de sodio** como *única* terapéutica.
 - El *tratamiento esencial* de los pacientes con cirrosis son los **DIURÉTICOS**, siendo los *ahorradores de K^+* (*espironolactona*) los de *primera elección* (pueden asociarse en 2º término a diuréticos de asa como *furosemida*).
 - La *dosis inicial de espironolactona* es 100-200 mg/día, pudiendo añadir 40 mg/día de *furosemida* si la natriuresis es < 10-20 mEq/día (habrá que disminuir la proporción *espironolactona/furosemida* si enfermedad renal por el riesgo de hiperpotasemia).
 - **Desde urgencias**, en el caso de *cirróticos con episodios previos de ascitis*, si no existen complicaciones añadidas, se puede pautar dosis inicial de diuréticos y remitir a Digestivo de zona, siempre que pueda evaluarse con analítica previa de sangre y orina de 24 horas en 1-2 semanas.
 - En el resto de los casos existe indicación de *ingreso hospitalario*, siendo preferible retrasar los diuréticos hasta disponer de la natriuresis de 24 horas (planta).
- ▶ **Ascitis grado III:** el tratamiento apropiado de la ascitis tensa en la cirrosis es la **paracentesis evacuadora** (con análisis de líquido ascítico para descartar PBE) y posterior tratamiento de mantenimiento con dieta hiposódica (inferior a 80 mEq/día) y diuréticos para evitar la reacumulación de ascitis. Debe asociarse la *expansión de volumen con albúmina* a dosis de 8 g por litro de ascitis extraída (siempre que se extraigan más de 5 l), para evitar la disfunción circulatoria postparacentesis.

ASCITIS REFRACTARIA

En la actualidad existen **dos** posibilidades de tratamiento: las **paracentesis evacuadoras** serias *seguidas de expansión con albúmina* y la **derivación percutánea portosistémica intrahepática** (DPPH) en casos seleccionados. El *trasplante hepático* debe considerarse en estos pacientes, por lo que deberá confirmarse un seguimiento por especialista de Digestivo, que pueda hacer una evaluación de esta opción terapéutica, si no se ha hecho antes.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)

La **PBE** se define como la **infección del líquido ascítico** sin un origen intraabdominal claro que lo justifique. Ocurre hasta en un 3% de los pacientes ambulatorios y un 10% de los ingresados. Se asocia a una mortalidad > 50% al año.

ETIOLOGÍA

Los principales microorganismos implicados son **bacterias gramnegativas** (*E. coli*) que predominan en el contexto de infecciones adquiridas en la comunidad, y **cocos grampositivos** (*estreptococos* y *enterococos*), más frecuentes en pacientes hospitalizados.

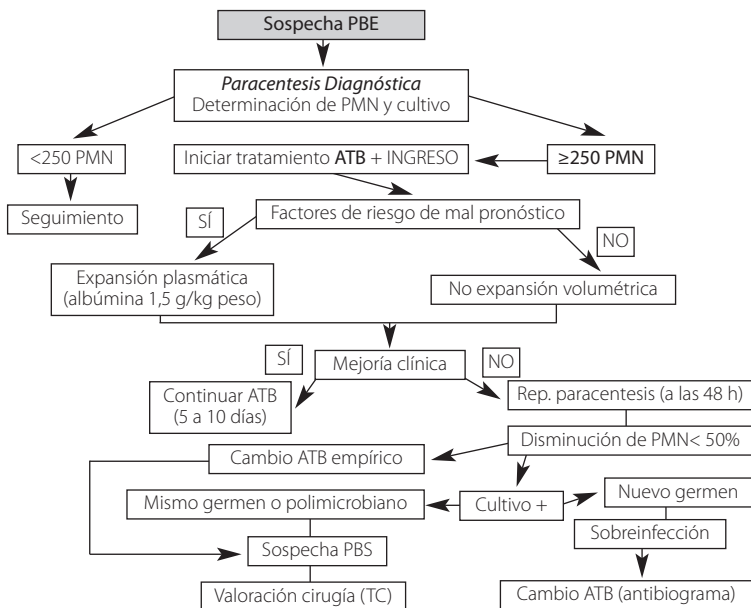
CLÍNICA

Puede cursar de modo *asintomático*, por lo que deberá descartarse una PBE ante *cualquier deterioro inexplicado de un cirrótico*.

Cuando la enfermedad progresa, aparecen signos de *infección peritoneal*: *fiebre, dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos* y ocasionalmente diarrea.

Puede haber o no otros datos de descompensación de la hepatopatía crónica (encefalopatía hepática, SHR, HDA, etc.).

ALGORITMO DE MANEJO DE LA PBE



ACTITUD INICIAL

- ▶ **Analítica básica:** perfil hepático, renal, hemograma y coagulación. Frecuentemente existe leucocitosis y neutrofilia. Puede haber alargamiento del INR, insuficiencia renal y trastornos iónicos.
- ▶ **Hemocultivos:** deberán obtenerse siempre antes de iniciar antibioterapia.
- ▶ **Analítica de orina y urocultivo:** permite descartar infección del tracto urinario.
- ▶ **Paracentesis diagnóstica.**
 - **Recuento celular:** es **diagnóstica de PBE** si hay > 250 PMN. En ascitis hemorrágica (> 10.000 hematíes/mm³) se ajusta el recuento restando 1 PMN por cada 250 hematíes.
 - **Cultivo:** remitir siempre 2 frascos de hemocultivos.
 - **Bioquímica urgente:** glucosa, proteínas, LDH.
 - Las características del LA que permiten sospechar una peritonitis bacteriana secundaria (PBS) son: proteínas >1 g/dl, glucosa <50 mg/dl, LDH >225 U/mL, Gram o cultivo polimicrobiano y/o presencia de anaerobios, disminución < 50% del recuento de PMN en LA a las 48 h del inicio del ATB, siendo obligatoria una paracentesis diagnóstica de control en este período. Si hay datos de sospecha de PBS, deberá solicitarse una valoración urgente por cirugía (y un TC).

MEDIDAS GENERALES

Reposo digestivo, reposición hidroelectrolítica ajustada a estado de hidratación, función renal y electrolitos (por ejemplo, 1.500 cc de glucosado 5% y 1.000 cc de salino 0.9%, sin o con restricción de ClK), así como prevención y tratamiento de otras complicaciones de la cirrosis.

TRATAMIENTO

- ▶ Tratamiento **ATB empírico:** *Cefotaxima* 2 g/8 h, *Ceftriaxona* 2 g/24 h o *Ciprofloxacino* 200 mg/12 h iv en aquellos que no han recibido profilaxis con quinolonas.
- ▶ En pacientes con **mal pronóstico** (*shock*, *EH*, hemorragia digestiva, *creatinina* > 1 mg/dl, *urea* > 30 mg/dl o *Bilirrubina* > 4 mg/dl) debe realizarse **expansión volumétrica con albúmina** (1,5 g/kg de peso el primer día y 1 g/kg el tercero) para disminuir la incidencia de SHR y mortalidad a corto plazo.

SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR)

Insuficiencia renal de carácter funcional, potencialmente reversible, que se desarrolla en la *cirrosis hepática avanzada* con ascitis y disfunción circulatoria grave, en ausencia de otras causas de fracaso renal. Pude precipitarse por infecciones graves, diuréticos, HDA, laxantes, AINES, etc.

CLASIFICACIÓN

- ▶ **TIPO 1:** deterioro **rápidamente progresivo** de la función renal, generalmente en relación con algún desencadenante. Afecta a pacientes con insuficiencia hepática grave, y su supervivencia es < 30 días sin tratamiento. Los **criterios diagnósticos** son:
 - Cirrosis con ascitis.
 - Creatinina sérica > 1,5 mg/dl.
 - Ausencia de mejoría de la creatinina sérica (descenso por debajo de 1,5 mg/dl) después de al menos 2 días de la retirada del tratamiento diurético y **expansión con albúmina**. La dosis recomendada de albúmina es 1 g/kg/día hasta un máximo de 100 g/día.
 - Ausencia de shock.
 - No tratamiento actual o reciente con fármacos nefrotóxicos.
 - Ausencia de enfermedad parenquimatosa renal (proteinuria < 500 mg/día, microhematuria [< 50 hematíes por campo] y/o ecografía renal normal).
- ▶ **TIPO 2:** deterioro progresivo de la función renal en el contexto de progresión de la hepatopatía.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Monitorización de los signos vitales, función renal y hepática.

- ▶ Manejo concomitante de las complicaciones de la cirrosis.
- ▶ Evitar hidratación excesiva (balance de fluidos) y el uso de diuréticos ahorradores de potasio.
- ▶ Identificación de posibles factores desencadenantes y su corrección inmediata, con manejo precoz de la infección, si fuera el caso.
- ▶ *Inicio precoz del tratamiento. El tratamiento más empleado es la combinación de vasoconstrictores (terlipresina) y albúmina intravenosa.*
- ▶ Solicitaremos valoración por la Unidad de Medicina Intensiva.
- ▶ En principio, no se debe administrar ATB salvo que exista PBE asociada, que siempre deberá descartarse mediante paracentesis, u otra infección. Iniciar profilaxis con quinolonas cuando las proteínas en LA sean < 1 g/dL.

HIPONATREMIA

En el cirrótico se define la hiponatremia como una **concentración de sodio sérico $< a$ 130 mmol/l**. Es causa de una importante morbimortalidad: *predispone a padecer EH, se asocia frecuentemente a insuficiencia renal e infecciones bacterianas y aumenta el riesgo de complicaciones* tras el trasplante hepático.

CLÍNICA

Los síntomas y signos neurológicos no suelen ser evidentes hasta que la concentración plasmática de Na^+ es < 120 mEq/L. Pueden aparecer *vómitos y diarrea*.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Valorar la TA, FC, PVC, turgencia de mucosas y presencia de edemas.
- ▶ Solicitar Pruebas Complementarias:
 - **Analítica básica** (iones, Cr, Osm(p), bioquímica básica, hemograma): La hiponatremia por vómitos o por el uso de diuréticos se acompaña de alcalosis metabólica con K^+ normal o descendido. Para diferenciarlos habrá que determinar el Cl^- (o), el cual está elevado en la hiponatremia secundaria al uso de diuréticos.
 - **Gasometría arterial**: para determinar si existe alcalosis metabólica (vómitos, aspiración nasogástrica, diuréticos) o acidosis metabólica (diarrea, déficit de mineralocorticoide).
 - **Orina elemental y sedimento** con iones y osm(u).
 - **Paracentesis diagnóstica** para descartar PBE.
- ▶ Realizar restricción hídrica (máx. 0,8 l/día) y suspender diuréticos (si $\text{Na}^+ < 125$ mmol/l).
- ▶ Tolvaptán (análogo de la ADH, a dosis de 15 mg/día) podría utilizarse en pacientes cirróticos con ascitis y natremias inferiores a 125 mmol/l en los que han fracasado las medidas generales, siempre con estrecha vigilancia de la función renal.
- ▶ Suelen requerir INGRESO hospitalario (solicitaremos valoración por Digestivo/M. Interna).

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (EH)

Es un **síndrome neuropsiquiátrico** de origen metabólico causado por un **exceso de amonio en la circulación sistémica** que alcanza el sistema nervioso central.

CLÍNICA

- ▶ **Alteraciones del estado mental.** Permite la gradación de la EH en cuatro estadios:

- ▶ I Confusión leve, euforia o ansiedad, disminución de la atención. Bradipsiquia, alteración del ritmo del sueño.
- ▶ II Letargia o apatía, alteración de la personalidad y comportamiento inadecuado, desorientación intermitente en tiempo y espacio.
- ▶ III Estupor con respuesta a estímulos verbales. Incapacidad para las tareas mentales, desorientación temporo-espacial, confusión, amnesia e intenso trastorno del lenguaje.
- ▶ IV Coma.

- ▶ **Asterixis.** Es el *signo más relevante* de la alteración neuromotriz, aunque no específico de EH, y puede estar ausente en las fases más avanzadas de la EH.
- ▶ **Fetor hepático.** Inconstante y difícil de definir, no forma parte de los signos mayores.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **DETECCIÓN Y CORRECCIÓN de factores precipitantes de encefalopatía hepática:** *Uremia. Hemorragia digestiva. Alcalosis metabólica. Desequilibrio hidroelectrolítico. Estreñimiento. Infección* (descartar PBE en pacientes con ascitis). *Fármacos* (sedantes, benzodiacepinas, barbitúricos y diuréticos). *Hipoxia. Hipoglucemia. Anemia. TIPS...*
- ▶ Solicitud de **Pruebas Complementarias**, para determinar el grado de insuficiencia hepática, descartar causas de encefalopatía metabólica y buscar el factor precipitante:
 - **Análítica básica:** función hepática, glucemia, función renal, hemograma y orina.
 - Gasometría arterial.
 - Paracentesis diagnóstica.
 - **Cultivos** de sangre, orina, heces y/o esputo si se sospecha infección.
- ▶ Evitar complicaciones, como la broncoaspiración, en pacientes con bajo nivel de conciencia mediante la colocación de SNG, que permitirá además la administración de medicación oral.
- ▶ **TRATAMIENTO específico:**
 - La **dieta** debe reintroducirse precozmente y *sin* restricción proteica. Si no posible vía oral (↓ nivel de consciencia...), se pautará sueroterapia ajustada al estado de hidratación, función renal y electrolitos (1.500 cc de G-5% y 1.000 cc de SSF, sin/con restricción de ClK).
 - **Lactulosa o lactitol**, 60-80 g *vía oral* en 3-4 tomas, ajustando la dosis hasta conseguir 2-3 deposiciones pastosas/día y/o **enemas** de 200 g en 700 ml de agua, 1-2 veces cada 24 horas hasta mejoría de la EH y buena tolerancia oral.
 - **Antibióticos no (o poco) absorbibles:**
 - **Neomicina** (1-2 g/4-6 h) y **Paramomocina** (30 ml o 750 mg/6 h) vo o por SNG.
 - **Rifaximina**, en dosis de 400 mg/8 h o 600 mg/12 h vo.
 - **Norfloxacin**, a dosis de 400 mg/12 h.

Los pacientes con Encefalopatía Hepática **grados I y II** permanecerán en observación en el Servicio de Urgencias, hasta *mejoría sintomática y corrección* de factores desencadenantes. Los **grados III y IV** de encefalopatía requieren **INGRESO** hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Arroyo V, Abalades J, Gines P, Sánchez-Tapias JM, Forns X, Bataller R, Rodés J. Treatment of Liver Disease: Risk stratification and treatment of ascites and hepatorenal syndrome. *Ars XXI de Comunicación. Barcelona, 2009;179-192.*
- ▶ Follo A, Llovet JM, Navasa M, Planas R, Forns X, Francitorra A, et al. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. *Hepatology. 1994;20:1495-1501.*
- ▶ Fernández J, Navasa M, Planas R, Montoliu S, Monfort D, Soriano G, et al. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology. 2007;133:818-24.*
- ▶ Sanyal AJ, Boyer T, García-Tsao G, Regenstein F, Rossaro L, Appenrodt B, et al. A randomized, prospective, double-blind, placebo- controlled trial of terlipressin for type 1 hepatorenal syndrome. *Gastroenterology. 2008;134:1360-8.*
- ▶ Schrier RW, Gross P, Gheorghiadu M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, et al; SALT Investigators. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med. 2006;355:2099-112.*
- ▶ Wong F, Ginès P, Watson H, Horsmans Y, Angeli P, Gow P, et al. Effects of a selective vasopressin V2 receptor antagonist, satavaptan, on ascites recurrence after paracentesis in patients with cirrhosis. *J Hepatol. 2010;53:283-290.*
- ▶ Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. *N Engl J Med. 2010;362:1071-81.*
- ▶ Sharma BC, Sharma P, Agrawal A, Sarin SK. Secondary prophylaxis of hepatic encephalopathy: an open-label randomized controlled trial of lactulose versus placebo. *Gastroenterology. 2009;137:885-91.*
- ▶ Ginés P, Forns X, Abalades JG, Fernández J, Bataller R, Rodés J, et al. Therapy in liver diseases. 2011;199-209 y 235-239.

EL PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO EN URGENCIAS

Dácil Díaz Bethencourt, Ana Arencibia Almeida

El TRASPLANTE HEPÁTICO (THO) es el tratamiento de *elección* en la *enfermedad hepática crónica avanzada* y en algunos casos de *insuficiencia hepática aguda*. A continuación, detallaremos los *problemas* más comunes *post-trasplante* que se suelen presentar clínicamente por *alteración de las pruebas hepáticas* (CON o SIN ictericia).

COMPLICACIONES BILIARES

Es una *causa frecuente* a lo largo del *primer año*.

- ▶ En el *período precoz* aparece la **FUGA BILIAR**, sobre todo en pacientes con tubo de Kher o en la anastomosis quirúrgica, principalmente cuando existe un problema vascular añadido. Clínicamente presentan **dolor** y *elevación de enzimas* de **colestasis**.
- ▶ La **ESTENOSIS BILIAR** es una *complicación tardía*, suele ser *asintomática* y se manifiesta por **ictericia**. La ACTUACIÓN EN URGENCIAS consistirá en la realización de una *primera aproximación diagnóstica*: *pruebas analíticas y ecografía*.

COMPLICACIONES VASCULARES

Son *menos frecuentes*, aparecen **precozmente** y se manifiestan *clínicamente* por **fallo hepático**, **complicaciones biliares** (isquemia hepática) o **cuadros infecciosos**. Ante cualquier complicación hepática es necesario evaluar mediante **ecografía Doppler** el *flujo* en la *arteria hepática*. El diagnóstico requiere una *alta sospecha clínica*, que se establece mediante angio-TC y/o arteriografía. El tratamiento habitualmente es quirúrgico.

RECHAZO DEL INJERTO

- ▶ **AGUDO**: es la *forma más frecuente de rechazo*, se presenta durante el **primer mes** y muchas veces tras el alta. La presentación *clínica* es *poco específica* y las pruebas de laboratorio sólo permiten sospecharlo. Debemos realizar un *primer abordaje diagnóstico*, *analítica* y *ecografía Doppler*.
- ▶ **CRÓNICO**: es un proceso destructivo de los conductillos biliares y no constituye una urgencia.

DISFUNCIÓN PRIMARIA DEL INJERTO

- ▶ El **fallo primario** del injerto ocurre en las *primeras horas* y requiere retrasplante urgente; siempre se presenta en el postoperatorio inmediato.
- ▶ La **DISFUNCIÓN TARDÍA** se caracteriza por una alteración analítica: **elevación de enzimas de colestasis junto con ictericia**. Aparece en pacientes que han presentado problemas en el postoperatorio inicial y no suele constituir motivo de acudir al Servicio de Urgencias excepto, por complicaciones infecciosas o biliares añadidas.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

En el THO se combinan tres circunstancias que le hacen especialmente susceptible: a) las acumuladas por la patología de base del receptor; b) las derivadas del procedimiento quirúrgico y requerimientos asistenciales; y c) las relacionadas con el tratamiento inmunosupresor.

Puesto que cada paciente presenta características propias, el riesgo de infecciones deberá ser individualizado, aunque existen unas normas comunes:

1. CUALQUIER episodio febril debe ser investigado con:
 - ▶ **Historia clínica**: puede presentarse con **fiebre**, **dolor abdominal**, **ictericia** o, posiblemente, puede ser *asintomática debido a la inmunosupresión*.
 - ▶ **Analítica y estudio microbiológico**: extraer estudio completo que incluya un *hemograma*, *coagulación*, *bioquímica* completa con función hepática, análisis de *orina*, *urocultivo*, *hemo-*

cultivos y otros cultivos especiales según el contexto (coprocultivos con toxina de *Clostridium difficile*, cultivo de exudados, cultivo de esputo y esputo inducido para *Pneumocystis carini*, etc.).

- ▶ **Estudios de imagen:** realizar Rx de tórax y abdomen. Otros estudios pueden incluir una ecografía abdominal y/o TC de abdomen según clínica y función renal.

2. La infección sigue una SECUENCIA CRONOLÓGICA PREDECIBLE:

	Postoperatorio inmediato 0-1 mes	Máxima inmunosupresión 2-6 meses	Moderada inmunosupresión (>6 m)
Bacterias	Bacterias hospitalarias	<i>Listeria</i> , <i>Legionella</i> , <i>Nocardia</i> , <i>micobacterias</i> .	Infecciones bacterianas comunes
Hongos	<i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i>	<i>Pneumocystis</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Criptococo</i> .	Infecciones fúngicas comunes
Parásitos		<i>Toxoplasma</i> , <i>Leishmania</i> .	Infecciones parasitarias comunes
Virus	VHS, HHV-6	CMV, HHV-6, VHC	VHC, VHB, VEB, VVZ y virus comunes

- ▶ **Post-trasplante temprano (<1 mes):** es más comúnmente **bacteriana**, aunque el riesgo de **infección fúngica es alta**. Éste es el período en el que los pacientes están **más inmunodeprimidos**. Las **infecciones nosocomiales** son los principales, tales como **enterococos**, **estafilococos**, aerobios **gram-negativos**, **anaerobios** o **Candida**.
- ▶ **Meses 2-6:** las infecciones más comunes son causadas por **virus** u organismos **oportunistas**.
- ▶ **Después de los 6 meses:** el riesgo de infección es **similar** a la de la **población general**; así, los patógenos típicos son los adquiridos en la comunidad.

3. TRATAMIENTO EMPÍRICO de los principales **síndromes clínicos**:

El **OBJETIVO PRINCIPAL** es el **diagnóstico precoz** de la infección y el **tratamiento específico** de la misma, por ello el **tratamiento empírico** está indicado cuando la **situación** del paciente sea **grave** y/o cuando la **etiología bacteriana sea probable**. Es importante **no** iniciarlo antes de la **toma de muestras** así como ajustar las dosis a la **función renal** y tener en cuenta las **interacciones** con fármacos **inmunosupresores**.

SÍNDROME CLÍNICO	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Neumonía nosocomial	<i>Cefepime</i> (2 g/8 h) o <i>Piperacilina-tazobactam</i> (4/0,5 g/8 h) iv o <i>Imipenem</i> (500 mg/6 h) o <i>Meropenem</i> (1g/8 h) iv. + <i>Levofloxacin</i> (500 mg/12 h) iv. + <i>Vancomicina</i> (1 g/12 h) iv.
Neumonía comunitaria	No grave: <i>Moxifloxacin</i> (400 mg/24 h) vo o <i>Levofloxacin</i> (500 mg/24 h) vo. o <i>Amoxicilina-clavulánico</i> (1-2 g/8 h) iv o (875/125 mg/8 h) vo. Grave: <i>Ceftriaxona</i> (1-2 g/24 h) iv o <i>Cefotaxima</i> (2 g/6 h) iv + <i>Levofloxacin</i> (500 mg/12 h) iv.
Pielonefritis aguda	Comunitaria: <i>Ceftriaxona</i> (1 g/24 h) iv o im. Nosocomial: <i>Cefepime</i> (1 g/12 h) iv o <i>Ceftazidima</i> (1 g/8 h) iv o <i>Piperacilina-tazobactam</i> (4/0,5 g/8 h) iv.
Infección intraabdominal	Comunitaria: <i>Amoxicilina-clavulánico</i> (1-2 g/8 h) iv o <i>Piperacilina-tazobactam</i> (4/0,5 g/8 h) iv. Nosocomial: <i>Piperacilina-tazobactam</i> (4/0,5 g/8 h) iv, o <i>Ceftriaxona</i> (2 g/24 h) iv o <i>Cefotaxima</i> (2 g/6 h) iv. + <i>Metronidazol</i> (500 mg/6 h) iv, o <i>Imipenem</i> (500 mg/6 h) o <i>Meropenem</i> (1 g/8 h).

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

La **anemia**, **leucopenia** y **trombocitopenia** se asocian con frecuencia a **inmunosupresores**, **cotrimoxazol**, **ganciclovir** o **valganciclovir**. El **citomegalovirus** y otras **infecciones víricas** también pueden asociarse a **citopenias**.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Los **INMUNOSUPRESORES** van a ser responsables de las mismas por **neurotoxicidad directa** (anticalcineúricos) o **favoreciendo el desarrollo de tumores** e **infecciones oportunistas**. *Listeria*, *criptococo* y *micobacterias* son los patógenos más frecuentes responsables de *meningitis*. *CMV*, *Toxoplasma gondii* y *virus herpes simples* de encefalitis o meningoencefalitis.

- ▶ Cursan habitualmente con **cefaleas** o **alteraciones del comportamiento** (no considerarlo nunca síntomas triviales). *Fiebre* y *signos meníngeos* pueden **faltar** en más del 50% de los casos. En un gran número de casos va a ser necesario estudios de *LCR* y de *neuroimagen*.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES-RENALES

Con más frecuencia presentan **complicaciones asociadas** a los efectos secundarios de los fármacos **inmunosupresores**. Su tratamiento en Urgencias es **similar** a la población no trasplantada. Tener en cuenta las **interacciones medicamentosas** entre los anticalcineúricos y diltiazem y verapamil, que pueden incrementar los niveles y ser causantes de nefrotoxicidad. Monitorización estrecha de la función renal si se emplean IECAS o ARAII.

- ▶ Recordar siempre la situación de **inmunosupresión**. **Cultivar** "todo" en caso de sospecha de infección. Pedir **niveles de fármacos** en la analítica de la mañana siguiente.
- ▶ Los pacientes pueden presentar, **además**, el resto de las urgencias igual que la población general.
- ▶ Es necesario una **colaboración estrecha** entre el personal de **Urgencias** y el **equipo de trasplante** para el manejo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ BerenguerJ, Parrilla P. Trasplante hepático. 2ª edición. Editorial Elsevier. 2008.
- ▶ Manual de Urgencias Hospital Virgen del Rocío. Urgencias en el paciente con trasplante de órgano sólido. Pág. 527-537.
- ▶ Rivas M. Manual de Urgencias. 2ª Edición. Atención en Urgencias al paciente trasplantado de hígado.
- ▶ Lemi Luu, et al. Orthotopic Liver Transplantation. Medscape reference.
- ▶ Savitsky EA, et al. Evaluation of orthotopic liver transplant recipients presenting to the emergency department. Ann Emerg Med 1998 Apr; 31(4):507-17.
- ▶ Staci A. Complicaciones infecciosas del trasplante de órganos sólidos. Surg Clin N Am. 2006; 86.
- ▶ Pérez JL. Microbiología del trasplante. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(9):683-690.
- ▶ Pahisa A. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. Protocolos clínicos S.E.I.M.C. Infecciones en el paciente trasplantado.
- ▶ Emilia Cerdadano, et al. Microbiología del trasplante. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2010.

PANCREATITIS AGUDA

Xabier Arguiñarena Ruiz, Manuel Barrera Gómez, Ignacio Ayala Barroso

La **PANCREATITIS AGUDA (PA)** es un proceso inflamatorio agudo del páncreas debido a la activación intraparenquimatosa de enzimas pancreáticas que producen la autodigestión de la glándula, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, pudiendo haber también respuesta inflamatoria sistémica y compromiso variable de otros tejidos o sistemas. Presenta una *mortalidad* media del 5%.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de PA en nuestro medio son:

- ▶ **LITIASIS BILIAR:** es la causa más frecuente (40-50% de las PA). Se produce obstrucción de la vía biliar a nivel periampular, impidiendo el drenaje de la secreción pancreática.
- ▶ **ALCOHOL:** causa del 35% de las PA.
- ▶ **OTRAS:** *post-CPRE, hipertrigliceridemia* (suele objetivarse trigliceridemia > 1.000 mg/dl), *tóxicos, fármacos, infecciones, traumatismos, obstructiva* (no biliar), *metabólica* (hipercalcemia...), *vascular, postquirúrgica, autoinmune, idiopática*...

CLASIFICACIÓN

Según la *Clasificación de Atlanta*, la PA puede ser:

- ▶ **LEVE:** *sin compromiso* o *mínimo compromiso* sistémico y *sin complicaciones locales*. La TC de abdomen es *normal* o sólo revela edema pancreático (grado A o B de Balthazar). La mortalidad es rara.
- ▶ **MODERADA:** presenta fracaso orgánico transitorio (duración < 48 h) y/o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de fallo orgánico persistente.
- ▶ **GRAVE:** se caracteriza por la presencia de fallo orgánico persistente (duración de más de 48 h), y normalmente se acompaña de complicaciones locales. La mortalidad es del 36-50%.

CLÍNICA

- ▶ **DOLOR ABDOMINAL:** es el *síntoma más frecuente*, presentándose en más del **80%** de los casos; deberá descartarse PA en todo paciente con dolor abdominal, especialmente si hay factores predisponentes o desencadenantes (colecistitis, consumo de alcohol, transgresiones dietéticas previas...)
 - Localizado en *epigastrio* y/o *hipocondrios* e *irradiado a espalda en cinturón* (50%).
 - Empeora con la *ingesta* y con el *decúbito*.
 - Se alivia en sedestación con flexión del tronco y con el vómito.
- ▶ **Inspección abdominal:**
 - Distensión abdominal.
 - Signo de *Cullen* y de *Grey-Turner* (equimosis en área periumbilical y en flancos respectivamente) indican *mal pronóstico*.
- ▶ **Palpación abdominal:** dolor a la palpación en epigastrio e/o hipocondrios, pero son raros los signos de irritación peritoneal. El timpanismo o la disminución/abolición de ruidos intestinales deben hacer pensar en íleo paralítico.
- ▶ **Náuseas** y **vómitos**, presentes en el **80%** de los casos.
- ▶ **Febrícula** o **fiebre**. Sospechar *complicaciones sépticas* (absceso, infección de necrosis...) si la temperatura es > 39 °C o hay picos febriles.
- ▶ **Hipotensión**, **taquicardia**, **sudoración** y signos de *hipoperfusión* periférica, sobre todo en los casos más graves.

- ▶ **Shock:** puede aparecer en caso de existir un *tercer espacio intraabdominal* e importante depleción de volumen (*la PA puede cursar sin dolor, por lo que en todo paciente en shock de etiología no aclarada debe descartarse una PA*).
- ▶ **Crepitantes** o *disminución del murmullo vesicular* en bases por desarrollo de derrame pleural o atelectasias.
- ▶ **Otros:** *ictericia* (por obstrucción biliar o por enfermedad hepática concomitante), *diarrea, hematemesis, disnea* por derrame pleural o por insuficiencia cardíaca congestiva o SDRA, síndrome confusional, y necrosis grasa subcutánea en forma de nódulos y paniculitis.

ACTITUD INICIAL

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. LABORATORIO

- ▶ **Amilasa sérica:** inicia su *ascenso a las 2-3 horas* de comenzarse el proceso inflamatorio, alcanzando *valores máximos a las 24 horas*; estos valores **no** tienen correlación con la gravedad ni con el pronóstico de la pancreatitis. Suelen ser característicos los valores 3 veces superiores a la normalidad, aunque en algunos casos (10%) la amilasemia puede ser normal. La hiperamilasemia también puede aparecer en otras entidades (TABLA 1).

TABLA 1. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE ELEVACIÓN DE AMILASA SÉRICA

De origen abdominal	De origen no abdominal
- Pancreatitis aguda y crónica.	- Adenitis salivar y parotiditis.
- Pseudoquistes y abscesos pancreáticos.	- Insuficiencia renal grave.
- Cáncer de páncreas.	- Cetoacidosis diabética.
- Litiasis pancreática.	- Grandes quemados.
- Patología GI: úlcus péptico, perforaciones, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal...	- Macroamilasemia.
- Post-CPRE.	- Anorexia nerviosa y bulimia.
- Traumatismo abdominal.	- Infección por VIH.
- Patología hepatobiliar: colecistitis, colangitis, obstrucción de vía biliar, hepatitis, cirrosis...	- Traumatismo cerebral.
- Peritonitis.	- Radioterapia.
- Cirugía abdominal y estado postoperatorio.	- Fármacos opiáceos.
- Rotura de aneurisma/disección de aorta.	

▶ Otras alteraciones:

- **Hipocalcemia:** se produce por interacción del calcio con los ácidos grasos produciéndose sales de calcio que precipitan, así como por la hipoproteinemia.
- **Hipopotasemia y/o hiponatremia:** por pérdidas en forma de vómitos o formación de tercer espacio.
- **Hiperglucemia:** como consecuencia de menor liberación de insulina, mayor liberación de glucagón, o utilización inadecuada de la glucosa.
- **Enzimas de colestasis y bilirrubina:** orientan hacia origen obstructivo.
- **Hipoalbuminemia:** se asocia con peor pronóstico.
- **Elevación de la PCR:** se asocia con peor pronóstico.
- ▶ **Gasometría arterial:** es de realización **obligatoria**. En un 25% de las PA se objetiva *hipoxemia* que puede evolucionar hacia un SDRA. Puede producirse *acidosis metabólica* por hipoperfusión periférica, y *alcalosis metabólica* secundaria a los vómitos.
- ▶ **Orina:** la *hiperamilasuria* no es útil para distinguir la PA de otros procesos que cursen con elevación de amilasa sérica.

- ▶ **Hemograma:** es típica la aparición de *leucocitosis*. La *hemoconcentración* (Hcto. > 50%) debe hacernos sospechar la existencia de un tercer espacio.

B. PRUEBAS DE IMAGEN

- ▶ **Rx de tórax:** para descartar derrames, atelectasias, SDRA u otras complicaciones.
- ▶ **Rx de abdomen:** útil principalmente para descartar *otras causas de dolor abdominal* y valorar la presencia de *íleo*.
- ▶ **Ecografía:** útil para *valoración de litiasis* como diagnóstico *etiológico* de la PA.
- ▶ **TC Abdomen-Pelvis** está indicada en la PA Grave tras 48 horas de evolución. No obstante, se indicará de *urgencia* cuando la PA reúna criterios clinicoanalíticos de *gravedad*, cuando se sospechen *complicaciones* o cuando haya *dudas diagnósticas*.

C. ELECTROCARDIOGRAMA

Debe realizarse para el *diagnóstico diferencial* de patología coronaria aguda, valorar cambios en caso de fallo cardíaco y descartar derrame pericárdico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse principalmente con procesos que cursen con dolor abdominal y aumento de amilasa (ver TABLA 1).

Asimismo, siempre habrá que hacer el diagnóstico diferencial, tanto por su similitud de presentación como por la gravedad que suponen, con:

- *Colecistitis aguda.*
- *Perforación de víscera hueca.*
- *Obstrucción intestinal.*
- *Isquemia/infarto mesentérico.*
- *Aneurisma disecante de aorta.*
- *IAM* (ya que puede producir epigastralgia similar a la que aparece en la PA).
- *Embarazo ectópico.*

MEDIDAS GENERALES

▶ **Monitorización** de TA, FC, T_a, FR y SatO₂ cada 4-8 horas, así como determinación de Hcto. cada 8-12 horas, durante las primeras 24 horas.

▶ **Dieta absoluta.**

▶ **SNG:** indicada en casos de *PA grave*, *íleo paralítico*, náuseas o vómitos, y *dolor abdominal* intenso, así como en casos de *disminución del nivel de consciencia* para evitar aspiraciones del contenido gástrico.

▶ **Control de diuresis.** En caso de oligoanuria, debe realizarse sondaje vesical.

TRATAMIENTO

▶ **SUEROTERAPIA:** es la **base del tratamiento** dada la depleción de volumen intravascular por su paso al tercer espacio, vómitos, aumento de la permeabilidad vascular, diaforesis y fiebre.

- Volumen mínimo de **3.000-4.000 ml** de **Ringer Lactato** cada 24 h, debiendo ajustar dicho volumen en caso de patología concomitante (cardiopatía, nefropatía...), para lo cual es necesario monitorizar la PVC.
- El volumen administrado debe ser suficiente para mantener una **diuresis > 0,5 ml/kg/h**.

▶ **Oxigenoterapia** para mantener **SatO₂ > 95%**.

▶ Valorar **transfusión** de hematíes en casos de Hb < 9 mg/dl.

▶ **Reposición electrolítica** y corrección de alteraciones metabólicas:

- **Sodio y potasio:** el aporte de sodio queda cubierto con la sueroterapia. Debemos aportar potasio en forma de ClK a dosis de **30-60 mEq/24 h**.

- **Calcio:** si se presenta descenso del calcio iónico o hipocalcemia sintomática, debe corregirse con aportes de gluconato cálcico iv. Previamente, deberán corregirse los niveles de magnesio.
- **Glucosa:** administraremos insulina cuando las glucemias sean > a 250-300 mg/dl.

▶ **Tratamiento sintomático:**

- **Control del dolor:** es imprescindible. Generalmente se comienza con **Metamizol 2 g iv/8 h**; si no cede, puede añadirse **Tramadol 100 mg iv/8 h**. Asimismo, también puede utilizarse **Meperidina 50-100 mg iv** puntualmente. No hay evidencias que contraindiquen la utilización de morfina, aunque algunos autores no la recomiendan por riesgo de espasmo del esfínter de Oddi e íleo paralítico. Está *contraindicado el uso de fármacos espasmolíticos*, por favorecer la aparición o empeoramiento del íleo paralítico.

- **Náuseas o vómitos:** se puede utilizar **Metoclopramida 10 mg iv/8 h**.

▶ **Tratamiento antibiótico:** está indicado en los siguientes casos, previa extracción de 3 hemocultivos: **infección de necrosis pancreática, insuficiencia orgánica, sospecha de absceso pancreático, colangitis o sepsis biliar**. En las necrosis no infectadas, su uso es controvertido. Las pautas de antibioterapia empírica son:

- **Carbapenémicos** (de elección): **Imipenem 0,5-1 g iv/6-8 h** o **Meropenem 1 g iv/8 h**.
- **Ciprofloxacino 400 mg iv/12 h + Metronidazol 500 mg iv/8 h**.
- **Piperacilina-Tazobactam 4 g/0,5 g iv/6-8 h**.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ La pancreatitis aguda en general cursa de *manera favorable* (85%), aunque puede desarrollarse una *pancreatitis necrotizante* (15%), que en un 33% de los casos presentará infección de la necrosis, por lo que **todos los pacientes con PA deben ser ingresados**.
- ▶ Es importante **VALORAR LA GRAVEDAD DE LA PA**, para lo cual hay varias escalas que miden la severidad, pero las más utilizadas son los **criterios de Ranson y APACHE-II** (es el que mejor determina el pronóstico, pero no se suele utilizar en Urgencias por su complejidad). Además, disponemos de la **clasificación de Balthazar**, basada en los hallazgos de la **TC**.

TABLA 2. CRITERIOS DE RANSON

Ítems al diagnóstico:	PA no biliar	PA biliar
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitosis	> 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 UI/L	> 400 UI/L
GOT	> 250 UI/L	> 250 UI/L
≥ 3 criterios indican PA grave.		

Además, cabe destacar otros **criterios asociados a mal pronóstico**:

- ▶ **Obesidad:** IMC (kg/[talla en m]²) ≥ 30.
- ▶ Signos de irritación *peritoneal*.
- ▶ *Signo de Cullen y/o de Grey-Turner*.
- ▶ *Derrame pleural o infiltrado pulmonar*.
- ▶ *Desarrollo de SIRS* (definido por ≥ 2 de los siguientes): FC > 90 lpm, FR > 20/min o PaCO₂ < 32 mmHg, T^a < 36 o > 38 °C, y leucocitos < 4.000 o > 12.000/mm³.
- ▶ *Enfermedades médicas o quirúrgicas asociadas*.
- ▶ **PCR:** > 150 mg/L en las primeras 48-72 horas. Su determinación al diagnóstico no tiene valor predictivo.

TABLA 3. ÍNDICE DE SEVERIDAD EN TC

CRITERIOS DE BALTHAZAR (GRADO DE LESIÓN)	GRADO DE NECROSIS		
	Puntuación	Puntuación	
A: páncreas normal.	0	0%	0
B: aumento del tamaño focal o difuso del páncreas, que incluye contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del conducto pancreático o colecciones líquidas pequeñas dentro del páncreas sin evidencia de enfermedad peripancreática.	1	< 30%	2
C: alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.	2	30-50%	4
D: colección líquida o flemón único bien definido.	3	> 50%	6
E: dos o más colecciones mal definidas y/o presencia de gas retroperitoneal.	4		
ÍNDICE DE SEVERIDAD: suma de puntos de criterios de Balthazar y de grado de necrosis. 0-3 puntos, bajo; 4-6 puntos, medio; 7-10 puntos, alto.			

CRITERIOS DE PA GRAVE

Según el Consenso de Atlanta, los **criterios de PA grave** son:

▶ **Insuficiencia orgánica:**

- Shock: TAS < 90 mmHg.
- Insuficiencia respiratoria: PaO₂ ≤ 60 mmHg.
- Insuficiencia renal: creatinina > 2 mg/dl tras rehidratación.
- Hemorragia digestiva > 500 ml/24 h.

▶ **Criterios pronósticos tempranos de gravedad:**

- ≥ 3 criterios de Ranson.
- > 8 puntos de la escala APACHE-II.

CRITERIOS DE VALORACIÓN DE INGRESO EN UMI

- ▶ **Inestabilidad hemodinámica o fallo orgánico** que no responden al tratamiento inicial.
- ▶ **PA grave** (criterios de *Ranson* y *Balthazar*).
- ▶ Presencia de **enfermedad concomitante subsidiaria de la Unidad de Medicina Intensiva**.

CRITERIOS DE INGRESO DIGESTIVO/CIRUGÍA/MEDICINA INTERNA

▶ **Ingresarán en el Servicio de DIGESTIVO:**

- Pacientes *colecistectomizados* o con *vesícula litiásica* y *alta sospecha de coledocolitiasis*.
- Sospecha de *origen OH* sin indicios de etiología biliar.
- Indicación de CPRE urgente (PA biliar con colangitis aguda asociada)
- Paciente *sin* analítica de *colestasis*.
- Pancreatitis *alitiásica*.
- Pancreatitis con complicaciones locales, como *necrosis estéril* o *colecciones peripancreáticas*.

▶ **Ingresarán en el Servicio de CIRUGÍA:**

- Pacientes con vesícula litiásica sin sospecha de coledocolitiasis.
- Pacientes con *complicaciones locales sépticas* (necrosis infectada, colangitis o abscesos), hemorragia o perforación de víscera hueca.

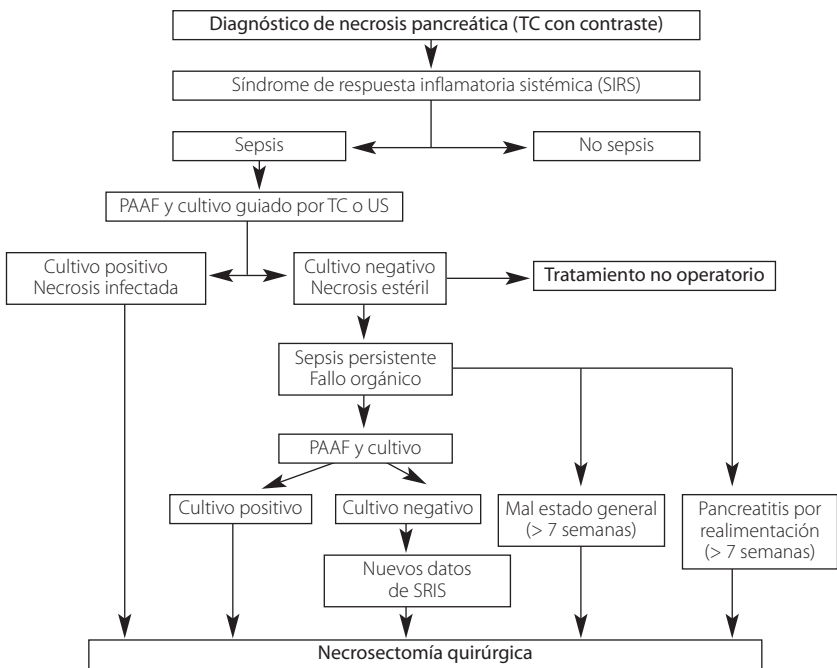
▶ **Ingresarán en el Servicio de MEDICINA INTERNA:**

- Pacientes con criterios de ingreso en el servicio de Digestivo que presenten una importante comorbilidad.

INDICACIÓN DE CIRUGÍA EN LA PANCREATITIS AGUDA

La **PANCREATITIS AGUDA GRAVE** representa el 15-20% de los casos. Esta forma grave se caracteriza las 2 primeras semanas por el desarrollo de un *síndrome de respuesta inflamatoria*. La **necrosis pancreática** se desarrolla en los *primeros 4 días*, mientras que la infección aparece en la mayoría de los casos a partir de la 2ª y 3ª semana (70% a partir de la 4 semana).

El *tratamiento inicial* de la *pancreatitis aguda grave*, como habíamos comentado, es inicialmente *médico* con el objeto de **mantener la estabilidad hemodinámica y cardiovascular**. El *desarrollo de infección* es el principal determinante de la morbi-mortalidad en las *fases tardías* de la enfermedad, por lo que se recomienda cobertura *antibiótica* con necrosis mayor del 30% (es importante diferenciar entre *necrosis estéril* o *infectada*). Se puede sospechar cuando desarrollan *signos clínicos de sepsis*; sin embargo, en estos pacientes, para estar seguros, es necesaria la *punción-aspiración guiada* por Eco o TC).



Por tanto, la **necrosis infectada** o las **complicaciones sépticas abdominales** relacionadas son **INDICACIONES CLARAS DE CIRUGÍA**, disminuyendo la mortalidad en centros especializados hasta el 10-20%. El *tratamiento conservador* en estos casos conlleva una *mortalidad del 100%*.

El momento adecuado para la cirugía también es controvertido, pero hoy en día se acepta que *cuanto más tarde, mejor* desde el inicio de la enfermedad, debido a que se identifican mejor los límites de la necrosis y el riesgo de complicaciones relacionadas con la cirugía, como la hemorragia intraoperatoria, se minimiza. Se han descrito tasas de mortalidad de hasta un 65% con cirugía precoz, frente al 20% de cirugía tardía.

Otras *indicaciones de cirugía urgente* es la **perforación de víscera hueca**, la **hemorragia espontánea** por erosión de un vaso.

Las técnicas quirúrgicas más habituales incluyen el **desbridamiento** y **necrosectomía**, conservando la mayor cantidad de glándula pancreática, evitando la hemorragia y facilitando el drenaje postoperatorio de detritus y exudados. Este *drenaje postoperatorio* puede realizarse de diferentes formas:

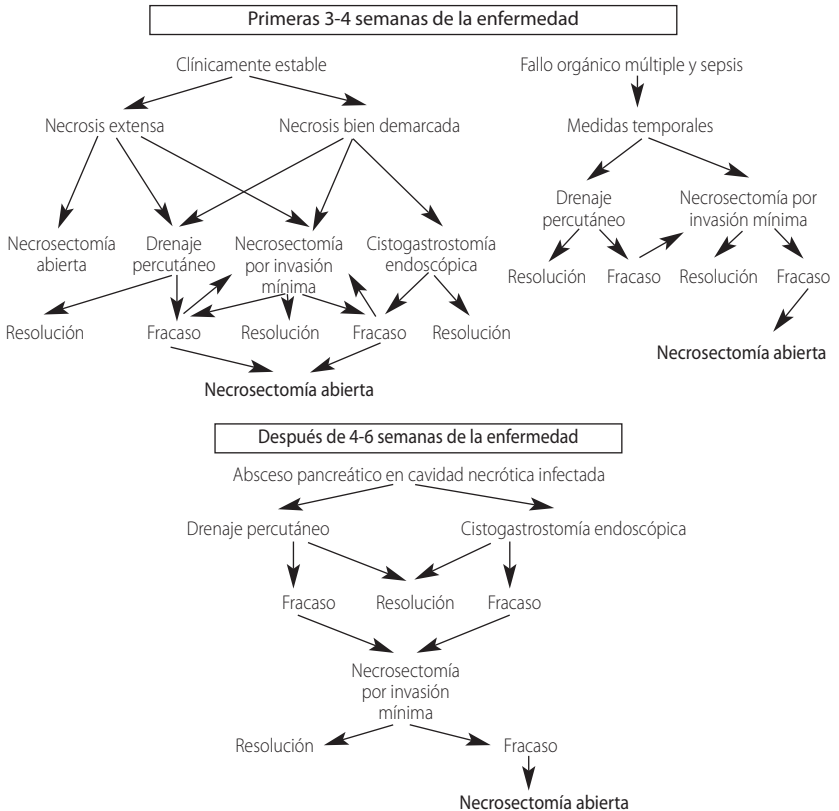
1. *Cerrando la laparotomía* con drenajes y realizar *relaparotomías* en los días siguientes para nuevos desbridamientos.

2. Dejar la laparotomía abierta (*laparostomía*) y lavar la cavidad diariamente.

3. Cerrar la laparotomía con un sistema de drenajes para lavados continuos.

Existen, además, situaciones no aclaradas en cuanto a su actuación quirúrgica que son los pacientes con **necrosis estéril** y **FMO persistente**, así como los casos raros de **pancreatitis aguda fulminante** que se presenta en las primeras 72 horas y cuyo pronóstico fatal no cambia con tratamiento intensivo o cirugía. Otras opciones terapéuticas en estos pacientes serían el *drenaje percutáneo* con control ecográfico o TC, la *cistogastrotomía endoscópica* o la *necrosectomía laparoscópica*.

El papel de la **CPRE** y la **esfinterotomía** está en discusión. Actualmente no se plantea en las pancreatitis leves y sólo se realiza en la *graves* cuando existe *colangitis* o *ictericia obstructiva* (imprescindible realizarla en las primeras 48 horas).



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Banks PA, et al. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2379-2400.
- ▶ T. Takada, et al. Cutting-edge guidelines for management of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13:2-6.
- ▶ Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin N Am.* 2008;92:889-923.
- ▶ Frossard JL, Steer ML, Pastor CNM Acute pancreatitis. *Lancet.* 2008;371:143-52.
- ▶ AGA institute. Technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2007;132:2022-2044.
- ▶ Navarro S, et al. Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol.* 2008;31(6):366-87.
- ▶ Dellinger, et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg.* 2007;245:674-683.
- ▶ Halang W, Lerch MM. Early events in acute pancreatitis. *Clin Lab Med.* 2005;25:1-15.
- ▶ Fantini L, Tomassetti P, Pezzilli R. Management of acute pancreatitis: current knowledge and future perspectives. *World Journal of Emergency Surgery.* 2006,1:16.
- ▶ Pezzilli, et al. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2010;10:523-535.
- ▶ Bollen TL, et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *British Journal of Surgery.* 2008;95:6-21.
- ▶ Tercio De Campos JC, Assef and Samir Rasslan. Questions about the use of antibiotics in acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery.* 2006,1:20.
- ▶ UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut.* 2005;54;1-9.

DIARREA AGUDA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Milagros Vela González, Lucía Navazo Bermejo, Carlos Tardillo Marín

DIARREA AGUDA

DIARREA: es la emisión de heces de consistencia *blanda* o *líquida* en número *superior a 3 al día*. Según su duración, se clasifica en:

- **Aguda:** < 2 semanas.
- **Persistente:** entre 2 y 4 semanas.
- **Crónica:** > 4 semanas.

Hay que diferenciarlas de:

- ▶ **Pseudodiarrea:** eliminación *frecuente* de pequeñas cantidades de heces, que se suele acompañar de tenesmo rectal, fecaloma, proctitis, colon irritable y/o trastornos anorrectales.
- ▶ **Incontinencia Anal:** evacuación *involuntaria* de contenido rectal por problemas neuromusculares y/o anorrectales.
- ▶ **Diarrea por rebosamiento:** impactación fecal con pérdidas frecuentes de heces en pequeña cuantía pero de manera constante y continua. Es importante diagnosticarlo adecuadamente –mediante un tacto rectal– pues si se pauta tto. antidiarreico se empeoraría el problema.

ETIOLOGÍA

Más del 90% de las diarreas agudas son de origen **infeccioso**. La mayoría son episodios leves que ceden espontáneamente y no precisan ningún estudio. En la tabla 1 se reflejan las causas más frecuentes.

Hay que *diferenciar dos síndromes clínicos*:

1. **Síndrome diarreico no inflamatorio:** diarrea *autolimitada*, con heces acuosas de gran volumen, *sin sangre ni pus, sin fiebre* y con *leve/moderado dolor abdominal*, que sólo requiere tratamiento de soporte.
2. **Síndrome diarreico inflamatorio:** diarrea de escaso volumen, *sanguinolenta*, con *fiebre*, tenesmo y dolor abdominal severo, que generalmente precisa tratamiento antibiótico.

Tabla 1. Etiología de diarrea aguda

Infeciosa	No inflamatoria: Virus (Norwalk, Rotavirus y Adenovirus), <i>S. aureus</i> , <i>C. perfringens</i> , <i>B. cereus</i> , <i>G. lamblia</i> . Inflamatoria: <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>E. coli</i> enterohemorrágico, <i>C. difficile</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i> enterocolítica.
Fármacos	Laxantes, antibióticos, analgésicos, antiácidos con magnesio, colchicina, digital, diuréticos.
Metales pesados	As, Pb, Cd, Mg, Cu, Zn, Sb
Alergia Alimentaria	
Brote agudo de diarrea crónica	Enfermedad inflamatoria intestinal, Enfermedad celíaca, Síndrome de malabsorción.
Miscelánea	Uremia, Acidosis metabólica, diabetes, hipertiroidismo. Postcirugía: síndrome de intestino corto, vagotomía y piloroplastia, gastroyeyunostomía. Impactación fecal, diverticulitis, colitis actínica, colitis isquémica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

ANAMNESIS

Ante un paciente en Urgencias con diarrea aguda es importante *preguntar* sobre:

- Antecedentes familiares** de enfermedades crónicas que cursen con diarrea (EII, Poliposis colónica).
- Factores de riesgo epidemiológicos:** residentes en asilos, personal de guarderías y familiares, viajeros. Familiares o personas cercanas con la misma sintomatología, investigar alimentos consumidos y tiempo transcurrido para descartar toxiinfección alimentaria.
- Edad del paciente, patología de base, hábitos tóxicos, sexuales, para establecer **grupos de riesgo:** niños, ancianos > 70 años, inmunodeprimidos –oncológicos, SIDA, tratamiento con corticoides–, **enfermedad crónica** (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, cirrosis...), **gastrectomizado, patología vascular asociada** (prótesis e injertos).
- Características de la diarrea:** número de deposiciones, consistencia y coloración de las heces, presencia de productos patológicos.
- Sintomatología acompañante:** dolor abdominal, náuseas y/o vómitos, fiebre, síntomas extraintestinales (artritis, pioderma, eritema nodoso...).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valorar datos de **deshidratación** (tabla 2) e **inestabilidad hemodinámica**.
- Toma de **constantes vitales** (TA, FC, FR, Tª).
- Exploración física completa**, incluyendo exploración neurológica, abdominal (descartando signos de peritonismo, masas abdominales o visceromegalias) y tacto rectal (características de las heces y descartar impactación fecal).

Tabla 2. Deshidratación			
	LEVE	MODERADA	GRAVE
Estado General	Sed, alerta	Sed, Letargia	Sed, frialdad, cianosis
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy secas
Pliegue cutáneo	Normal	Recuperación lenta	Recuperación muy lenta
Respiración	Normal	Profunda	Profunda y Rápida
Diuresis	Reducida	Escasa	Nula
Pulso	Normal	Rápido y débil	Rápido, impalpable
Pérdida de peso	<5%	5-8%	>8%

Con esto hacemos una valoración del **GRADO DE SEVERIDAD DEL PACIENTE:**

DIARREA LEVE	DIARREA MODERADA/GRAVE
No pertenece a grupos de riesgo	Diarrea profusa
No EII	Pertenecer a grupos de riesgo
< 8 deposiciones día	Enfermedad inflamatoria intestinal
Tolerancia a la ingesta	Inestabilidad hemodinámica
Estabilidad hemodinámica	Signos de deshidratación moderados o graves
No deshidratación/deshidratación leve	Diarrea inflamatoria
Diarreas características No inflamatorias	Tª >38,5°
Tª < 38,5	Persistente >48 horas
< 48 horas evolución	
Dolor abdominal leve	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. DIARREA LEVE: no es necesario realizar ningún estudio complementario salvo que su evolución sea > 48 horas.

B. DIARREA MODERADA/SEVERA:

- **Hemograma y bioquímica** con iones, creatinina y glucosa, gasometría venosa (descartar acidosis metabólica si hay vómitos persistentes o diarrea profusa).
- **Examen de heces** (leucocitos) y **coprocultivos** en:
 - Diarrea inflamatoria, acuosa moderada o severa que no mejora en unos días.
 - Uso reciente de ATB u hospitalización reciente (incluir toxina de *Clostridium difficile*).
- **Parásitos en heces**, sólo si hay alta sospecha epidemiológica o diarrea persistente.
- **Hemocultivos** en pacientes graves con indicación de *ingreso* y *fiebre alta*.
- La **Serología** sólo es útil en caso de sospecha de amebiasis, *Campylobacter* o *Yersinia*.
- **Radiología simple de abdomen** en los casos con dudas diagnósticas con otros procesos.
- Otras pruebas, como **Ecografía o TC**, habitualmente *innecesarias, salvo* pacientes graves con dudas diagnósticas.
- **Estudio endoscópico:** es raro que sea necesario en una diarrea aguda; se valorará en función de la sospecha diagnóstica, el resultado de las pruebas y su evolución.

INDICACIONES DE INGRESO

Debe valorarse ingreso hospitalario en los siguientes supuestos:

- **Inestabilidad hemodinámica** (criterios de shock).
- **Intolerancia a la ingesta oral.**
- **Diarrea profusa y/o con deshidratación y/o alteraciones hidroelectrolíticas.**
- **Fiebre >38,5 o >38° de más de 48 horas** de evolución.
- Presencia de *sangre* o *pus* en las heces.
- **Dolor abdominal asociado intenso** no controlable.
- Pacientes con pertenencia a *grupos de riesgo*.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Reposición de líquidos y electrolitos, preferiblemente por vía oral OMS.
- ▶ La dieta debe ser iniciada lo antes posible con sólidos astringentes (arroz, galletas saladas, pan tostado, pasta, patatas, plátanos), *evitando* lácteos la primera semana, excepto yogur, y alimentos ricos en azúcares elementales y ricos en residuos.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Ninguno de estos fármacos está dirigido a tratar la causa de la diarrea. **Sólo** deben indicarse en **diarreas profusas**.

- ▶ **Antieméticos:** metoclopramida 10 mg/8 horas en caso de náuseas o vómitos.
- ▶ **Analgésicos y antitérmicos:** escopolamina butilbromuro (10 mg/6-8 h), paracetamol (1 g/8 h) o metamizol (550 mg vo/6 h o 2 g ev/8h) si el paciente tiene fiebre o dolor abdominal.
- ▶ **Antidiarreicos:** su uso es controvertido. En general debe limitarse a los *pacientes con diarrea (>6 deposiciones en 24 horas)*, y *sin signos de gravedad*.
 - **Loperamida:** 4 mg iniciales y luego 2 mg después de cada deposición hasta que disminuya la frecuencia de la diarrea, con un máximo de 8-12 mg/día
 - **Racecadotril:** 100 mg cada 8 horas.
 - **Nunca** deben ser administrados en pacientes inmunosuprimidos, con diarrea inflamatoria y/o diarrea moderada o grave.

- ▶ **Antibióticos:** no deben ser administrados como norma general. Sólo están **indicados** de forma empírica en pacientes con *diarrea grave, asociada a síntomas sistémicos, en grupos de riesgo y en diarrea inflamatoria infecciosa* (si no hay sospecha de *E. coli* enterohemorrágica).
 - **Diarrea inflamatoria:**
 - *Ciprofloxacino*, 500 mg cada 12 horas oral, 3 a 5 días (en caso de bacteriemia por *Salmonella* el tratamiento debe mantenerse 10 a 15 días, así como en los pacientes mayores de 65 años o con enfermedad crónicas, tales como diabetes, IRC, etc.).
 - Alternativas: *Cotrimoxazol* 160-800 mg/12 h vo x 5 días; *Azitromicina* 500 mg/24 h vo x 3-5 días (recomendado en niños con diarrea por *E. coli* enterohemorrágica porque disminuye el riesgo de desarrollar síndrome hemolítico-urémico); *Rifaximina* 400 mg/12 h x 3 días.
 - **Diarrea asociada al tratamiento antibiótico:**
 - Suprimir el tratamiento antibiótico.
 - *Metronidazol* 250 mg/6 h oral o *Vancomicina* 125 mg/6 h oral, durante 10 días.
 - **Diarrea de más de 15 días de duración:**
 - Considerar *Metronidazol* 250-750 mg/8 horas vía oral durante 7 a 10 días.

TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA SEVERIDAD

▶ DIARREA LEVE:

- Tratamiento domiciliario y seguimiento en Atención Primaria.
- Debido al curso autolimitado, se recomienda *tratamiento sintomático*, reposo gástrico menor de 4 horas y luego iniciar dieta, aumentando el consumo de líquidos o con solución de rehidratación (200 a 300 ml por cada deposición).
- El tratamiento antibiótico **NO** está recomendado.

▶ DIARREA MODERADA:

- Tratamiento sintomático.
- Se debe iniciar con soluciones de rehidratación oral siempre que sea posible, calculando el déficit y los requerimientos diarios (1.500 a 2.000 ml). Si *no tolera la vía oral*, iniciar la vía intravenosa. Siempre vigilar y evita la sobrehidratación, especialmente en paciente cardiopatas y monitorización continua.
- Mantener en *observación en Urgencias* hasta valorar nuevamente la *tolerancia de la vía oral*; de no lograrse, se procede a *ingreso hospitalario*.

▶ DIARREA GRAVE:

- **Ingreso hospitalario.**
- Dieta absoluta.
- Hidratación por vía intravenosa (según déficit y requerimientos diarios) y control continuo del estado hemodinámico.
- Iniciar tratamiento **Antibiótico** empírico.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es un **trastorno inflamatorio crónico que afecta preferentemente al tubo digestivo, con un curso clínico recidivante y variable**. Engloba la **Colitis Ulcerosa**, la **Enfermedad de Crohn** y la **Colitis Indeterminada** (con características de ambas).

CLASIFICACIÓN

En las tablas 3 y 4 podemos ver cómo se clasifican ambas entidades siguiendo la Clasificación de Montreal.

Tabla 3. Clasificación de "Montreal" de la COLITIS ULCEROSA

EXTENSIÓN (E):

- E1) **Proctitis ulcerosa:** afección limitada al recto (no supera la unión rectosigmoidea).
 E2) **Colitis izQUIERDA** (o colitis distal): afección limitada al colon izquierdo (no supera el ángulo esplénico).
 E3) **Colitis extensa** (pancolitis): afección que se extiende más allá del ángulo esplénico.

GRAVEDAD (S):

- S0) **Colitis en remisión** (Colitis silente): no hay síntomas de la enfermedad.
 S1) **Colitis leve:** <5 deposiciones al día con sangre, sin fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia ni aumento de la VSG (ver Índice de Truelove-Witts, tabla 5).
 S2) **Colitis moderada:** criterios intermedios entre leve y grave, siempre con signos de afección sistémica leves (ver Índice de Truelove-Witts, tabla 5).
 S3) **Colitis grave:** >5 deposiciones diarias con sangre, fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia y aumento de la VSG, a menudo con signos de afección ("toxicidad") sistémica grave.

TABLA 4. Clasificación de Montreal de la ENFERMEDAD DE CROHN

EDAD AL DIAGNÓSTICO (A):

- A1: 16 años a menos.
 A2: 17- 40 años.
 A3: > 40 años.

LOCALIZACIÓN (L):

- L1: Íleon terminal.
 L2: Colon.
 L3: Ileocólica.
 L4: Tracto digestivo alto.

PATRÓN CLÍNICO (B):

- B1: no estenosante, no fistulizante o inflamatorio.
 B2: estenosante.
 B3: fistulizante-penetrante. Añadir (P) cuando exista afectación perianal.

MANEJO DE LA EII EN URGENCIAS

1. ANAMNESIS

Interrogar sobre antecedentes familiares de EII, antecedentes personales y hábito intestinal previo. Investigar datos de organicidad y cronicidad de la sintomatología, considerando que es una enfermedad que *alterna períodos de actividad clínica con otros asintomáticos. Descartar complicaciones agudas y manifestaciones extraintestinales.*

1.1. SINTOMATOLOGÍA DE COLITIS ULCEROSA:

- ▶ Diarrea de *escaso volumen* que puede contener sangre, moco y pus.
- ▶ Dolor abdominal cólico de predominio en FII previo a la deposición.
- ▶ Rectorragia.
- ▶ Urgencia deposicional con tenesmo rectal.
- ▶ Fiebre generalmente < 38°.

1.2. SINTOMATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD DE CROHN:

- ▶ Afectación sólo *colónica*: similar a la colitis ulcerosa.
- ▶ Afectación sólo *ileal*:
 - Diarrea voluminosa sin productos patológicos.
 - Dolor abdominal cólico en FID o periumbilical.
 - Masa abdominal palpable en FID, si hay plastrón inflamatorio.
 - Cuadros de suboclusión intestinal por estenosis ileal.

- Rectorragia.
- Fiebre, generalmente < 38°.
- ▶ Afectación *perianal*: fisuras, fístulas o abscesos.
- ▶ Afectación de *tracto digestivo alto*: úlceras gastroduodenales y esofágicas.

1.3. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA EII

- ▶ **Megacolon Tóxico**:
 - Dilatación del colon en la RX simple de abdomen con $\varnothing > 6$ cm.
 - Clínica de *fiebre* (>38,5°), *taquicardia* (>120 lpm), *leucocitosis* (>16.000), *hipotensión*, *dilatación abdominal* y *dolor*.
 - Es más frecuente en la pancolitis ulcerosa.
 - Se desencadena con antidiarreicos, anticolinérgicos, opiáceos, hipopotasemia o con la realización de una colonoscopia.
- ▶ **Perforación libre**: puede estar enmascarada por la toma de corticoides.
- ▶ **Hemorragia masiva**.
- ▶ **Obstrucción Intestinal**: por estenosis inflamatoria y/o fibrótica.
- ▶ **Abscesos y plastrones inflamatorios**.
- ▶ **Fístulas**: enteroentéricas, enterovesicales, enterocutáneas.

1.4. MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

Artritis migratoria, Sacroileítis, Espondilitis anquilosante, Eritema nodoso, Pioderma gangrenoso, Aftas bucales, Uveítis, Epiescleritis, Enfermedad tromboembólica, Colangitis Esclerosante.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser **completa**, valorando manifestaciones sistémicas y signos de desnutrición. Realizar una exploración abdominal detallada, así como exploración perianal y tacto rectal.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Analítica

- ▶ **Hemograma** (leucocitosis, trombocitosis como indicadores de inflamación, anemia).
- ▶ Estudio de anemia.
- ▶ **Bioquímica**: glucosa, urea, creatinina, iones, reactantes de fase aguda (PCR). *Gasometría venosa* en casos graves (acidosis metabólica, deshidratación).
- ▶ **Coprocultivos y Toxina de Cl. Difficile** (dx. dif. con diarrea infecciosa y pseudomembranosa).
- ▶ **Hemocultivos** si hay fiebre.

3.2. **Radiología Abdominal** simple, y si hay dilatación también en bipedestación.

3.3. **Ecografía y/o TC abdominal**, sólo si se sospecha complicaciones locales graves.

3.4. **Colonoscopia**: en la mayoría de los casos **no** es necesario realizarla de forma urgente.

3.5. ECG, Rx Tórax.

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD

En la Colitis Ulcerosa nos basamos en la Clasificación de Truelove Witts modificada (tabla 5), y en la enfermedad de Crohn en la Clasificación de Harvey Bradshaw (tabla 6).

5. INDICACIONES DE INGRESO

- ▶ **Brote de actividad clínica severa** (ver tablas 5 y 6).
- ▶ **Brote moderado sin respuesta clínica tras dos semanas de tratamiento ambulatorio**.
- ▶ **Complicaciones agudas de la enfermedad**.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento va destinado a **controlar el brote agudo y sus complicaciones**, así como a mantener la remisión retrasando la aparición de nuevos brotes.

Tabla 5. Clasificación de Truelove Witts modificada

Puntuación	1 punto	2 puntos	3 puntos
Número de deposiciones	< 4	4-6	> 6
Sangre en las deposiciones	-	+	++/+++
Hemoglobina g/l			
Hombre	>14	10-14	<10
Mujer	>12	10-12	<10
Albúmina (g/l)	>32	30-32	<30
Fiebre (°C)	<37	37-38	>38
Taquicardia	<80	80-100	>100
VSG	<15	15-30	>30
Leucocitos (x 1.000)	<10	10-13	>13
Potasio	>3,8	3-3,8	<3

Inactivo: < 11. Brote leve: 11-15. Brote moderado: 16-21. Brote severo: 22-27.

Tabla 6. Clasificación de Harvey-Bradshaw

Parámetro		PUNTOS
1. Estado general	Muy bueno	0
	Regular	1
	Malo	2
	Muy malo	3
	"Terrible"	4
2. Dolor abdominal	No	0
	Ligero	1
	Moderado	2
	Intenso	3
3. N.º de deposiciones		N.º Puntos
4. Masa abdominal	No	0
	Dudosa	1
	Definida	2
	Definida y dolorosa	3
5. Otros síntomas asociados	Artritis	1
	Uveítis	1
	Eritema nodoso/Pioderma gangrenoso/ aftas bucales (1 por cada)	1
	Fístula/Fisura anal/Absceso perianal (1 por cada)	1
	Otras fístulas	1
Leve < 6	Moderada 6- 12	Grave >12

A. MEDIDAS DIETÉTICAS:

- ▶ Mantener la *ingesta oral* o *enteral* en todos los pacientes, salvo en aquellos que tengan un *brote grave* o una *complicación* aguda como:
 - Obstrucción intestinal completa.
 - Megacolon Tóxico.
 - Perforación intestinal.
 - Hemorragia masiva.
 - Intolerancia a la ingesta oral.
- ▶ Restricción de residuos si crisis suboclusivas o sospecha de estenosis intestinal.
- ▶ Retirar la ingesta de lácteos sólo si hay intolerancia.

B. PAUTAS DE TRATAMIENTO:

• PANCOLITIS ULCEROSA Y ENFERMEDAD DE CROHN COLÓNICA:

- **Leve:** 5 ASA (mesalazina 3-4 g al día repartidos cada 8 horas) vo + 5 ASA (mesalazina) tópica (supositorios, enema, espuma) y remitir a consulta monográfica.
- **Moderada:** Mesalazina vo + mesalazina tópica (supositorios, enema, espuma) + Prednisona (0,5- 0,75 mg/kg/24 h, dosis única matutina) y remitir a consulta monográfica.
- **Severa:**

1. *Ingreso hospitalario.*
2. *Dieta Absoluta* con reposición hidroelectrolítica ajustada a edad/peso/estrés metabólico, evitando balances de líquidos negativos.
3. *Corticoides (Metilprednisolona) iv* 0,75- 1 mg/kg/24 h en dosis única matutina +/- mesalazina tópica + Omeprazol 40 mg iv/24 h + HBPM (*bemiparina*, 3500 UI/24h).
4. Antibioterapia (uso controvertido): limitarlo sólo en casos con sospecha de **sepsis**: *Metronidazol* 500 mg/ 8h iv +/- *Ciprofloxacino* 500 mg/12 h iv.

• PROCTITIS ULCEROSA – COLITIS IZQUIERDA

1. 5 ASA (mesalazina) tópica (supositorios, enemas, espuma) +/- Corticoide tópico (enema, espuma) +/- 5 ASA (mesalazina) 3-4 g oral/8 horas.
2. Prednisona vo 0,5 mg/kg (dosis única diaria) si el brote no responde o es moderado.
3. Control en consulta monográfica.

• CROHN ILEAL

1. Pauta similar a la afectación colónica, pero *sin* 5ASA ni corticoides tópicos.
2. En casos severos o si hay fístulas, valorar *Antibioterapia*, según pauta previa.

• MEGACOLON TÓXICO

1. Contactar con especialista de Digestivo y de Cirugía.
2. Ingreso hospitalario.
3. Dieta Absoluta con reposición hidroelectrolítica.
4. Metilprednisolona iv 1 mg/kg/24 h + Analgesia (paracetamol, metamizol).
5. Antibioterapia (Metronidazol 500 mg cada 8 horas + Cefalosporina de 2.ª-3ª generación o Gentamicina+Ampicilina).
6. Control analítico y radiológico diario. Si no mejoría en 48-72 h, valorar cirugía.

• PERFORACIÓN INTESTINAL

Tras avisar a **Cirugía**, iniciaremos *reposición hidroelectrolítica* (dieta absoluta) y pautaremos *ATB* de amplio espectro. Ver Capítulo "*Perforación de Viscera Hueca*".

IMPORTANTE:

- ▶ No iniciar tratamiento con corticoides en un síndrome diarreico sin tener la seguridad diagnóstica de EII.
- ▶ No pautar antidiarreicos, opiáceos o anticolinérgicos en una diarrea inflamatoria (con productos patológicos) ya que podría causar un megacolon tóxico.
- ▶ No realizar colonoscopia precoz en los casos de brote grave.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Montoro Huguet M, García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. 2010.
- ▶ Conductas de Actuación en Enfermedad Inflamatoria Crónica Intestinal. Manual Práctico. GETECCU, 5.ª edición, 2010.
- ▶ Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación de urgencias. 3ª edición, 2010.
- ▶ Álvarez Medina AB, Blázquez González M, Rodríguez Gil E. Guía de Actuación en Urgencias. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. 2008.
- ▶ Documento para corrección clínica 2007>2008 por el Dr. Albillos.
- ▶ Sleisenger & Fordtran: Enfermedades Digestivas y Hepáticas 8ª Ed. Mark Feldman.
- ▶ Praxis Médica. ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. Ed. digital, 2009. Praxis Médica.

PATOLOGÍA BILIAR

Betsabé Reyes Correa, Pablo Sanz Pereda

CÓLICO BILIAR

La **litiasis biliar** tiene *elevada prevalencia* (hasta un 10-15% de la población adulta mediterránea). Es más frecuente en mujeres y aumenta su incidencia con la edad, y nos podemos encontrar 2 tipos de litiasis: cálculos de colesterol (75%) y pigmentarios.

La gran mayoría de los pacientes con litiasis biliar no tiene clínica. Los **síntomas** aparecen cuando algún **cálculo obstruye** alguno de los **puntos críticos** del sistema biliar (**cístico** o **colédoco distal**).

CLASIFICACIÓN

- ▶ **SIMPLE:** Obstrucción **transitoria**. Cede espontáneamente o por efecto de los analgésicos. Evolución generalmente corta.
- ▶ **COMPLICADO:** Obstrucción **prolongada** en el tiempo, con **complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas**. Sólo cede parcialmente con analgesia y **recidiva precozmente**.

CLÍNICA

- ▶ **DOLOR ABDOMINAL:** *continuo*, de intensidad *creciente*, en *epigastrio* o *hipocondrio derecho (HCD)*, pudiendo irradiarse a *escápula derecha* o *espalda*. Suele aparecer *tras una comida abundante* o con importante cantidad de *grasas*.
- ▶ **Náuseas y vómitos**, ocasionalmente de contenido bilioso.
- ▶ Abdomen blando y depresible, con **dolor** a la **palpación** en *hipocondrio derecho*, **SIN** signos de *peritonismo*. Si existieran, sospechar alguna complicación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Hemograma y bioquímica**, con glucosa, urea, creatinina, iones, bilirrubina y transaminasas que serán **normales**.
- ▶ **Análítica de orina:** si se sospecha patología urinaria.
- ▶ **Rx de tórax** como diagnóstico diferencial del dolor abdominal en *hipocondrio derecho* (neumonía...).
- ▶ **Rx de abdomen simple:** se podrán ver hasta en un 10% de los pacientes cálculos radioopacos.
- ▶ **Ecografía abdominal:** se solicitará de urgencia si cólico biliar **complicado**, **fiebre** o **alteraciones analíticas**.



MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ El **CÓLICO BILIAR SIMPLE** es de duración *limitada* y no requiere ingreso hospitalario. Si su evolución es corta, existe poca afectación del estado general y el abdomen no aparece con defensa.
 - Se administrará analgesia tipo *metamizol* (2 g ev), o *butilescopolamina* (20 mg ev), asociando antieméticos (*metoclopramida* 10 mg ev) y *petidina sc/ev* de rescate. Una vez cedido el cuadro, se remitirá al paciente a su médico de familia con la recomendación de realizarse un estudio ecográfico.
- ▶ Los pacientes con cólico biliar simple, que no ceden totalmente con analgesia o con afectación del estado general, sin alteraciones analíticas o signos de complicación, se deberán dejar en observación, previa petición y realización de ecografía abdominal en Urgencias, con dieta absoluta y con analgesia iv.

- ▶ Se indicará **ECOGRAFÍA** en Urgencias a los pacientes con **CÓLICO BILIAR** y *alguna* de las siguientes características:
 - Paciente que acude a urgencias en **más de dos ocasiones** con dolor en hipocondrio derecho que no cede con tratamiento adecuado.
 - **Cólico Biliar Complicado.**
 - Colico Biliar Simple que *no ceda* con *analgesia* intensiva o *afectación del estado general*.

COLECISTITIS AGUDA

La **COLECISTITIS AGUDA** es la **inflamación de la mucosa de la vesícula biliar**, producida por la **obstrucción del conducto cístico** por un **cálculo (colecistitis litiasica)**, con **infección bacteriana secundaria** o en **ausencia de cálculos (colecistitis aguda alitiásica)** que se suele dar en pacientes graves de UCI por politraumatismos, quemaduras, sepsis, o nutrición parenteral prolongada.

Los **gérmenes** más frecuentes son *E. Coli*, *Klebsiella* y *anaerobios* (bacteroides fragilis y *Clostridium*), sospechando especialmente estos últimos en pacientes **diabéticos** o **inmunodeprimidos**.

CLÍNICA

- ▶ Hasta en un 75% de los casos, los pacientes tienen **antecedentes de cólicos biliares**.
- ▶ **DOLOR ABDOMINAL** moderado o severo en **hipocondrio derecho o epigastrio**, a veces irradiado a tórax o escápula derecha.
- ▶ **Náuseas y vómitos** que pueden llegar a ser muy importantes.
- ▶ **PIEBRE**
- ▶ **Ictericia leve**, hasta en un 10-20% de los casos, con mayor frecuencia en ancianos. La ictericia marcada es indicio de cálculos en el colédoco u obstrucción de los conductos biliares por un cálculo impactado en el infundíbulo vesicular (*síndrome de Mirizzi*).
- ▶ **Dolor a la palpación en hipocondrio derecho (signo de Murphy)**, con **defensa** y/o **peritonismo** localizado. Hasta en un 30 % de los casos, podremos palpar la vesícula biliar dilatada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Hemograma, coagulación y bioquímica** básica con enzimas hepáticas (AST/ALT, GGT, FA, LDH), bilirrubina y amilasa. Donde encontraremos **leucocitosis**, ↑ de transaminasas y ocasionalmente elevación discreta de amilasas. En algunos casos, si se asocia coledocolitiasis, existe patrón de colestasis (elevación FA, GGT, LDH).
- ▶ **Rx tórax**: para descartar otras probables causas de dolor abdominal (neumonías LID, derrames pleurales).
- ▶ **Rx de abdomen simple**, en la que podremos ver cálculos radioopacos hasta en un 10% de los casos, o signos de gas perivesicular en la colecistitis enfisematosa o aerobilia en las fístulas colecisto-entéricas o colecistitis post CPRE.
- ▶ **ECG**
- ▶ **ECOGRAFÍA ABDOMINAL**: técnica de **elección** diagnóstica en Urgencias. Se indicará ante pacientes con **dolor en HCD y alguno** de los siguientes supuestos: **fiebre, leucocitosis**, signo de **Murphy** o **alta sospecha clínica** en edad avanzada. Los hallazgos más frecuentes de esta prueba son **engrosamiento de las paredes, líquido perivesicular**, imagen de doble contorno, **cálculos**, gas intramural, **dolor selectivo a la presión de la vesícula (signo de Murphy ecográfico)**.

COMPLICACIONES

Son más frecuentes en **ancianos, diabéticos e inmunodeprimidos**.

- ▶ **COLECISTITIS GANGRENOSA O PERFORADA (10%)**
 - **Local**: en forma de **plastrón** o **absceso perivesicular**.
 - **Libre** con aparición de **peritonitis**.
 - **Entérica** a colon o estómago (**aerobilia**).
 - **Empiema vesicular**. Colección de pus intravesicular con sepsis secundaria grave por gérmenes gram negativos.

▶ **COLECISTITIS ENFISEMATOSA (1%)**

- Producida por gérmenes productores de gas (*Clostridium welchii* o *perfringers*).
- Suele ser de *instauración brusca* y lleva al paciente a un estado de *sepsis grave* con elevada mortalidad.

TRATAMIENTO

- ▶ **Dieta absoluta** y control de constantes.
- ▶ Vía venosa con **fluidoterapia iv** (S. Glucosado 1.500 +1.000 de S. Fisiológico con 40-60 mEq de CLK en 24 horas, aunque individualizaremos según la edad y patología concomitante del paciente).
- ▶ **Analgesia iv:** Metamizol 2 g ev/8 horas, Dexketoprofeno 50 mg ev/8 horas, Petidina 50 mg ev "de rescate".
- ▶ **Antibioterapia (iniciarla desde que se sospeche clínicamente, aun sin resultado ecográfico):**

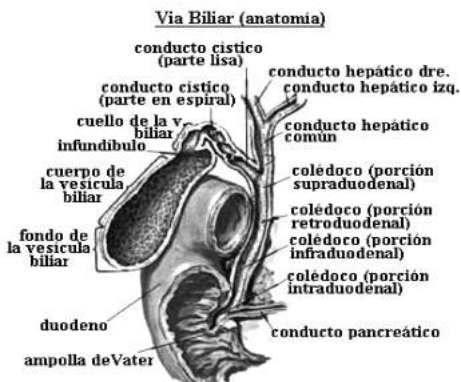
Paciente estable sin signos de gravedad, no diabético	Paciente estable sin signos de gravedad, pero con factores de riesgo: edad >65 años y enfermedades concomitantes	Paciente con cuadro clínico grave, inestable, diabético, dilatación de vía biliar
Amoxicilina-Clavulánico 2 g iv c/8 h	Ertapenem 1 g iv c/24 h	Piperacilina-Tazobactan 4 g iv c/8 h
Ciprofloxacino 200-400 mg iv c/12 h		Imipenem 0,5-1 g c/8 h
Cefotaxima 1-2 g c/8 h + Metronidazol 500 iv mg c/8 h.		Ciprofloxacino (200-400 mg iv c/12 h)+ metronidazol (500 mg iv c/8 h) + gentamicina 3 mg/kg c/8 h

- ▶ Control de náuseas y vómitos con antieméticos (metoclopramida 10 mg ev/8 horas). En caso de vómitos, valorar colocación de SNG.
- ▶ Valoración **urgente** por **Cirujano** de guardia para colecistectomía de urgencia e **ingreso**. Si el paciente es claramente inoperable, se propondrá ingreso en Medicina Interna. Asimismo, los pacientes con *Colecistitis Aguda Alitiásica* (en su presentación clínica típica) también ingresarán en el servicio de Medicina Interna.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA

La **ICTERICIA** es un cuadro caracterizado por la **coloración amarillenta de la piel** y la **elevación de los niveles de bilirrubina en sangre**. La coloración aparece cuando los niveles de *Bt* >3.

Las **causas más frecuentes** de obstrucción de la vía biliar son: **coledocolitiasis**, **enfermedades benignas** de los **conductos biliares** (inflamación, infección) o **malignas** (colangiocarcinoma y ampuloma) y **compresión extrínseca** de la **vía biliar** (pancreatitis y cáncer de páncreas).



CLÍNICA

- ▶ Es importante preguntar por si el **INICIO** fue *brusco* y *oscilante* (típico de la *coledocolitiasis*), o de *instauración progresiva*, que suele indicar una *patología maligna*.

- ▶ **Coloración** de la *orina*, que será del color de la "coca-cola" (**coluria**), y las *deposiciones*, que tendrán un color *blanquecino* (**acolia**).
- ▶ Valoraremos la existencia de **DOLOR** abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho típico de la **litiasis** biliar. Si **no** ha existido **dolor** y se ha acompañado de síndrome constitucional pensaremos en origen **neoplásico**.
- ▶ En pacientes colecistectomizados, sospechar cálculos residuales en vía biliar principal.
- ▶ Detectaremos el **color amarillo** en primer lugar en las **escleróticas**, para luego encontrarlo en en piel y mucosas si BT >3.
- ▶ **Dolor** a la **palpación** en *epigastrio* e *HCD* que puede irradiar a la espalda. En caso de enfermedad neoplásica, objetivaremos masa palpable o bien vesícula distendida fácil de palpar por tumoración del tercio distal del colédoco (*Signo de Courvoisier*).
- ▶ Valorar signos de enfermedad hepática, como ascitis, hepatoesplenomegalia o circulación colateral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Análítica**: hemograma, coagulación bioquímica que incluya enzimas hepáticas: BT, Bd, Bi, AST, ALT, GGT, FA, LDH, α -amilasa. Los pacientes con enfermedad neoplásica suelen tener Bt a expensas de BD más altas que por patología benigna.
- ▶ **Rx Tórax**: descartar patología base pulmonar derecha que provoque dolor.
- ▶ **Ecografía abdominal**: se solicitará en pacientes con ictericia obstructiva y *colecistitis conocida* o *antecedentes de cirugía biliar*, así como si hay sospecha de complicaciones (*fiebre* o *leucocitosis*).
- ▶ **TAC abdominal**: está indicado, no de urgencia, en caso de sospecha de obstrucción distal. Ve bastante bien el páncreas y permite estadificar el tumor.
- ▶ **Colangiografía magnética**: en caso de sospecha de obstrucción proximal o dudas diagnósticas de coledocolitiasis.

TRATAMIENTO

- ▶ **Dieta absoluta** y **sueroterapia** (según características del paciente, aunque para un paciente de 70 kg sano sería 1.500 Suero Glucosado 5% + 1.000 de Suero Fisiológico y 40-60 mEq de ClK en 24 horas).
- ▶ Si **vómitos** o **náuseas**, metoclopramida 10 mg ev c/8 h.
- ▶ **Control de diuresis** (valorar sondaje vesical).
- ▶ Una **ampolla de vitamina K** cada 24 horas durante 3 días. Los pacientes con obstrucción de la vía biliar no pueden absorber vitaminas liposolubles, como la Vitamina K, necesaria para la producción de factores de coagulación, por lo que es habitual que los pacientes presenten alteración del tiempo de protrombina.
- ▶ Si prurito, Colestiramina 4-6 g 30 min antes de las comidas.
- ▶ **Tratamiento Etiológico**.

A. COLEDOCOLITIASIS

Sospecharla en caso de:

- ▶ Paciente con **ictericia** o **bilirrubina** >4 mg/dl.
- ▶ Pancreatitis aguda que tras su *resolución* sigue presentando *colestasis*.
- ▶ Paciente con **alteración** de ≥ 2 **pruebas de función hepática** (enzimas de colestasis).
- ▶ **Dilatación** de **vía biliar** (colédoco >8 mm).
- ▶ **Sospecha** de **cálculos** en *vía biliar* en pruebas de imagen (indicada la **Ecografía** de forma urgente).

Manejo terapéutico:

- En caso de colecistitis-coledocolitiasis → **CPRE** con esfinterotomía y extracción del cálculo, seguido en unos días de colecistectomía. El paciente deberá ingresar en el servicio de Digestivo.

- Si la CPRE no puede realizarse, se realiza **colecistectomía** y **coledocotomía** con extracción del cálculo y colocación de tubo en T de Kher. En caso de sospecha de coledocolitiasis, se realizará colangiografía intraoperatoria.
- Si hay dudas sobre la extracción de cálculos, la vía biliar está dilatada o el paciente tiene más de 65 años, se realizará coledocoduodenostomía.

B. COLANGITIS AGUDA

- ▶ La colangitis aguda es la **infección severa de la bilis dentro de los conductos biliares** intra y extra hepáticos. Está producida por la *existencia de bacterias en la bilis*, en una situación de *obstrucción biliar*.
- ▶ Su **ETIOLOGÍA** es debida a **enfermedades concomitantes**: **Coledocolitiasis** (70%), Parasitosis, Estenosis del colédoco, Quistes del colédoco, Enfermedad de Caroli, Colangitis esclerosante, **Tumores** de la vía biliar, **Post-CPRE**.
- ▶ Los **gérmenes** más frecuentes son: **E. Coli** (50%), Klebsiella, *Streptococo faecalis*, *Enterobacter*, Bacteroides y *Clostridium*.
- ▶ **CLÍNICAMENTE** se caracteriza por la **Triada de Charcot**:
 - **FIEBRE ELEVADA.**
 - **ICTERICIA.**
 - **DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO.**
- ▶ Si se asocia a **CONFUSIÓN MENTAL** y **SCHOK** se llama **Pentada de Reynolds** y es sugestivo de bacteriemia y de evolución grave de la enfermedad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Hemograma y bioquímica** con transaminasas, bilirrubina y amilasa. Podremos encontrar **leucocitosis** con **desviación izquierda** hasta en un 80% de los casos y **elevación de transaminasas y bilirrubina**.
- ▶ **Coagulación.** Alterada en casos de shock séptico.
- ▶ **Hemocultivos y lactato.**
- ▶ **Rx de tórax y abdomen.**
- ▶ **Ecografía abdominal:** a pesar de que la colangitis es un cuadro de diagnóstico clínico, ésta sería la *prueba de elección* en Urgencias para cuando sospechemos **complicaciones** que requieran una actuación urgente (**cálculo enclavado, drenaje de abscesos o colecciones**).

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Toma de constantes (TA, Tª, FC, FR). Control del nivel de consciencia. Control de diuresis.
- ▶ Si **sepsis** o **inestabilidad hemodinámica**, ubicar al paciente en la Sala de Reanimación, solicitando valoración por la Unidad de Medicina Intensiva. No retrasar la **reposición volumétrica y antibioterapia**.
- ▶ Dieta absoluta.
- ▶ Canalización de vías periféricas (valorar vía central + control de PVC) con **fluidoterapia**: 1.500 cc de suero fisiológico más 1.500 cc de suero glucosalino (atención a pacientes ancianos, insuficiencia cardíaca...), añadiendo 40-60 mEq ClK, en 24 horas.
- ▶ **Analgesia iv:** Metamizol 2 g ev/8 horas, Dexketoprofeno 50 mg ev/8 horas, Meperidina 50 mg ev "de rescate".
- ▶ Tratamiento o prevención de náuseas y vómitos con antieméticos (metoclopramida 10 mg ev/8 horas).
- ▶ Una **ampolla de vitamina K** cada 24 horas durante 3 días.
- ▶ Si picor, colestiramina 4-6 g 30 min antes de las comidas.
- ▶ Omeprazol 40 mg ev/24 horas.
- ▶ Profilaxis TVP con HBPM (*bemiparina* 3.500 UI/24 h).
- ▶ **Antibioterapia: INTENSIVA y PRECOZ.**

Pacientes sin manipulación previa de la vía biliar	En paciente con manipulación de la vía biliar endoscópica o quirúrgica y en pacientes graves
Piperacilina-Tazobactan 4 g iv c/8 h	Piperacilina-Tazobactan 4 g iv c/8 h
Ertapenem 1 g iv c/24 h	Imipenem 1g iv c/8 h
Amoxicilina clavulánico 2 g iv c/8 h + aminoglucósido	Meropenem 500 mg iv c/6 h
Ciprofloxacino 200/400 mg iv c/12 h	Usar las pautas previas añadiendo Metronidazol 500 mg iv c/8 h
Tigeciclina 50mg iv c/12 h	

- ▶ **CPRE** con esfinterotomía endoscópica con sonda nasobiliar o endoprótesis para descomprimir la vía. Proseguir con *colecistectomía* cuando el paciente esté más recuperado. Si no es posible la CPRE, *cirugía* urgente.

INGRESO

- ▶ Los pacientes con ictericia obstructiva secundaria a **Colangitis Aguda** (*sin colecistitis*) serán ingresadas en el servicio de Digestivo.
- ▶ El 85% de las colangitis se resuelven con antibióticos y se puede proceder posteriormente al tratamiento definitivo de la coledocolitiasis quirúrgica o endoscópicamente, según proceda. El restante 15% presenta cuadros febriles mantenidos o complicaciones que hacen indicado el drenaje biliar precoz urgente endoscópico (CPRE) o cirugía. Reservando la CTPH en caso de imposibilidad de las anteriores medidas.
- ▶ Solicitemos valoración por la Unidad de Medicina Intensiva en aquellos pacientes que desde su ingreso presenten *sepsis grave*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Páramo Zunzunegui J, Rodríguez Velasco G. Manual de Urgencias quirúrgicas Hospital Universitario Ramón y Cajal 4ª Ed. Patología Urgente de la vía biliar. pág 147-156.
- ▶ Elena Muñoz Forner, Luis Sabater Ortí. Manual del residente de Cirugía General de la Asociación Española de Cirugía. Ictericia Obstructiva Manejo diagnóstico, pág. 161-165.
- ▶ Rey Pérez MP, Gimeno A. Manual práctico de urgencias quirúrgicas Hospital Universitario 12 de Octubre. Ictericia Obstructiva y patología biliar, pág. 257-265.
- ▶ Ramos Rubio JI, Landa García. Capítulo. Manual de La Asociación Española de Cirujanos, Ed Médica Panamericana, Hígado, vía biliar y páncreas. Capítulos 57-58. pág 537-553.
- ▶ Ravi S. Chari M.D. Tratado de Cirugía Sabiston. 18ª ed. Sistema Biliar. Capítulo 54. Pág 1547-1587.
- ▶ Magrett Oddsdottir, Jonh G. Hunter. Principios de Cirugía Schwartz volumen II. 8ª ed. . Vesícula biliar y vía biliar. Capítulo 31. Pág 1187-1219.
- ▶ Cameron Sandone. Atlas de Cirugía del Aparato Digestivo. 2ª ed. Tomo I. Vesícula Biliar y vías biliares. Pág 1-115.
- ▶ Normas de funcionamiento del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo del Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Jefe de Servicio Dr Soriano. pág 7-11.

APENDICITIS AGUDA

Beatriz Arencibia Pérez, Moisés Hernández Barroso

Constituye la *urgencia más frecuente* en cirugía general y su *pronóstico* es más favorable cuando se interviene *precozmente*. Constituye alrededor del 60% de todos los cuadros de *abdomen agudo quirúrgico* y entre el 5-15% de la población padece este cuadro en algún momento de su vida. La *máxima incidencia* tiene lugar entre la 2.^a y 3.^a *década de la vida*, disminuyendo a medida que nos acercamos a las edades extremas. No hay diferencias entre sexos.

ETIOLOGÍA

El *mecanismo patogénico* fundamental es la *obstrucción de la luz apendicular* aunque sólo es claramente demostrable en el 30-40% de los casos, por lo que se ha sugerido que la causa inicial del cuadro podría ser una ulceración en la mucosa apendicular de probable origen infeccioso. Esta obstrucción condiciona un *aumento de la presión intraluminal, proliferación bacteriana* y un *compromiso de la irrigación vascular* que puede provocar *necrosis de la pared y perforación*.

La *causa más frecuente* de obstrucción de la luz es la *hiperplasia de los folículos linfoides submucosos* (pico máximo en la adolescencia), *fecalitos* (causa más habitual en el adulto) y otras más raras, como *cuerpos extraños, parásitos, restos de alimentos, bridas estenosantes o tumores*.

CLÍNICA

CRONOLOGÍA DE MURPHY

Dolor periumbilical → anorexia → náuseas/vómitos → Dolor continuo en FID

- ▶ **DOLOR ABDOMINAL**, inicialmente *mal localizado* en *epimesogastrio* y posteriormente (4-6 h más tarde) el dolor se localiza en *fosa ilíaca derecha (FID)*, de carácter *somático, continuo*, de *mayor intensidad*, *agrándose* con los *movimientos* o los *↑ de presión abdominal*.
- ▶ **OTROS: anorexia** total (es característica), **náuseas** y **vómitos** (60-70%, aunque siempre **posteriores al inicio del dolor**; si lo preceden, hay que dudar del diagnóstico), *diarrea* (irritación rectosigmoidea) y *síndrome miccional* (irritación vesical).
- ▶ **FEBRÍCULA** (37,5-38 °C).
- ▶ **Postura antiálgica**, el paciente permanece *muy quieto* en la cama.
- ▶ **DOLOR A LA PALPACIÓN EN FID**: el clásico punto apendicular de *McBurney* es el de máximo dolor (unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de la línea imaginaria que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior derecha). El área de máximo dolor varía con la posición y con la longitud del apéndice (flanco o hipocondrio derecho en las apendicitis retrocecales altas, hipogástrico en las pélvicas, etc.). La *rigidez muscular involuntaria* o *defensa desencadenada por la palpación suave* y el *dolor provocado por la percusión parietal* son signos de **irritación peritoneal**.
- ▶ **Signos exploratorios**:
 - *Signo de Blumberg*: dolor en FID provocado por la *descompresión brusca*.
 - *Signo de Rovsing*: dolor en FID desencadenado por la *presión profunda en FII*.
 - *Signo de Dunphy*: incremento del dolor al *toser* o con *↑ de presión abdominal*.
 - *Signo del iliopsoas*: dolor en FID a la *flexión activa* o *extensión pasiva* de la *cadere ipsilateral*.
 - *Signo del obturador*: dolor a la *rotación interna* de la *cadere* con la rodilla flexionada.
- ▶ **Tacto rectal**: dolor intenso a la compresión del fondo de saco de Douglas derecho y en ocasiones sensación de masa.

INDICAN COMPLICACIÓN:

T_a > 39 °C + afectación del estado general + masa palpable o plastrón inflamatorio.

ACTITUD INICIAL

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Análítica sanguínea completa** (incluyendo coagulación): leucocitosis + neutrofilia, ↑ PCR.
- ▶ **Análisis de orina:** hasta el 40% puede tener alteraciones.
- ▶ **Test de embarazo:** en mujeres en edad fértil.
- ▶ **Radiografía de tórax:** descarta afecciones cardiopulmonares.
- ▶ **Radiografía de abdomen simple y en bipedestación:** excepcionalmente se observa un apendicolito calcificado (10-15%) cuya presencia prácticamente confirma el diagnóstico. Íleo paralítico regional, mecánico o efecto masa en FID en casos de absceso o flemón.
- ▶ En aquellos pacientes (sobre todo mujeres y pacientes con ↑ riesgo quirúrgico) en los que no se llegue al diagnóstico con la clínica y analíticas, se indicarán:
 - **Ecografía de abdomen:** se observa estructura aperistáltica y no compresible con un $\varnothing \geq 7$ mm.
 - **TC abdomen-pelvis:** cuando sospechemos complicación (perforación, plastrón...).

ECG: como estudio preoperatorio.

Solicitar Valoración por Ginecología en caso de sospecha de patología ginecológica.

MANEJO EN URGENCIAS

Tras la sospecha diagnóstica, solicitaremos valoración por el Equipo de Cirugía de Guardia e instauraremos las siguientes medidas:

- ▶ **Dieta absoluta**, control de constantes y temperatura.
- ▶ **Reposición hidroelectrolítica:** individualizando (cardiopatía, insuficiencia renal, joven...). Por ejemplo: S.G 5% 1.500 cc/24 h + SF 1.000 cc/24 h + 40-60 mEq de ClK/24 h.
- ▶ **Analgesia:** de forma **puntual** (*Paracetamol 1 g* o *Metamizol 2 g*) para permitir realizar los estudios diagnósticos necesarios y si la valoración quirúrgica no es inmediata. Si el dolor persiste, indica una patología con alta probabilidad de tratamiento quirúrgico urgente.
- ▶ **Inicialmente**, y hasta no tener una **orientación diagnóstica** sobre la posible etiología, **no** están indicados los **antibióticos**.
- ▶ Si el paciente tiene tratamiento ACO, sustituir por HBPM (bemiparina 3500 UI/24 h).

Diagnóstico diferencial del ABDOMEN AGUDO en FOSA ILÍACA DERECHA

Urológico	<i>Cólico ureteral derecho</i> , PNA derecha, hidronefrosis, ITU, torsión testicular.
Ginecológico	<i>Embarazo ectópico</i> , salpingitis/ <i>EIP</i> , <i>rotura de quiste folicular</i> o cuerpo amarillo, quiste ovárico torsionado, torsión/hemorragia/rotura tumoral, endometriosis.
Quirúrgicos intraabdominales	<i>Apéndice ileocecal (apendicitis aguda, adenocarcinoma, carcinoide)</i> , <i>ileitis terminal, diverticulitis de Meckel, diverticulitis, colecistitis aguda, úlcus perforado, obstrucción intestinal, adenitis mesentérica, ca. de ciego, pancreatitis, absceso en psoas, hematoma de la vaina de los rectos, etc.</i>
Médico o sistémico	<i>Gastroenteritis/salmonelosis, neumonía del LID, cetoacidosis diabética, gripe, dolor herpético en las raíces derechas D10-D11, porfiria aguda intermitente, anemias hemolíticas, leucemias, linfomas, patología de columna dorsolumbar y articulación coxofemoral.</i>

El **TRATAMIENTO** de la **apendicitis aguda no complicada** o **complicada con peritonitis aguda difusa** debe ser **quirúrgico y urgente**. Únicamente, en los casos de **plastrón apendicular**, con palpación de masa fija, **varios días de evolución** y **peritonitis circunscrita** con formación de un **absceso** estaría indicado el **tratamiento conservador** (*antibióticos y drenaje del absceso*).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Tratado de Cirugía. Sabiston. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 18ª Edición. Elsevier.
- ▶ Cirugía AEC. 2ª Edición. Asociación Española de Cirujanos. Editorial Médica Panamericana.
- ▶ Infecciones Quirúrgicas. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Editores: X. Guirao Garriga, J. Arias Díaz. Editorial Arán.
- ▶ Ramos Rodríguez JL, Jover Navalón JM. Manual del Residente en Cirugía General. Asociación Española de Cirujanos.
- ▶ Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Anatomía y técnicas quirúrgicas. Editorial McGraw Hill.

DIVERTICULITIS AGUDA

Ayaya Alonso Alvarado, Ana M.ª Feria González

La enfermedad diverticular del colon se origina como *herniaciones* de la *mucosa* y *submucosa colónicas (divertículos)* a través de la pared muscular adelgazada por donde penetran las arterias nutricias (vasa rectal). Su *principal complicación* es la **DIVERTICULITIS AGUDA**, que consiste en la *inflamación de uno o varios divertículos* generalmente localizados en *colon descendente* y *sigma*.

- ▶ Es una enfermedad *frecuente*, sobre todo en el mundo industrializado, y su etiopatogenia se correlaciona con el *aumento de presión intraluminal*, dieta deficitaria en fibra, escasa actividad física y tránsito intestinal enlentecido.

CLÍNICA

- ▶ La **Diverticulosis sintomática** se presenta como episodios de *dolor abdominal cólico* (aunque puede ser continuo) que:
 - A veces *alivia con la defecación* o la *expulsión de gases*.
 - Los episodios de dolor se pueden desencadenar por la *ingesta*.
 - Hay sensación de *hinchazón abdominal* y suelen presentar *estreñimiento*.
- ▶ La clínica típica de **DIVERTICULITIS** es un paciente *mayor de 45 años* con *dolor de instauración progresiva* y *constante* en *FII* acompañado de *febrícula* o *fiebre* franca. Es común la *alteración del hábito intestinal*, ya sea estreñimiento o diarrea. Es frecuente la presencia de *síntomas urinarios inespecíficos*, como aumento de la frecuencia miccional, por inflamación de la vejiga.
- ▶ **DIVERTICULITIS COMPLICADA**: hace referencia a la presencia de *abscesos en la vecindad* (peridiverticulares), *obstrucción intestinal*, *fístulas* (colovesicales, colovaginales, coloentéricas, colocutáneas) o *perforación* (indicación absoluta de cirugía urgente, demostrado por la presencia de neumoperitoneo y/o signos de peritonitis generalizada).
 - Existe una forma clínica, la **DIVERTICULITIS SUPURADA**, que también origina una *peritonitis generalizada*, pero *sin perforación* y que habitualmente requiere también cirugía.
 - Los abscesos no requieren cirugía inmediata, pudiéndose ensayar tratamiento conservador y punción-drenaje bajo control ecográfico. También se puede posponer la cirugía ante fístulas y obstrucción intestinal.
 - Requieren *ingreso*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **ANALÍTICA DE SANGRE**: puede existir *leucocitosis con neutrofilia*, aunque su *ausencia* no descarta el diagnóstico. La bioquímica no suele ser relevante.
- ▶ **ORINA**: hematuria o piuria. Valorar la neumatúria y la fecaluria.
- ▶ **RX TÓRAX BIPEDESTACIÓN**: valorar *neumoperitoneo*.
- ▶ **RX SIMPLE DE ABDOMEN**: buscar *dilatación* de *asas* de intestino y signos de *obstrucción intestinal*. Buscar aire extracolónico evidencia de perforación.
- ▶ **ECOGRAFÍA**: útil en la confirmación del diagnóstico, así como para descartar la presencia de abscesos peridiverticulares y/o la presencia de líquido libre en cavidad. Se *solicitará* en aquellos pacientes con *dolor en FII* y *alguno* de los siguientes datos:
 - *Fiebre*.
 - *Leucocitosis*.
 - *Alta sospecha clínica*.
- ▶ **TC ABDOMEN**: ante la *sospecha de complicaciones* o la duda diagnóstica y para valorar abscesos o fístulas. Identifica el grado de severidad (Clasificación de Hinchev).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: apendicitis aguda, enfermedad de Crohn, cáncer colorrectal, colitis isquémica, úlcera gastroduodenal perforada, patología ginecológica.

MANEJO EN URGENCIAS

Ante una Diverticulitis Aguda en el servicio de Urgencias, indicaremos:

▶ **Dieta absoluta.**

▶ Control de constantes, diuresis y deposiciones.

▶ **CONTRAINDICADOS LOS ENEMAS DE LIMPIEZA O DIAGNÓSTICOS.**

▶ Iniciar **TRATAMIENTO MÉDICO:**

• **Sueroterapia:** S. Glucosado 5% (1.000-1.500 cc/24 h) y S. Fisiológico (500-1.000 cc/24 h), con aporte de potasio (40-60 mEq/24 h). Valorar carga de volumen dependiendo de las condiciones basales del paciente.

• **Protector gástrico:** Ranitidina 50 mg ev c/8 h o Omeprazol 40 mg ev/24 h.

• **Analgesia:** Metamizol 2 g ev c/8 h.

• **Antibioterapia:** ante la sospecha y hasta confirmación diagnóstica, **iniciar tratamiento antibiótico empírico** de amplio espectro que cubra flora gram negativa y anaerobios.

– *Infecciones leves-moderadas*, sin factores de riesgo:

–Amoxicilina-ácido clavulánico.

–Cefalosporina 3ª generación + metronidazol.

– *Infecciones graves o pacientes con factores de riesgo:*

–Ertapenem.

–Piperacilina-tazobactam.

–Imipenem.

–Meropenem.

▶ Solicitar **valoración por Cirugía General** tras confirmación diagnóstica (ecográfica) o en los pacientes con abdomen agudo.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Benavides Buleje JA, et al. Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 1998. Ed. SKB.
- ▶ Delgado Millán MA, et al. Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Ed Aran. 1987.
- ▶ Manual del Residente en Cirugía General. Asociación Española de Cirujanos. 2008 Editores Médicos, S.A.
- ▶ Townsend CM, Sabiston D. Tratado de Cirugía. Sabiston. 17ª edición. Elsevier. 2003.
- ▶ Lledó Matoses S. Cirugía Colorrectal. Sección de Coloproctología de la AEC. 2000.
- ▶ Lobo Martínez E. Manual de Urgencias Quirúrgicas. 3ª edición. Ed IM&C. Madrid. 2005.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

María José Palacios Fanlo, Patricia Marrero Marrero

Conjunto de *síntomas* que se presentan cuando se *altera el tránsito intestinal*, caracterizado por el *cese de expulsión de gases y heces por el ano*. Constituye el 20% de todos los ingresos urgentes en el Servicio de Cirugía.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

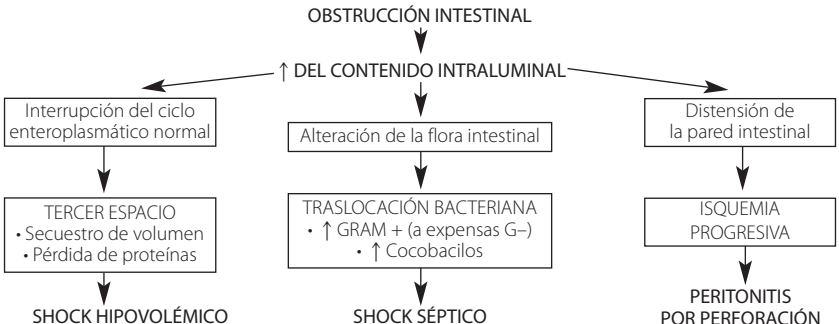
A. DEPENDIENDO DEL LUGAR DE LA OBSTRUCCIÓN:

- **OBSTRUCCIÓN INTESTINAL (O.I.) ALTA:** son aquellas que tienen su punto de obstrucción en el **intestino delgado**, aunque también se consideran de este tipo las originadas en el **colon ascendente** porque son similares desde el punto de vista clínico y radiológico.
 - Etiología: **Adherencias o bridas** (60-80%) y **eventraciones** (15-20%).
- **OBSTRUCCIÓN INTESTINAL BAJA:** tienen su causa en el **resto del colon y/o recto**. Son menos frecuentes (6-7%).
 - Etiología: **Cáncer colorrectal** (60-80%) y **Diverticulitis** (10-15%).

B. SEGÚN EL MECANISMO DE LA OBSTRUCCIÓN:

- **OBSTRUCCIÓN o ÍLEO MECÁNICO:** el contenido intestinal no puede progresar por obstrucción aguda de la luz.
- **ÍLEO MECÁNICO SIMPLE (sin participación mesentérica)**
 - Obstáculo parietal: tumor, inflamación (Crohn, diverticulitis).
 - Obstáculo intraluminal: cuerpo extraño, bezoar, cálculo biliar, mucoviscidosis, áscaris.
 - Obstáculo extraluminal: bridas, pseudoquiste de páncreas, tumor páncreas o riñón, carcinomatosis peritoneal.
- **ÍLEO MECÁNICO COMPLICADO (con participación mesentérica)**
 - Estrangulación: hernia crural, hernia inguinal, hernia umbilical, hernia interna.
 - Vólvulo de ciego o sigma.
 - Invaginación intestinal.
- **OBSTRUCCIÓN o ÍLEO FUNCIONAL O DINÁMICO:** el contenido no atraviesa el intestino debido a una parálisis del mismo.
- **OBSTRUCCIÓN o ÍLEO VASCULAR:** hay un obstáculo en la luz del pedículo vascular que irriga el intestino.

FISIOPATOLOGÍA



CLÍNICA

- ▶ **Dolor abdominal** (síntoma más frecuente), de predominio *centroabdominal*, generalmente *cólico e insidioso*, se da en *intervalos paroxísticos* de 4-5 minutos y es menos común en la obstrucción distal. Si el dolor es *brusco e intenso, existe compromiso vascular*.
- ▶ **Náuseas y/o vómitos**. Presentes desde el *comienzo* si la *obstrucción es alta*; son *tardíos y fecaloideos* en las obstrucciones *bajas*.
- ▶ **↓ o ausencia de emisión de gases y/o heces**. *No siempre está presente* si existe contenido distal a la obstrucción. En las primeras etapas de la obstrucción intestinal, los pacientes pueden referir *diarrea* secundaria al *hiperperistaltismo*.
- ▶ **Distensión abdominal** (más manifiesta en las obstrucciones *distales*).
- ▶ **Exploración Física:**

INSPECCIÓN	Cicatrices de laparotomías previas. Hernias Umbilicales. Masa inguinal o rural dolorosa. Distensión abdominal localizada o generalizada. Presencia de asas intestinales con peristaltismo visible.
PALPACIÓN	<i>No Dolor:</i> Obstrucción no complicada. <i>Dolor:</i> Obstrucción complicada. Distensión abdominal/No contractura.
PERCUSIÓN	Timpanismo generalizado. Timpanismo localizado (Vólvulo).
AUSCULTACIÓN	1ª fase: lucha contra el obstáculo: ↑ ruidos intestinales. 2ª fase: ruidos metálicos en asa llena (↓ ruidos intestinales).

ACTITUD INICIAL

Ante la **SOSPECHA** de obstrucción intestinal (clínica y exploración compatible) habrá que solicitar una **analítica** y una **Rx simple de abdomen** en 2 proyecciones.

- ▶ **ANALÍTICA:** se solicitará **hemograma** (Hb y fórmula leucocitaria) y **bioquímica** (sodio, potasio, cloro, bicarbonato y creatinina).
 - La *deshidratación* producirá *hemoconcentración y depleción de iones*.
 - Puede haber *leucocitosis* con *desviación izquierda* que orienta a compromiso vascular y complicación.
 - La *anemia* puede ser debida a pérdidas crónicas por neoplasia.
 - La *amilasa sérica* puede estar moderadamente ↑.
 - La *acidosis metabólica* orienta a *isquemia mesentérica*.

▶ RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Es la prueba inicial más *rentable* y útil. *Orienta cada caso* en función del patrón predominante del luminograma. Son necesarias dos proyecciones (**decúbito supino y bipedestación**).

- **Oclusión intestinal alta:** (fig. 1)
 - Dilatación de asas intestinales.
 - Ausencia de gas en el colon (si la oclusión es completa).
 - Formación de niveles hidroaéreos: "imágenes en pilas de moneda", "patrón en escalera", "patrón de válvulas conniventes yeyunales"
- **Oclusión intestinal baja:** (fig. 2)



Figura 1. O.I. alta. Imagen de niveles hidroaéreos y "pilas de monedas".

- Presencia de colon dilatado hasta el nivel de la obstrucción.
- Ausencia o mínimo aire distal a la obstrucción.
- Patrón de “austras colónicas”.



Figura 2. O.I. baja.

Imagen de “stop” a nivel de colon descendente.

▶ OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Enteroclis (o TEGD):** recomendada cuando no se puede establecer un diagnóstico clínico cierto de obstrucción del intestino delgado de bajo grado e intermitente.
- **Ecografía abdominal:** ayuda en la identificación de causas extraluminales (procesos inflamatorios o colecciones intra-abdominales). Sin embargo, es *muy limitada* por la presencia de asas dilatadas por gas.
- **TC con doble contraste (oral y endovenoso):** da la **información más completa**. Identifica el segmento de intestino ocluido. Hace una *aproximación* a su *localización*, *orienta* a la *causa* (intestinal o extraluminal) y establece el *grado de repercusión visceral*.
- **Enema opaco:** indicado en las *obstrucciones intestinales bajas*, ante la sospecha de una tumoración obstructiva o estenosante, para diagnosticarla y comprobar el grado de obstrucción.
- **Colonoscopia:** indicado en casos de **vólvulos** o para diagnosticar neoplasias.

MANEJO EN URGENCIAS

TRATAMIENTO MÉDICO

- ▶ **Reposición hidroelectrolítica (solución salina isotónica).** El volumen y la rapidez de la infusión dependerá del grado de deshidratación que presente el enfermo y de la respuesta obtenida. Serán necesarias mediciones electrolíticas seriadas.
- ▶ **Monitorización de la PVC:** permite controlar la velocidad de reposición de los fluidos.
- ▶ **Control de diuresis:** si el paciente no presenta diuresis espontáneas a pesar de la reposición volumétrica, es necesario realizar *sondaje vesical*.
- ▶ **Reposo digestivo y descompresión intestinal con SNG:** permite *aspirar* el *contenido gástrico* y *evita*, en caso de vómitos, la *aspiración bronquial*.
- ▶ **Reducción manual de hernias:** en caso de *hernia “atascada”* e *“incarcerada”* mediante maniobras de taxis (ejercer una presión moderada para reintroducir la hernia a cavidad abdominal). *Contraindicado* en caso de *hernia estrangulada* (presentará dolor y enrojecimiento).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

▶ INDICACIONES DE CIRUGÍA URGENTE:

- Si en **24-48 horas** de instaurado el **tratamiento conservador** el cuadro de obstrucción intestinal **no mejora** o **empeora** (*aumento del dolor*, signos de *irritación peritoneal* o *leucocitosis*).
- Si la **obstrucción** se debe a un **vólvulo de colon** se realizará *descompresión* intestinal y *devolvulación* mediante colonoscopia. Si no se resuelve, se indicará cirugía.
- Si la **obstrucción** se debe a una **hernia complicada** (estrangulada).

▶ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS:

- **Desobstructivas:** sección de bridas, extracción de cuerpos extraños intraluminales (cálculo biliar, áscaris...), reducción de hernias y reparación.
- **Resectivas:** en caso de estrangulación (hernia, vólvulos), neoplasia, diverticulitis.
- **Derivativos:** en caso de enfermedad irresecable, carcinomatosis (*bypass* intestinal).

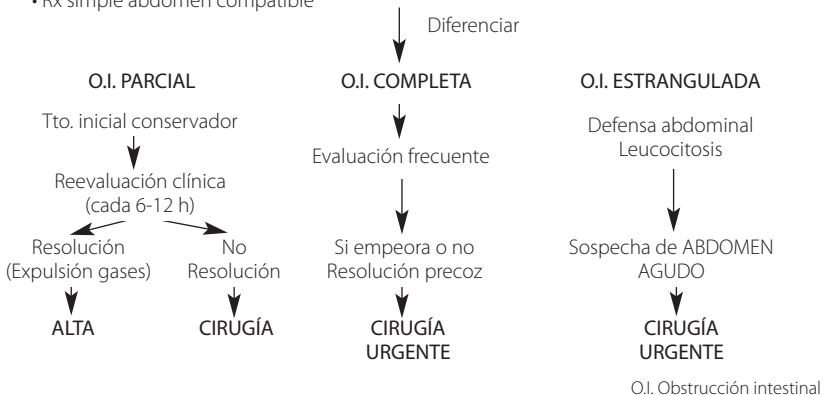
DIAGNÓSTICO-TRATAMIENTO EN LA O. I. ALTA

Sospecha clínica:

- Dolor, cese expulsión gases y heces
- Rx simple abdomen compatible

Inicio terapia:

SNG, hidratación



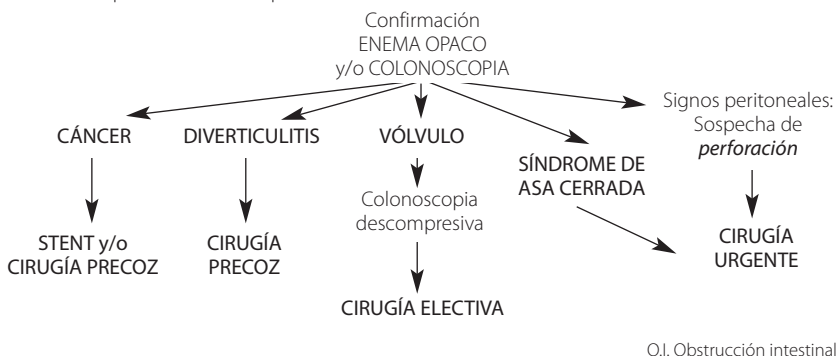
DIAGNÓSTICO-TRATAMIENTO EN LA O. I. BAJA

Sospecha clínica:

- Dolor, cese expulsión gases y heces
- Rx simple abdomen compatible

Inicio terapia:

SNG, hidratación



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Cirugía AEC, 2ª Edición, Ed. Médica Panamericana; 2009.
- ▶ Sabiston. Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna, volumen II, 17ª Edición, Ed. Edition, 2007.
- ▶ Current Surgical Therapy, John L. Cameron, 6ª Edición, 1998.
- ▶ Principios de Cirugía, volumen II, 7ª Edición, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2000.
- ▶ González-Hermoso F, Hernández-Siverio González N, Soriano Benítez de Lugo A. Práctica Clínica Quirúrgica. Servicio de Publicaciones de la Caja General de Ahorros de Canarias. I.S.B.N. 84-7985-142-2.

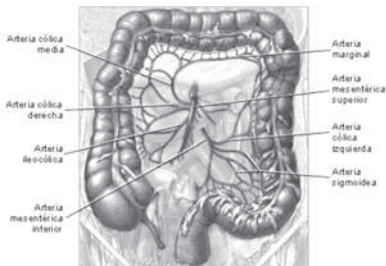
ISQUEMIA MESENTÉRICA

Ayaya Alonso Alvarado, Ana M^a Feria González

Afección muy **grave** (mortalidad 71%), que aumenta su *frecuencia* con el *envejecimiento* de la población y el perfeccionamiento de los medios diagnósticos. Su pronóstico mejora únicamente con el **diagnóstico precoz**.

La **ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA** es un déficit de aporte de flujo por la Arteria Mesentérica Superior (AMS), afectando al *intestino delgado* y/o *colon derecho*.

- Puede tener un **origen ARTERIAL** (embolismo arterial, trombosis arterial, isquemia no oclusiva o isquemia focal segmentaria) o **VENOSO** (trombosis venosa mesentérica).
- Las causas **no oclusivas** se producen en situaciones de **bajo gasto** (típica en pacientes críticos).



La **ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA** se presenta como **angina mesentérica**, con **dolor episódico post-pandrial**, con *perdida de peso* y *"miedo a comer"*. Es infrecuente y precisa de la obstrucción arteriosclerótica de dos de las tres arterias principales. El **diagnóstico** es por **arteriografía** y el tratamiento suele ser quirúrgico **no urgente**.

FACTORES DE RIESGO: la escasa especificidad de las manifestaciones iniciales hace necesario que pensemos en ella ante todo paciente **mayor de 50 años** con *enfermedad cardíaca* de base (cardiopatía isquémica, Fibrilación Auricular) o con signos de *hipovolemia* o *hipotensión* que presente un dolor abdominal intenso de **más de 2 horas** de evolución.

Perfil de riesgo:

- ▶ **Ancianos** (considerar la posibilidad de IMA en todo paciente >50 a)
- ▶ **Fibrilación auricular**, reversión reciente de la misma.
- ▶ **Arterioesclerosis severa** previa (enfermedad vascular periférica)

CLÍNICA

Todos los tipos de isquemia mesentérica tienen una presentación similar. Se caracteriza por la presencia de **dolor abdominal**, generalmente **severo**, que llama la atención por la **disparidad** entre la **intensidad** del dolor y la **escasa entidad** de los **hallazgos exploratorios**. A medida que progresa el cuadro, los hallazgos van siendo más importantes.

- ▶ **Dolor abdominal agudo**, de moderado a severo, no localizado (a veces periumbilical) y **constante**, con *exploración física negativa* y que *no suele responder a la analgesia*.
- ▶ Signos de **evacuación intestinal** (vómitos y diarrea)
- ▶ **Distensión abdominal** y sangrado gastrointestinal (fases tardías).
- ▶ Afectación del **estado general** y signos de **shock** (en fases tardías).

La clínica *variará* en función de la *etiología* del cuadro (embolia y/o trombosis). Las **trombosis** de la AMS puede simular desde un ileo paralítico a una pancreatitis aguda, por lo que no es infrecuente que sean tratados de forma conservadora mientras el intestino se necrosa.

En los pacientes ancianos, el cuadro clínico puede estar **enmascarado** por un estado de confusión mental.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **LABORATORIO:** es absolutamente inespecífico y en general no ayudan al diagnóstico
 - *Hemograma:* Leucocitosis con desviación izquierda y hemoconcentración
 - *Gasometría arterial:* Acidosis metabólica, sobre todo en fases tardías.
 - *Hiperamilasemia* moderada y aumento de las enzimas de citolisis (*CPK* en fases tardías) en la bioquímica.
- ▶ **RADIOLOGÍA**
 - La *Radiografía Simple de Abdomen* es normal en fases iniciales o con mínimos cambios (íleo adinámico, patrón pseudo-obstructivo). En fase avanzada se observa edema de pared, gas intramural o intraabdominal.
 - *Rx de Tórax:* para descartar procesos extraabdominales y valoración pre-operatoria.
- ▶ **ECG:** mostrará signos de isquemia, trastornos del ritmo como *fibrilación auricular...* o ser completamente normal.
- ▶ **ECOGRAFÍA:** presenta *limitaciones*, aunque en la variedad doppler permite valorar el flujo sanguíneo anómalo en troncos principales y el engrosamiento de la pared intestinal. La dilatación de asas intestinales limita su eficacia.
- ▶ **TC ABDOMINAL:** de *elección en urgencias* ante *sospecha clínica*. En la isquemia arterial permite ver la oclusión de los vasos proximales y ofrecer datos indirectos sugestivos (engrosamiento y dilatación de asas, líquido libre, gas en porta, infarto esplénico...).
- ▶ **ARTERIOGRAFÍA:** Es la prueba de elección para el *diagnóstico de confirmación*. Permite definir la etiología de la isquemia y preparar la cirugía (mapa vascular). Requiere *estabilidad hemodinámica*.

MANEJO EN URGENCIAS

Es fundamental la *estabilización y optimización hemodinámica, electrolítica* y del *equilibrio ácido-base*, así como solicitar *valoración* al equipo de guardia de *Cirugía General*.

- ▶ Ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, con monitorización continua.
- ▶ Oxigenoterapia.
- ▶ Accesos venosos, con indicación clara de *vía central*, para medida de *PVC*.
- ▶ *Sueroterapia precoz e intensiva*, con reposición hidroelectrolítica y tratamiento de la acidosis.
 - Cristaloides (SSF o Ringer Lactato) en altas cantidades (>2500 cc), con control de *PVC*
- ▶ Dieta absoluta
- ▶ Control *diuresis* (sondaje vesical) y de deposiciones (número y aspecto)
- ▶ *Protector gástrico:* Ranitidina 50 mg ev c/8 h o Omeprazol 40 mg ev/24h
- ▶ *Analgesia:* Metamizol 2 g ev c/8h
- ▶ *Antibioterapia:* Ante la *sospecha* y hasta confirmación diagnóstica, *iniciar tratamiento anti-biótico empírico* (anaerobios y gram -) intravenoso:
 - Cefotaxima 2 g/8h + Metronidazol 500 mg/8h
 - Piperacilina-Tazobactam 4g/ 6h
- ▶ Valorar transfusión de concentrados de hematíes si existe anemización severa.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Benavides Buleje JA. y col. Manual práctico de urgencias quirúrgicas.. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 1998. Ed. SKB
- ▶ Delgado Millan MA y col. Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Ed Aran. 1987.
- ▶ Manual del Residente en Cirugía General. Asociación Española de Cirujanos. 2008 Editores Médicos,S.A.
- ▶ Townsend CM, Sabiston D. Tratado de Cirugía. Sabiston. 17ª Edición. Elsevier. 2003.
- ▶ Lledó Matoses S. Cirugía Colorrectal. Sección de Coloproctología de la AEC. 2000.
- ▶ Lobo Martínez E. Manual de Urgencias Quirúrgicas.3ª Edición. Ed IM&C. Madrid 2005.

PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA

Betsabé Reyes Correa, Javier Padilla Quintana

Una de las principales causas de abdomen agudo es la **perforación de víscera hueca**.

ETIOLOGÍA

La etiología depende de la **localización**:

- ▶ **Esófago**: destaca el *Síndrome de Boerhaave* tras vómitos, la *perforación yatrogénica* por endoscopia y *cuerpos extraños*.
- ▶ **Estómago y Duodeno**: enfermedad *ulcerosa* (5-10% de las úlceras se perforan).
- ▶ **Intestino Delgado**: *enfermedad inflamatoria intestinal*, *cuerpos extraños* y, en menor medida, *tumores*.
- ▶ **Colon**: *diverticulitis*, *perforaciones tras colonoscopia*, *tumores* y *colitis isquémica*.

FISIOPATOLOGÍA

1. La **PERFORACIÓN** da lugar a la *salida de sustancias químicas, cándidas* (perforación gástrica), *bacterias gramnegativas y anaerobias* a la cavidad abdominal, produciendo **inflamación peritoneal** con ↑ de la *permeabilidad capilar* → **formación tercer espacio**.
2. El intestino afectado *se paraliza, no absorbe líquidos y los secreta a la cavidad abdominal*, a lo que se suma el *exudado fibrinoso inflamatorio*.
3. La *formación del tercer espacio* produce **hipovolemia** e **hipoperfusión periférica** que, si no se corrige, se traduce en **shock**.
4. La **invasión bacteriana** puede ser *localizada* en **abscesos** (< mortalidad) o **difusa**. Esto origina **hipersensibilidad** a la **palpación** (con *rebote positivo*) y posteriormente signos de **sepsis**.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

- ▶ Suelen referir un **DOLOR DIFUSO** (*se señalan con la palma de la mano*).
- ▶ Interrogar por el *tiempo de evolución, cuadrante abdominal* en el que se *inició* el dolor y el *hábito intestinal*.
- ▶ Valorar *síntomas de obstrucción intestinal o síndrome constitucional* (tumoraciones intestinales). También preguntar por *historia antigua de diverticulosis colónica*.
- ▶ Puede haber *dolor referido por irritación diafragmática* produciendo **dolor en el hombro**.
- ▶ Preguntar por antecedentes *médicos*, intervenciones *quirúrgicas* y *fármacos* que toma.

PERFORACIÓN GASTRODUODENAL: es la causa más frecuente de perforación.

- ▶ El **dolor** es de **inicio brusco** localizado en **hemiabdomen superior**.
- ▶ Se produce una peritonitis química que origina **irritación peritoneal inmediata**.
- ▶ La mitad de los pacientes cuentan antecedentes de úlcera, dolor epigástrico los días previos o referien consumo de fármacos gastrolesivos (AINES, corticoides).

PERFORACIÓN DE INTESTINO DELGADO: son las menos frecuentes.

- ▶ Es una situación grave, aunque la clínica es más variada y ocasionalmente con menor repercusión inicial, pudiendo simular cuadros menos severos.

PERFORACIÓN DE INTESTINO GRUESO Y RECTO: la mortalidad es muy alta.

- ▶ Se produce una peritonitis bacteriana, dando lugar a un **dolor** inicial de **menor intensidad, pero progresivo** de localización en **hemiabdomen inferior**.
- ▶ Evoluciona rápidamente con empeoramiento del estado general y signos de **sepsis**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ El paciente **impresiona de gravedad**, permaneciendo **inmóvil** con las **piernas flexionadas**.

- ▶ Si la patología ha evolucionado está **hipotenso, taicárdico, taquipneico y febril**.
- ▶ La **palpación** del abdomen suele ser **dolorosa** de manera **difusa** con **signos de irritación peritoneal y abdomen en tabla** debido a la contractura muscular.
- ▶ A la auscultación **silencio abdominal** y a la **percusión timpanismo** por aire extraluminal o **matidez si masas o abscesos**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Laboratorio:** hemograma, bioquímica con pruebas de función hepática y amilasa. PCR, Gasometría arterial y lactato. Pruebas cruzadas para posible intervención quirúrgica.
- ▶ **RX tórax en bipedestación:** presencia de neumoperitoneo. Lo detecta a partir de 1 ml. No aparece en el 20% de perforaciones gastroduodenales.
- ▶ **Rx decúbito lateral izquierdo** con **rayo horizontal** (si no es posible bipedestación): detecta neumoperitoneo a partir de 5-10 ml.
- ▶ **RX abdomen en bipedestación y decúbito supino:** signos de obstrucción intestinal con **niveles hidroaéreos** y **ausencia** de gas en ampolla rectal o **dilatación difusa de asas** de intestino delgado por íleo paralítico. **Borramiento** de la **línea del psoas** por ocupación líquida de la cavidad abdominal o retroperitoneo.
- ▶ **TC abdomen:** En caso de **dudas diagnósticas** o para **esclarecer el origen** de la perforación.



MANEJO Y TRATAMIENTO

- ▶ Ante la **sospecha** de perforación de víscera hueca, y hasta la valoración por parte del **Equipo de Cirugía de Guardia**, el paciente deberá permanecer en la **Sala de Reanimación**, aplicando inicialmente el protocolo de resucitación ABDCE.
- ▶ Dada la situación de **shock hipovolémico** (formación de tercer espacio) y **séptico**, la **reposición hidroelectrolítica** debe ser **primordial e intensiva** (infusión de 1 litro de SF 0,9% en la 1.ª hora; después, según respuesta); valorar medida PVC.
- ▶ Colocación de **SNG** a bolsa y **sonda vesical** con sistema cerrado. En la medida de lo posible, es recomendable obtener una **adecuada estabilidad hemodinámica** y una buena **diuresis** previa a quirófano.
- ▶ Administrar **antibioterapia** que cubra bacterias gram negativas y anaerobios: (**Amoxicilina /Clavulánico 2 g iv c/8 h** o **Ciprofloxacino 400 iv c/12 h + Metronidazol 500 mg i.v c/8 h**, o **Piperacilina-Tazobactan 4 g iv c/8 h**). En caso de sospechar perforación por úlcera gástrica, añadir **antimicóticos** (fluconazol 400 mg/24 h).
- ▶ **Analgesia** después de hecho el diagnóstico, una vez valorado por el especialista (**paracetamol 1 g iv c/h, metamizol 2 g iv c/h, 50 mg meperidina de rescate**).

El **tratamiento definitivo** es **QUIRÚRGICO** y no debe retrasarse porque disminuye significativamente la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Benavides Buleje JA, Lozano Salvá LA. Manual práctico de urgencias quirúrgicas Hospital Universitario 12 de Octubre. Capítulo 8: Perforaciones Gastrointestinales, pág. 279-187.
- ▶ Oliva Díaz C, Herrera Merino N. Manual del Residente de Cirugía General de la Asociación Española de Cirujanos. 1ª ed. Editores médicos. Capítulo 11: Perforaciones Gastrointestinales, pág. 181-186.
- ▶ Calero Amaro A, Medina Conde E. Manual de Urgencias quirúrgicas Hospital 12 de Octubre. 4ª ed. Capítulo 11: Perforaciones Gastrointestinales, pág. 113-120.
- ▶ Russel G, Postier MD. Tratado de Cirugía Sabiston. 18ª ed. Abdomen Agudo. Capítulo 45: pág. 1180-11997.
- ▶ Tellado Rodríguez JM. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2ª ed. Peritonitis y abscesos intraabdominales. Capítulo 12: pág. 117-123.
- ▶ Libro de temas de urgencias del Servicio Navarro de Salud. Perforación de Víscera Hueca.
- ▶ Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed. Ed Interamericana Mc Graw-Hill; 2009.

PATOLOGÍA ANORRECTAL

Ana Soto Sánchez, José Gregorio Díaz Mejías

HEMORROIDES

- ▶ Las hemorroides **NO** son las varices de las venas rectales como tradicionalmente se han considerado. Las **HEMORROIDES** son el *prolapso de las estructuras vasculoeásticas que almodadillan el canal anal*, y están constituidas por *arteriolas y venas* con comunicaciones arteriovenosas, *músculo liso* y *tejido conectivo*.
- ▶ Se trata pues del deslizamiento hacia debajo de estos cojinetes, que actuarían de forma fisiológica para asegurar un cierre más efectivo del conducto anal. El *deslizamiento* provoca el **engrosamiento**, el **prolapso** y en ocasiones el **sangrado**. Sólo hablaremos de patología hemorroidal cuando éstas causen **síntomas**.
- ▶ Clásicamente se sitúan en tres áreas constantes: **lateral izquierda, anterolateral y posterolateral derecha**, es decir a la **3, 7 y 1** horarias en posición de litotomía.

CLASIFICACIÓN

- ▶ **HEMORROIDES EXTERNAS**: son aquellas que se desarrollan **distales a la línea dentada** (unión entre el epitelio columnar del conducto anal superior y el epitelio escamoso del conducto anal inferior, también conocido como anodermo).
- ▶ **HEMORROIDES INTERNAS**: son aquellas situadas en los **dos tercios superiores del conducto anal**, recubiertas por epitelio cilíndrico. Se subdividen en **cuatro grados**:
 - **1^{er} grado**: sobresalen en la luz del conducto anal, pero no se exteriorizan.
 - **2^o grado**: se exteriorizan sólo durante la evacuación, pero se reducen espontáneamente.
 - **3^{er} grado**: se exteriorizan de forma espontánea o durante la defecación y requieren la reducción manual.
 - **4^o grado**: prolapsadas de forma permanente y no se pueden reducir manualmente.

ETIOLOGÍA

Multifactorial, sin poder establecer un factor como determinante: *hereditarios, bipedestación mantenida* durante largos períodos de tiempo, *esfuerzo físico*, trabajo *sedentario*, *estreñimiento*, pérdida de tono de la musculatura esfinteriana...

CLÍNICA

- ▶ Las manifestaciones más comunes de las hemorroides son la **HEMORRAGIA** (el *más frecuente*), el **DOLOR** (*muy intenso* en la crisis hemorroidal), la **TROMBOSIS** y el **PRURITO**.
- ▶ En la **trombosis hemorroidal** se objetiva una *región violácea e indurada* en la margen anal, *muy dolorosa al tacto*. Se debe a coágulos intravasculares a nivel del plexo hemorroidal externo. Suele ser por *complicación* de una *hemorroide prolapsada*, que se produce al ser pellizcada por los músculos esfinterianos, de manera que produce congestión y trombosis.

TRATAMIENTO

CRISIS HEMORROIDAL

1. **Alimentación rica en fibra** unida a la ingesta de **abundante líquido**. **Restricción** de alimentos y bebidas irritantes para recto y canal anal (p. ej.: *picantes, alcohol, tabaco*).
2. En casos de **estreñimiento**: **laxantes** como *Lactulosa* (sobres de 15 ml, un sobre cada 12 h) o *Parafina líquida* (sobres de 7,17 g/ 15 ml, un sobre cada 24 h o cada 12 h, si fuera necesario).
3. **Baños de asiento** con **agua templada** 3 veces al día y tras cada deposición. El agua no debe estar fría porque, aunque produce efecto anestésico, provoca también un espasmo del es-

fínter anal que posteriormente exacerba la clínica. *No usar papel higiénico*, pues produce erosiones en el epitelio escamoso que las recubre.

4. **Analgésicos-antiinflamatorios:** Dexketoprofeno 25 mg vo/8 h..
5. **Corticoide tópico:** *Betametasona crema* durante 5 días. El uso prolongado de cremas y pomadas puede producir dermatitis, atrofia cutánea y prurito, por lo que se desaconseja.

TROMBOSIS HEMORROIDAL

- ▶ En la *mayoría* de los casos se resuelve de *forma espontánea* por lo que sería una actitud adecuada el tratamiento conservador.
- ▶ Otra actitud igualmente adecuada, individualizando cada caso, sería la *evacuación del coágulo* bajo anestesia local.

SANGRADO HEMORROIDAL

- ▶ Descartada previamente mediante técnicas endoscópicas otra etiología, cuando se produce sangrado hemorroidal es *normalmente* de *escasa cuantía, autolimitado* y *no conlleva anemia* ni repercusión clínica, por lo que el *tratamiento es conservador*.
- ▶ Sólo aquellos casos con *repercusión clínica y/o analítica* son candidatos a *cirugía de urgencias*.

SUPURACIONES DE LA REGIÓN ANAL

Los **ABSCESOS** y las **FÍSTULAS** de origen críptico son las *dos manifestaciones* (una aguda y otra crónica) de las *supuraciones* originadas en el conducto anal. Tiene su **origen más frecuente** en la **infección inespecífica criptoglandular**. Las demás causas son raras, salvo la enfermedad de Crohn y la enfermedad de Vernuil.

ABSCESO

- ▶ Un **ABSCESO PERIANAL** es una colección de *supuración localizada en los espacios potenciales que rodean el ano y recto*. Se deben a una infección que se origina en las criptas anales localizadas en la línea dentada.
- ▶ Los pacientes suelen referir **dolor, fiebre, escalofríos, tenesmo** y/o **secreción purulenta** (presentación diferente según la localización del absceso). Suele haber una *historia de abscesos recurrentes e inmunosupresión* (p. ej.: VIH, diabetes).
- ▶ En los estudios de laboratorio con frecuencia se detecta *leucocitosis* con neutrofilia.

CLASIFICACIÓN

▶ ABSCESO PERIANAL (4)

Se trata de un absceso *superficial*, visible mediante la inspección del periné en forma de **tumefacción localizada** a nivel de los **pliegues radiados** del **ano**, más o menos voluminoso y *fluctuante*.

▶ ABSCESO ISQUIORRECTAL (3)

Situado a *mayor profundidad*, entre el tejido celular subcutáneo y el elevador del ano. Se manifiestan como una **zona indurada, eritematosa** en la **región glútea baja**. Son extremadamente **dolorosos**, puede existir *fluctuación o no*, y la presencia de **fiebre** y **leucocitosis** es más habitual que en los abscesos perianales. El **tacto rectal** (no siempre es posible realizarlo por intolerancia del enfermo) muestra una **tumefacción dolorosa** que rechaza el conducto anal y la porción inferior del recto.



▶ **ABSCESO PELVIRRECTAL SUPERIOR (2)**

Situado por encima del músculo elevador del ano. El paciente refiere *sensación de repleción* en el conducto anal. El **dolor**, la **fiebre** y la **leucocitosis** son las manifestaciones habituales.

▶ **ABSCESO INTRAMURAL (1)**

El *periné* aparece flexible y *sin colecciones*. Suele existir **exudado purulento** a través del ano y sobre todo un intenso **dolor anorrectal**.

TRATAMIENTO

QUIRÚRGICO URGENTE y debe basarse en *dos objetivos*:

- ▶ En primer lugar **drenar el pus**. La técnica dependerá de la topografía del absceso.
- ▶ En segundo lugar **identificar si hay un trayecto fistuloso asociado**.

(¡¡Cuidado progresión!!: Gangrena Fournier).

FÍSTULAS

- ▶ Una **FÍSTULA** es una **comunicación anómala** entre dos superficies recubiertas por epitelio

CLASIFICACIÓN

Se clasifican por la **relación anatómica del trayecto con los esfínteres anales**:

- ▶ **Tipo I: FÍSTULA INTERESFINTERIANA.** El trayecto fistuloso se sitúa entre el esfínter interno y el esfínter externo, que nunca atraviesa.
- ▶ **Tipo II: FÍSTULA TRANSESFINTERIANA.** El trayecto fistuloso atraviesa el esfínter externo.



TIPO I



TIPO II

▶ **Tipo III: FÍSTULA SUPRAESFINTERIANA.**

Son infrecuentes. Atraviesan el músculo elevador por encima del esfínter.

- ▶ **Tipo IV: FÍSTULA EXTRAESFINTERIANA.** Son excepcionales. Trayecto en su totalidad lateral al esfínter externo. Se trata en realidad de fístulas rectoperineales.



TIPO III

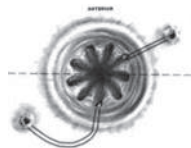


TIPO IV

TRATAMIENTO

QUIRÚRGICO PROGRAMADO. El tratamiento definitivo consiste en la *demostración quirúrgica* del **orificio primario**, del **trayecto fistuloso principal** y los posibles trayectos **secundarios**.

El **trayecto de las fistulas** sigue generalmente la **regla de Goodsall**, estableciendo que cuando el orificio externo se encuentra en el **hemiano anterior**, el orificio externo debe ubicarse en forma radial a éste. Por el contrario, si el orificio externo se halla en el **hemiano posterior**, el interno se ubica en la línea media posterior, es decir a las "6".



FISURA ANAL

- ▶ **Úlcera lineal de la mitad inferior del conducto anal**, situada *habitualmente* en la comisura posterior, en la *línea media*. La *fisura* en la *línea media anterior* es más común entre las *mujeres*, pese a que la mayoría de las fisuras en ambos sexos se sitúan en la *línea media posterior*.
- ▶ Las fisuras alejadas de esta localización, o múltiples, obligan a sospechar otras enfermedades, en particular la enfermedad de Crohn, enfermedad de Vernuil o ETS.

ETIOLOGÍA

Se ignora la causa exacta, aunque se sospecha de **factores relacionados**: *heces voluminosas y duras, alimentación inadecuada, cirugía anal previa, parto, abuso de laxantes*, hipertonia del esfínter anal... que en definitiva producen daño en el epitelio del canal anal, produciendo **DOLOR y CONTRACCIÓN ESFINTERIANA REFLEJA**.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La fisura anal provoca **dolor** porque afecta al epitelio escamoso, extraordinariamente sensible. La *úlcera se distiende con la defecación*, produciendo dolor y ligero **sangrado**.

Se diagnostica por la **CLÍNICA (dolor + sangrado con defecación)** y se *confirma* con la **inspección**, apartando suavemente la parte posterior del ano.

TRATAMIENTO

En los **CASOS AGUDOS** (síntomas de menos de 3-6 semanas):

- ▶ **Baños de asiento con agua templada** tras cada deposición. **No** uso de papel higiénico.
- ▶ En casos de estreñimiento: **laxantes** como *Lactulosa* (sobres de 15 ml, un sobre cada 12 h) o *Parafina líquida* (sobres de 7,17 g/ 15 ml, un sobre cada 24 h o cada 12 h, si fuera necesario).
- ▶ **Diltiazem 2% tópico**: actúa bloqueando los canales de calcio, reduciendo el espasmo esfinteriano y provoca un ↑ flujo sanguíneo en esfínter anal interno.
- ▶ **Nitroglicerina 4 % tópica** (relajante del músculo liso) una o dos veces al día. Su principal efecto secundario son las cefaleas.
- ▶ **Hidrocortisona y lidocaina** tópica **no** han demostrado efecto beneficioso.

En los **CASOS CRÓNICOS** que no responden al tratamiento conservador (por persistencia o recidiva de la lesión), se puede recurrir a inyecciones de toxina botulínica o a la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Paredes V, Atienza P. Hemorroides. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Techniques chirurgicales-Appareil digestif. 2000;40-685.*
- ▶ Barth X, Tissot E, Monneuse O. Traitement chirurgical des suppurations de la region anale. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Appareil digestif. 2009;40-690.*
- ▶ Noorchasham H, Maron DJ. Operaciones por enfermedades anorrectales benignas. En: *Cirugía práctica: introducción a los procedimientos habituales. Elsevier; 2009;145-156.*
- ▶ Nelson H, MD, Cima RR, MD. Ano. En: *Tratado de cirugía: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Elsevier; 2009;1433-146.*
- ▶ Santhath Nivatvongs. Hemorrhoids. En: *Principles and Practice of Surgery for the colon, rectum and anus. Third edition. Informa healthcare. 2006;143-164.*
- ▶ Gordon PH. Fissure in Ano. En: *Principles and Practice of Surgery for the colon, rectum and anus. Third edition. Informa healthcare. 2006;167-187.*
- ▶ Gordon PH. Fissure in Ano. En: *Principles and Practice of Surgery for the colon, rectum and anus. Third edition. Informa healthcare. 2006;192-230.*

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Hanna Hdez. Oaknín, Eduardo Rodríguez Ramos

GENERALIDADES

Ante un paciente que acuda al Servicio de Urgencias con un **TRAUMATISMO ABDOMINAL (TA)**, siguiendo el esquema ATLS, debemos realizar siempre una **valoración GLOBAL (ABCDE)**: valoración inicial = **REVISIÓN PRIMARIA**. **ES PRIMORDIAL LA VALORACIÓN PRECOZ POR EL CIRUJANO DE GUARDIA.**

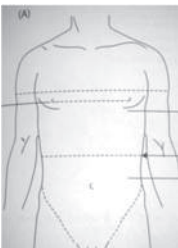

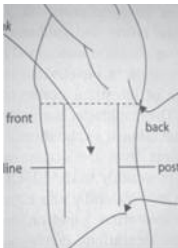
El **trauma abdominal** compromete la **C (Circulación)** del "ABC". La **estabilidad hemodinámica** es el **factor determinante** en el **manejo del TA**. La secuencia básica es:

- 1) Detectar la fuente de sangrado.
- 2) Parar el sangrado.
- 3) Evitar lesiones inadvertidas (2ª causa más frecuente de muerte evitable en el politrauma).

Asimismo, **ante cualquier DETERIORO del paciente: REEVALUACIÓN (ABCDE)**

Garantizada la **estabilidad hemodinámica**, y tras completar la revisión primaria, se procede a la: **REVISIÓN SECUNDARIA**, donde es imprescindible descartar lesiones inadvertidas en la evaluación inicial.

ANATOMÍA EXTERNA DEL ABDOMEN

Límites	ABDOMEN ANTERIOR	ABDOMEN POSTERIOR	LATERAL
SUPERIOR 5ª costilla			
INFERIOR Pubis- Pliegue inguinal			
LATERAL	Línea axilar anterior	Línea axilar posterior	Entre ambas líneas axilares

- Los traumatismos torácicos *por debajo de la 4ª costilla* pueden asociar traumatismo abdominal.
- Los Traumatismos *pélvicos* pueden asociar lesiones *Genitourinarias*.
- Los traumatismos en *espalda y flanco* pueden asociar lesiones en órganos *retroperitoneales* (lesiones menos expresivas y de difícil diagnóstico. Esto implica alto riesgo de lesión inadvertida).
- Las Fx transversales de L1-L2 (normalmente por compresión directa) suelen asociar traumatismos pancreatoduodenales de muy difícil diagnóstico y alta morbimortalidad.

ANATOMÍA INTERNA DEL ABDOMEN

► CAVIDAD PERITONEAL

- **SUPERIOR:** Diafragma, hígado, bazo, estómago y colon transverso.
- **INFERIOR:** intestino delgado, colon ascendente y descendente, sigma, aparato genital femenino.

▶ ESPACIO RETROPERITONEAL

- Contiene: aorta abdominal, la VCI, duodeno, páncreas, las paredes posteriores del colon ascendente y descendente, riñones y uréteres.

▶ CAVIDAD PÉLVICA:

- Contiene: recto, vejiga, vasos ilíacos, órganos reproductivos en la mujer.

EVALUACIÓN DEL TRAUMA ABDOMINAL

“AVISAR AL CIRUJANO”

1. MECANISMO DE LESIÓN:

Conocer el mecanismo de lesión nos permite prever el 90% de las lesiones que encontraremos.

- **TRAUMA CERRADO:** es el más frecuente en nuestro medio, mayoritariamente por accidentes de tráfico, precipitados, accidentes laborales (aplastamiento), violencia de género.
 - Los *órganos más frecuentemente* lesionados son: **bazo** > **hígado** > **intestino delgado**.
- **TRAUMA PENETRANTE:** en nuestro medio, lo más frecuente es por *arma blanca*.
 - Los *órganos más frecuentemente* lesionados son: **hígado** > **intestino delgado** > **diafragma** > **colon**.
 - Las traumatismos por arma de fuego tienen *alto riesgo* de lesión de *grandes vasos*.

2. MEDIDAS GENERALES:

- Canalización de **2 vías periféricas** de grueso calibre.
- Administración de **1.500 ml** de **Ringer Lactato caliente**.
- Habitación **caliente** con **paciente protegido**.
- **Sondaje** Nasogástrico y Sondaje Vesical (contraindicado en traumatismos faciales y sospecha de lesión uretral respectivamente).
- **Monitorización** ECG.
- **Análítica** con: Hemograma, Bioquímica, Gasometría Arterial, Análítica de Orina (descartar micro o macrohematuria), Test de embarazo en toda mujer entre los 10 y 50 años. **Pruebas Cruzadas**.
- Adecuada **analgesia** del paciente.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA:

- **INSPECCIÓN:** paciente *desvestido*. Visualizar las 4 regiones externas. **Signo del Cinturón de Seguridad** (implica alto riesgo de lesión intraabdominal), Contusiones, Abrasiones, Heridas penetrantes, Cuerpos extraños, Evisceraciones.
- **AUSCULTACIÓN:** sólo tiene validez la **VARIACIÓN** a lo largo del tiempo. **Poco rentable**.
- **PERCUSIÓN:** matidez en el hemoperitoneo, timpanismo en neumoperitoneo. **Poco rentable**.
- **PALPACIÓN:** Dolor, Defensa, **Peritonismo** (indicación cirugía).
- Evaluación de la **Estabilidad Pélvica (1 sola vez)**.
- Valoración **Uretral, Perineal, y Rectal:** sangre en meato uretral, equimosis o hematoma escrotal, perineal, sugieren lesión uretral.
- **Tacto Rectal** que valora tono esfínter, posición de la próstata. La presencia de sangre evidente, que sugiere perforación colónica.
- **EXAMEN VAGINAL:** sospechar de lesión vaginal en presencia de una laceración perineal compleja.
- **EXAMEN DE LOS GLÚTEOS:** las lesiones penetrantes en este área están asociadas a un 50% de lesiones intraabdominales.

Una **exploración normal NO EXCLUYE lesión**.
El **40%** de los hemoperitoneos masivos son asintomáticos.

*LA EXPLORACIÓN MANUAL DE UNA HERIDA TIENE BAJA RENTABILIDAD. La penetración del peritoneo no implica lesión intraabdominal y la no penetración en la exploración puede ser un falso negativo por el hematoma de pared, imposibilidad de seguir el trayecto, o limitación de la exploración por el dolor.

*NUNCA explorar las heridas de los últimos arcos costales por riesgo de provocar neumotórax.

*NUNCA retirar el arma blanca durante la exploración física en los traumatismos penetrantes.

*En el politrauma, frecuentemente la exploración está limitada por un nivel de conciencia alterado (TCE, Shock, Drogas o Traumatismos espinales con pérdida de sensibilidad). Debemos mantener un alto índice de sospecha.

SE DEBE SOSPECHAR LESIÓN INTRAABDOMINAL EN:

- Todo paciente con **Trauma de Alta Energía**.
- Cualquier paciente **Politraumatizado Inestable**.
- Paciente con **Dolor Abdominal y peritonismo**.
- **Marca del Cinturón de Seguridad**.

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

	PACIENTE INESTABLE	PACIENTE ESTABLE	
	El objetivo es confirmar el abdomen como fuente del sangrado , no el diagnóstico de lesiones órgano-específicas		
	FAST	LPD	TC
	La más usada actualmente. Positiva si demostración de <i>líquido</i> libre.	Positiva si >20 ml sangre fresca, contenido intestinal, o restos alimenticios. = INDICACIÓN ABSOLUTA DE CIRUGÍA.	
VENTAJAS	Diagnóstico temprano. No invasivo. Rápido. Repetible.	Diagnóstico temprano. Rápido. Detecta lesiones intestino.	Sensibilidad 92-98%.
DESVENTAJAS	Operador dependiente. Distorsión por gases intestinales y aire subcutáneo. No detecta lesiones del diafragma, intestino, páncreas y órganos sólidos. Posibilidad de FN si muy precoz.	Invasivo. Baja especificidad. No detecta lesiones del diafragma y retroperitoneo. Posibilidad de FN si muy precoz.	Costo y tiempo. No detecta lesiones del diafragma, intestino, y algunas de páncreas. REQUIERE TRASLADO.

5. INDICACIONES DE LAPAROTOMÍA:

- TA cerrado, inestable, con FAST +.
- TA penetrante, inestable.
- TA penetrante y visceración.
- TA penetrante y sangre en SNG, en recto, micro o macrohematuria.
- TA penetrante por arma de fuego.
- TA cerrado y TC positivo para neumoperitoneo, rotura diafragmática.
- TA y peritonismo.

LESIONES ESPECÍFICAS

“SIEMPRE DEBEN SER VALORADAS POR EL CIRUJANO REQUIERAN O NO LAPAROTOMÍA”

▶ TRAUMA HEPÁTICO

- **Cerrado:** en nuestro medio, la mayoría son por *accidentes de tráfico*. El impacto directo (cinturón, impacto contra el salpicadero, fracturas costales derechas bajas) produce *lesiones por contusión* o *cizallamiento* con lesión del parénquima hepático que dan lugar a **laceraciones** y/o **contusiones** del **parénquima**. La aceleración/desaceleración produce desgarros capsulares en las zonas de anclaje anatómico que dan lugar a hematomas subcapsulares.
 - El *paciente estable* requerirá valoración por UMI y exámenes seriados. El *paciente inestable* requiere cirugía y/o embolización.
- **Penetrante:** en nuestro medio suelen ser por *arma blanca* y suelen requerir laparotomía. Debemos **sospecharlo** en **lesiones penetrantes en HCl o torácicas izquierdas bajas**. Siempre se debe *descartar lesión diafragmática asociada*.

▶ TRAUMA ESPLÉNICO

- **Cerrado:** la causa más frecuente en nuestro medio son los *accidentes de tráfico*, por impacto directo, o por *aceleración/desaceleración*. Debemos **sospecharlo** en cualquier paciente con **fracturas costales izquierdas bajas** o **trauma abdominal de alta energía**.
 - El *paciente estable* será valorado por UMI. El *inestable* requiere cirugía y/o embolización.
- **Penetrante:** en nuestro medio suelen ser por *arma blanca*. Suele requerir *laparotomía urgente*. Debemos **sospecharlo** en **puñaladas en HCD o torácicas derechas bajas**. Se debe *descartar lesión diafragmática asociada*.

▶ TRAUMA PANCRATODUODENAL

- **Cerrado:** por *impacto directo sobre el abdomen superior-epigastrio* (impacto del volante, manillar de bicicleta...). El diagnóstico precoz es muy difícil porque la localización retroperitoneal retrasa la expresión clínica. El mecanismo de lesión y las lesiones asociadas dan la pista. **Descartarlo siempre en caso de fracturas transversales de L1-L2 (Fx de Chance)**. El **aspirado de sangre en la SNG** o el **neumoperitoneo** en la TC o RX simple pueden ser signos indirectos de lesión. Necesitan un alto índice de sospecha. Las lesiones pancreatoduodenales inadvertidas implican una altísima morbimortalidad.
- **Penetrante:** necesitan *exploración quirúrgica*.

▶ LESIONES DE INTESTINO DELGADO

- **Cerrado:** *desaceleración repentina* con desgarró en los puntos de fijación del intestino. La presencia de **equimosis lineal o en la pared abdominal (huella del cinturón)** o la presencia radiológica de una **fractura lumbar por distracción** (Fractura de Chance) debe alertar sobre la posibilidad de una *lesión intestinal*. La ECO FAST y/o el TC tempranos pueden no detectar estas lesiones. Las lesiones intestinales inadvertidas implican una altísima morbimortalidad. El mejor método diagnóstico es el *examen clínico seriado*.
- **Penetrante:** las lesiones puras intestinales o de los mesos pueden no dar expresión clínica en la evaluación inicial. El examen clínico-analítico seriado nos dará el diagnóstico.

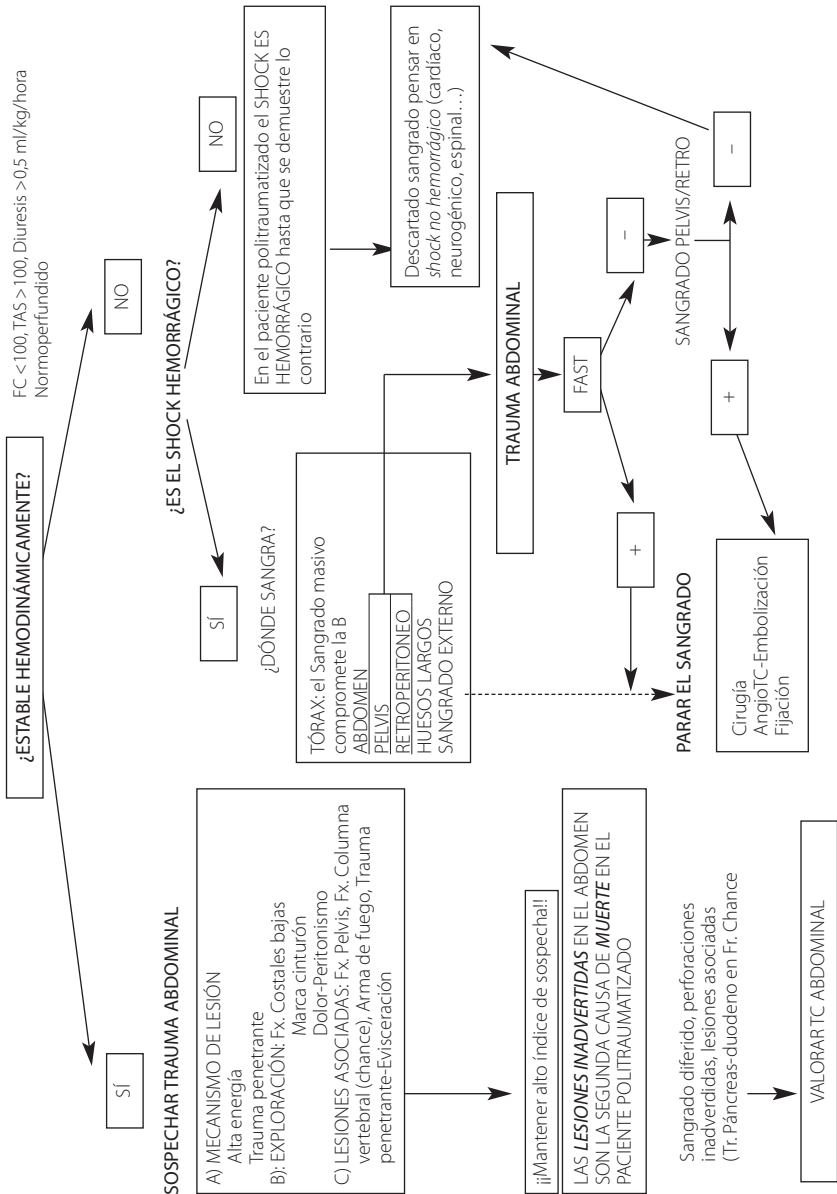
▶ TRAUMATISMOS PÉLVICOS: valoración precoz por el traumatólogo.

Las *fracturas pélvicas* implican un *trauma de muy alta energía* y por ello **siempre** hay que **descartar lesiones asociadas** abdominales, vertebrales y de grandes vasos.

Ante un PPT inestable con trauma abdominal y pélvico haremos un FAST; si es positivo, abordaremos primero el abdomen (laparotomía), pero si es negativo abordaremos primero la pelvis (angioembolización).

▶ LESIONES RETROPERITONEALES

Son lesiones de *difícil detección*, se debe **tener** un **alto índice** de **sospecha** y el diagnóstico suele ser por **TC**. El retroperitoneo se divide en tres compartimentos:



- **CENTRAL** (*grandes vasos, páncreas y duodeno*).
 - El hematoma del compartimento central requiere *SIEMPRE* exploración quirúrgica.
- **LATERAL** (*riñones, uréteres y colon*).
 - Debe manejarse de forma conservadora (resucitación adecuada, embolización si sangrado activo o expansivo y sólo, de forma excepcional, cirugía).
- **PÉLVICO** (*recto, vejiga, uréteres, ap. genital femenino y vasos ilíacos*).
 - Los hematomas pélvicos suelen manejarse con fijación pélvica y embolización, pero pueden requerir cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ MANUAL ATLS (Advanced Trauma Life Support). American College of Surgeons. 8ª edición. 2008.
- ▶ MANUAL DSTC (Definitive Surgical Trauma Care), American College of Surgeons. 2ª edición. 2007.
- ▶ Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE (eds). Trauma. Sixth Edition. McGraw-Hill Medical. 2008.

7

Urgencias del sistema nervioso

- ▶ Enfermedad Cerebrovascular
- ▶ Hemorragia Subaracnoidea
- ▶ Epilepsia
- ▶ Síndrome Confusional Agudo
- ▶ Traumatismo Craneoencefálico
- ▶ Traumatismo Cervical
- ▶ Lesión Medular Aguda
- ▶ Lumbociática

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

M. Dácil Pérez León, Ingrid D. Tejera Martín

Se denomina **ICTUS** al *cese brusco del flujo sanguíneo cerebral*, de forma *transitoria o permanente*, que altera la función de una determinada área cerebral.

CLASIFICACIÓN

- ▶ Según su *naturaleza patológica*:
 - **ISQUÉMICO** (80-85%). *Oclusión* de una arteria cerebral debido a un *émbolo* o *trombo*.
 - **HEMORRÁGICO** (15-20%). *Rotura brusca* de un vaso cerebral.
- ▶ Según la *reversibilidad del proceso*:
 - **ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO**: episodio breve de disfunción neurológica, con síntomas clínicos que típicamente duran *menos de una hora*, sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen.
 - **ICTUS EN PROGRESIÓN**: la sintomatología instaurada va progresando.
 - **ICTUS ESTABLECIDO**: la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de *necrosis tisular*.

FACTORES DE RIESGO

No modificables	Asociación fuerte	Asociación débil
Edad.	Hipertensión arterial.	Síndrome metabólico.
Sexo.	Tabaquismo.	Consumo de drogas.
Raza o etnia.	Diabetes mellitus.	Anticonceptivos orales.
Bajo peso al nacer.	Fibrilación auricular.	Migraña.
Factores hereditarios.	Hipercolesterolemia.	Hiperhomocisteinemia.
	Estenosis carotídeas.	Elevación lipoproteína A.
	Anemia falciforme.	Inflamación e infección.
	Terapia hormonal.	Obesidad.
	Alcoholismo.	Sedentarismo.
	Hipertrofia ventricular izq.	Factores dietéticos.
	Hipercoagulabilidad.	Cardiopatías embolígenas.
	Ictus previo.	SAOS.

CLÍNICA

Es **importante** establecer la *fecha* y la *hora* a la que se *inició* la clínica, así como la hora de llegada al hospital y la *forma de instauración* de los síntomas.

Las **manifestaciones clínicas** van a depender del **territorio afectado**:

ARTERIA AFECTADA	DÉFICIT NEUROLÓGICO	LOCALIZACIÓN
CEREBRAL ANTERIOR	Hemiparesia o hemihipoestesia predominio crural. Abulia, rigidez, apraxia de la marcha.	Contralateral.
CEREBRAL MEDIA	Hemiparesia o hemihipoestesia predominio facio braquial. Hemianopsia homónima. Afasia, disfasia, agrafia, alexia, acalculia, confusión izqda.-dcha. Hemiasomatognosia, anosognosia, apraxia construccional.	Contralateral. Hemisferio dominante. Hemisferio no dominante.

ARTERIA AFECTADA	DÉFICIT NEUROLÓGICO	LOCALIZACIÓN
CEREBRAL POSTERIOR	Hemianopsia o Cuadrantanopsia homónima. Alucinaciones visuales, alexia, agnosia, anosmia. Déficit motor o sensitivo leve. Pérdida sensitiva. Parálisis III par. Hemiplejía. Hemicorea, hemibalismo, temblor.	Ipsilateral. Contralateral.
ARTERIAS PENETRANTES	Hemiparesia motora pura. Déficit sensitivo puro. Déficit sensitivomotor puro. Hemiparesia y ataxia contralateral. Disartría, mano torpe.	
VERTEBROBASILAR	Parálisis pares craneales. Déficit sensitivo cruzado. Diplopía, mareo, náuseas, vómitos, disartría, disfagia, hipo. Déficit motor. Coma.	
CARÓTIDA INTERNA	Hemiparesia o hemiplejía. Hemihipoestesia. Hemianopsia homónima. Ceguera monocular. Disfasia o afasia. Anosognosia y asomatognosia.	Contralateral. Contralateral. Ipsilateral. Hemisferio dominante. Hemisferio no dominante.

EXPLORACIÓN

- ▶ **Constantes vitales:** TA, FC, FR, Saturación de oxígeno, Tª, Glucemia.
- ▶ **Completa** por órganos y aparatos.
- ▶ **Neurológica.** Escala NIHSS.

ESCALA DE NIHSS (NIH STROKE SCALE)

1A. ESTADO DE CONSCIENCIA 0. Alerta. 1. Somnoliento. 2. Estuporoso. 3. Coma o No Responde.	1.B ORIENTACIÓN EN TIEMPO Y ESPACIO(2) 0. Orientado en Ambas Esferas. 1. Orientado en una Esfera. 2. No Orientado en ninguna.	1.C OBEDIENCIA A ÓRDENES(2). 0. Realiza ambas tareas correctamente. 1. Realiza una tarea correctamente. 2. No realiza ninguna de ellas.
2. MIRADA CONJUGADA 0. Normal. 1. Paresia o Parálisis Parcial de la mirada conjugada. 2. Desviación Forzada de la Mirada Conjugada (Parálisis Total).	3. CAMPOS VISUALES 0. Normal. 1. Hemianopsia Parcial. 2. Hemianopsia Completa. 3. Hemianopsia Bilateral Completa (Ceguera Cortical).	4. MOVIMIENTO FACIAL 0. Ausente. 1. Paresia Leve. 2. Paresia Severa o Parálisis Total.

<p>5. FUNCIÓN MOTORA. MIEMBRO SUPERIOR 5.1 DCHO., 5.2 IZDO. 0. No claudica. 1. Claudica antes de 10". 2. Algún esfuerzo contra gravedad. 3. NO hace esfuerzo contra gravedad. 4. Ningún movimiento.</p>	<p>6. FUNCIÓN MOTORA. MIEMBRO INFERIOR 6.1 DCHO., 6.2 IZDO. 0. No claudica. 1. Claudica antes de 5". 2. Algún esfuerzo contra gravedad. 3. NO hace esfuerzo contra gravedad. 4. Ningún movimiento.</p>	<p>7. ATAXIA 0. Sin ataxia. 1. Presente en un miembro. 2. Presente en dos miembros.</p>
<p>8. SENSIBILIDAD 0. Normal. 1. Hipoestesia leve a moderada. 2. Hipoestesia severa a anestesia.</p>	<p>9. LENGUAJE 0. Normal. 1. Afasia leve a moderada. 2. Afasia severa. 3. Mutista o con Ausencia de lenguaje corporal.</p>	<p>10. ARTICULACIÓN 0. Articulación normal. 1. Disartria leve a moderada. 2. Disartria severa, habla incomprensible.</p>
<p>11. EXTINCIÓN O INATENCIÓN 0. Normal. 1. Inatención a uno o dos estímulos simultáneos. 2. Hemi-inatención severa.</p>		

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante la sospecha clínica de Ictus, debemos establecer un *diagnóstico diferencial* con las siguientes entidades clínicas:

- Crisis Comicial (estado poscrítico).
- Síncope.
- Hipotensión Ortostática.
- Hipoglucemia.
- Migraña con aura.
- Vértigo.
- Tóxicos.
- Psiquiátricos.
- Traumatismos.
- Meningitis, Encefalitis.
- Tumores.
- Enfermedades Desmielinizantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias, y en un paciente con clínica compatible con Ictus, deberemos solicitar:

- ▶ **Analítica sanguínea:** Hemograma con coagulación, Bioquímica (glucemia, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, CK, GOT, GPT).
- ▶ **EKG.**
- ▶ **Rx de tórax.**
- ▶ **TC craneal.**
- ▶ **Otras** según sospecha: punción lumbar, GAB, hemocultivos, ecocardiografía, eco-doppler, RMN...

MANEJO EN URGENCIAS

A. MEDIDAS GENERALES

- ▶ **Monitorización** TA, FC, FR, Tª, Glucemia.
- ▶ **Permeabilidad de vía aérea.** Cánula orofaríngea o VM. *Aspiración de secreciones y oxigenoterapia* si precisa.
- ▶ **Cama incorporada 30º.**
- ▶ **Control hemodinámico.** Limitar sueroterapia a 1.000 cc en 24 h. *Evitar sueros hipotónicos.*
- ▶ **Control de la TA.**

TIPO DE ICTUS	TENSIÓN ARTERIAL	TRATAMIENTO
ISQUÉMICO	Tratar si PAS > 220 O PAD > 120.	Si es posible la vía oral: Captopril 25 mg c/ 8 h. Enalapril 5 mg c/24 h. Labetalol 100 mg c/12 h.
SI FIBRINÓLISIS	Mantener TA < 185/110.	
HEMORRÁGICO	Tratar si PAS > 190.	Si NO es posible la vía oral: Labetalol 20 mg ev c/20'. Urapidil 25 mg ev. Nitroprusiato Sódico.

- ▶ **Vía periférica** en miembro no parético.
- ▶ **Sonda nasogástrica** si riesgo de broncoaspiración, vómitos, íleo.
- ▶ Control de glucemia entre 80-150 mg/dl.
- ▶ Control de temperatura con antitérmicos si fiebre.
- ▶ **Sonda vesical** si retención urinaria.
- ▶ En caso de **hipotensión** descartar:
 - Infarto agudo de miocardio.
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Disección de aorta.
 - Hemorragia digestiva alta.
 - Sepsis.
- ▶ Prevención úlceras de estrés (*Omeprazol 40 mg ev*).
- ▶ Estatinas. Continuar si el paciente las toma previamente.
- ▶ HBPM para prevención de TVP (bemiparina 3.500 UI/24 h).
- ▶ Cambios posturales para prevenir úlceras de decúbito...

B. MEDIDAS ESPECÍFICAS

▶ ICTUS ISQUÉMICO

Si existen **criterios de fibrinólisis** (ver más adelante), y tras valoración por *Neurología*, se administrará (en la *Unidad de Ictus*) **rtPA** (dosis de 0,9 mg/kg, con un máximo 90 mg. Bolo inicial en 1 minuto del 10% de dosis total; el 90% restante, a lo largo de 60 minutos en infusión continua).

La administración en las **primeras 4, 5 horas** del inicio de la sintomatología del ictus isquémico agudo *mejora* significativamente el *pronóstico* de estos pacientes.

• Tratamiento antitrombótico.

- **AAS 75-300 mg** en las primeras 24-48 horas en aquellos pacientes con ictus isquémicos *no candidatos a fibrinólisis*.
- Si *contraindicación*, **Clopidogrel 300 mg** en dosis de *carga* y *continuar* con 75 mg/día. También es la *alternativa* en pacientes que *recidivan* a pesar del tratamiento con AAS.
- La **anticoagulación** estaría indicada en **ictus cardioembólicos** y, con menor grado de evidencia científica, en los *ictus en progresión*, *trombosis* de la *arteria basilar*, *trombosis veno-*

sas o disección de arterias cervicales. De elección es la **Heparina sódica** a dosis de 300-400 UI kg/día, manteniendo un APTT entre 1,5-2 veces el control, para continuar con *anticoagulación oral* a las 48 horas.

– Las HBPM **no** han demostrado *beneficio* en tratamiento del *ictus isquémico*.

▶ ICTUS HEMORRÁGICO

Valorar la posibilidad de:

- **Sangrado secundario a anticoagulación:** se recomienda administrar *vitamina K* (si INR > 3 y toma acenocumarol o warfarina) y *plasma fresco congelado* o con mayor rapidez el *complejo protrombínico* (indicados también si toman dabigatrán o rivaroxabán), hasta la normalización de los tiempos de coagulación. Solicitaremos valoración por el Servicio de *Hematología*.
- **Indicaciones de cirugía.** Contactaremos con el servicio de *Neurocirugía*, para valorar tratamiento quirúrgico, en aquellos pacientes con Hematomas *lobares extensos con deterioro neurológico progresivo, hemorragias cerebelosas > 3 cm, signos de compresión o hidrocefalia*.

▶ TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- Si datos de **HIC:** *Manitol* al 20%, 1-2 g/kg (≈ 25 g c/6 h).
- Si **Agitación:** *Haloperidol* 5-10 mg ev. o *Clopromazina* 25 mg ev.
- Si **Convulsiones:**
 - Para *yugular la crisis:* *Diazepam* 2,5-10 mg ev. c/10 minutos (máx. 30 mg).
 - Una vez controlada: *Fenitoína* 18/mg/kg bolo en 20 min. *Valproico* 15/mg/kg bolo en 5 min.

CÓDIGO ICTUS

Sistema desarrollado para **detectar precozmente** la existencia de un **ictus agudo** y poner en marcha mecanismos para el traslado y una rápida intervención, para reducir tiempo de latencia desde el inicio de los síntomas hasta la instauración del **tratamiento revascularizador**, lo que favorece la mejor evolución del paciente.

*CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente que cumple **criterios de Ictus Agudo** (≥ 1 *Escala Cincinatti*).
- Situación basal del paciente: **índice de Rankin ≤ 2** (paciente funcionalmente independiente o con alguna limitación leve en la vida cotidiana).
- Posibilidad de garantizar un **intervalo** desde la **aparición de síntomas** a la instauración de **tratamiento** revascularizante de **4, 5 horas** (o 6 h en caso de disponer de tratamiento intervencionista neurovascular y terapia de rescate en el centro).
- **Ictus del despertar:** cuando se solicita asistencia nada más descubrir el déficit neurológico.

ESCALA DE CINCATI: escala prehospitalaria de ayuda diagnóstica Cincinatti Prehospital Stroke Scale (CPSS).

ASIMETRÍA FACIAL (haga que el paciente sonría o muestre los dientes).

Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.

Anormal: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.

FUERZA EN LOS BRAZOS (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos).

Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven.

Anormal: un brazo no se mueve o cae respecto al otro,

LENGUAJE: (pedir al paciente que repita una frase).

Normal: el paciente utiliza palabras *correctas* sin farfullar.

Anormal: arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

Criterios para identificar ictus: la presencia de cualquiera de los elementos anormales en la exploración física.

ESCALA DE RANKIN Modificada

0	SIN SÍNTOMAS	
1	SIN INCAPACIDAD IMPORTANTE	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	INCAPACIDAD LEVE	Incapaz para realizar algunas actividades, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	INCAPACIDAD MODERADA	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (necesitando alguna ayuda).
4	INCAPACIDAD MOD.-SEVERA	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia)
5	INCAPACIDAD SEVERA	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	MUERTE	

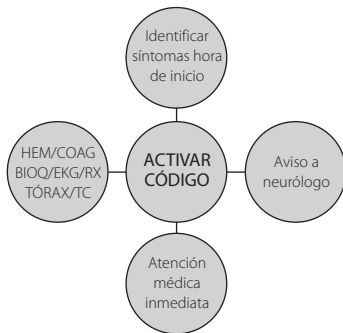
*CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- No cumple criterios de inclusión.
- Enfermedad terminal o demencia avanzada.

*ALGORITMO CÓDIGO ICTUS

Ante la sospecha clínica de un **ICTUS AGUDO** (escala de Cincinnati), hay que determinar la **hora exacta** del inicio de los síntomas, **recopilar información** de familiares o testigos, además sobre **antecedentes personales, enfermedades, tratamientos, patología cerebrovascular previa** y limitaciones para la vida diaria (escala Rankin modificada) y **activar de forma simultánea el CÓDIGO ICTUS**.

Se realizará una **atención médica inmediata**, ya que se trata de una **EMERGENCIA MÉDICA**, solicitando **hemograma con coagulación, bioquímica básica, EKG, Rx tórax y TC** de forma **urgente** y se **avisará al Neurólogo** de guardia.



PRIORIDAD EN LA ATENCIÓN

Es necesario *graduar la urgencia* y actuar en consecuencia, según la prioridad que cada circunstancia requiera. Para **estratificar la urgencia** necesitamos saber:

- **Hora de inicio de los síntomas** de ictus y su *evolución* desde entonces.
- **Situación vital funcional previa** del paciente al inicio de los síntomas. Para ello puede ser orientativa la escala de Rankin modificada.
- **Grado de consciencia** del paciente mediante la escala de Glasgow (GCS).

Una vez evaluado funcionalmente y obtenida la anamnesis, le asignaremos un nivel de prioridad, 1, 2, y 3, considerando las siguientes características:

– **Nivel de PRIORIDAD 1:** asignado a aquellos pacientes que cumplan **al menos una** de estas condiciones:

- **Pacientes candidatos a reperfusión**, que pueden recibir *tratamiento* específico *antes* de las 4, 5 horas (6 horas si disponibilidad de tratamiento intraarterial) *desde el inicio de los síntomas*, que estén *conscientes*, con una *situación vital previa independiente* (Escala de Rankin

modificada ≤ 2) y cuyos **síntomas neurológicos persistan**. No se excluirán los "ictus del despertar" si se comprueba penumbra isquémica por las técnicas de imagen.

- Pacientes con **Inestabilidad hemodinámica**.
- Ictus con **disminución del nivel de consciencia**.

Estos pacientes serán ubicados en la *Sala de Reanimación*, debiendo cumplirse el protocolo en **menos de 30 minutos**.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN FIBRINÓLISIS ENDOVENOSA	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN FIBRINÓLISIS ENDOVENOSA
-Diagnóstico de ictus con déficit neurológico objetivo. -Posibilidad de fibrinólisis antes de 4, 5 horas. -Consentimiento informado por el paciente o familiar.	-Evolución de los síntomas más de 4, 5 horas o desconocimiento de la hora del mismo. -Síntomas menores o mejoría franca antes del inicio de la infusión. -Ictus en los 3 meses previos. -Crisis epiléptica al inicio de ictus (no lo excluye si se demuestra su causa por RMN o TC de reperfusión). -Glucemia < 50 ó > 400 mg/dl no controlada. -Plaquetas < 100.000 . -PAS > 185 ó PAD > 110 mm Hg no controlada. -Hemorragia intracraneal en TC. -Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea aunque el TC normal. -Diátesis hemorrágicas. -Tratamiento con heparina 48 horas previas o TTPa elevado. -Tratamiento con anticoagulantes orales, salvo en casos con INR $< 1,7$. -Historia de hemorragia intracraneal. -Antecedentes de HSA por rotura aneurismática. -Lesiones de SNC (aneurismas, neoplasias, cirugías intracraneales o espinales). -Retinopatía hemorrágica. -Masaje cardíaco, parto o punciones en vasos no accesibles 10 días previos. -Endocarditis, pericarditis. -Pancreatitis aguda. -Úlcera gastrointestinal documentada 3 meses previos, varices esofágicas, malformaciones vasculares intestinales. -Neoplasias con aumento del riesgo de sangrado. -Enfermedad hepática severa. -Cirugía mayor o trauma significativo 3 meses previos.

- **Nivel de PRIORIDAD 2:** asignado a aquellos pacientes que cumplan **una o ambas** de estas condiciones:

- **Ictus** con un tiempo de evolución de **6 a 24 horas**, siempre que su *situación vital* previa fuese *independiente*.
- **Ictus transitorios**.

Estos pacientes irán al **ÁREA de OBSERVACIÓN**, con o sin monitorización, dependiendo de su situación clínica, y valorando su ingreso en la Unidad de Ictus. El protocolo deberá cumplirse en **menos de 3 h**.

- **Nivel de PRIORIDAD 3:** asignado a aquellos pacientes que cumplan **una o ambas** de estas condiciones:

- **Ictus de >24 horas** de evolución con situación vital previa independiente.
- Todos los pacientes con situación vital previa *dependiente* o con *elevada comorbilidad*, *independientemente del tiempo de evolución*.

Estos pacientes irán al ÁREA DE OBSERVACIÓN, con o sin monitorización, dependiendo de su situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Guía de atención al ictus. Gobierno de Canarias 2012.
- ▶ Plan de asistencia sanitaria al ictus II. 2010. SEN.
- ▶ National stroke foundation: Clinical guidelines for stroke management 2010. www.strokefoundation.com.au/clinical-guidelines.
- ▶ Guía clínica para el tratamiento del ictus isquémico y del accidente isquémico transitorio 2008. Europa stroke organization (ESO) Executive committee y el ESO writing committee. www.eso-stroke.org/pdf/eso08_Guidelines_spanish.pdf
- ▶ Sociedad española de neurología. Guía para el tratamiento y prevención del ictus 2002. Neurología publicación oficial de la SEN. Vol. 17. Suplemento 3. 2002.
- ▶ Jiménez Murillo L. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Elsevier. 2009.
- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de medicina de urgencias. Lab. Menarini. 2011.
- ▶ Medicine world medical library. Emergency medicine. www.emedicine.com/content2/shtml
- ▶ NICE clinical guideline 68. Stroke diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA) Julio 2008. www.nice.org.uk/CG68
- ▶ Issasia Muñoz T, Vivanco Mora J, Del Arco Galán C. Cadena asistencial del ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias. Hospital de la Princesa. Madrid. Emergencias. 2001;13:178-187.

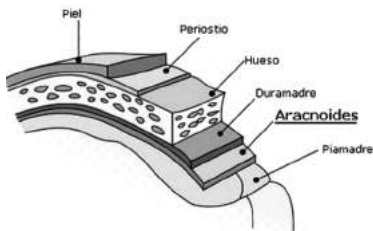
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Patricia López Fajardo, Elvira García Castro

La **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)** es la extravasación de *sangre* hacia el espacio *subaracnoideo* (situado entre la aracnoides y la piamadre, donde se encuentra el LCR).

Podemos distinguir:

- ▶ **HSA Aneurismática:** por rotura de un *aneurisma cerebral*. Es una **EMERGENCIA MÉDICA**.
- ▶ **HSA No Aneurismática:** ocurre tras un traumatismo o por sangrado perimesencefálico. No es una emergencia, aunque en Urgencias la trataremos como tal, hasta la realización de arteriografía.



ETIOLOGÍA

- ▶ **POSTRAUMÁTICA** (la más frecuente de las HSA secundarias).
- ▶ **ROTURA DE UN ANEURISMA O MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA** (suponen el 80-90% de los casos de las HSA primarias, con alta morbilidad).
- ▶ **ROTURA DE VASA VASORUM PERIMESENCEFÁLICO**

–Dentro de los **factores de riesgo** para el desarrollo de una **HSA primaria** tenemos:

- **HTA.**
- **Edad Avanzada.**
- **Consumo de cocaína.**

CLASIFICACIÓN (ver tabla pág. siguiente).

Con los datos *clínicos* y de la *TC* podemos englobar a los pacientes dentro de unas escalas que nos sirven para determinar la morbilidad. Existen 3:

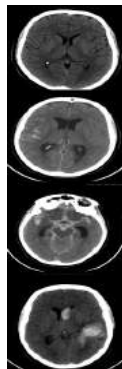
- ▶ **Escala de Hunt y Hess**, cuya puntuación al ingreso tiene valor predictivo de mortalidad.
- ▶ **Escala de la World Federation of Neurological Surgeon (WFNS)**, basada en la escala de coma de Glasgow y alteraciones motoras.
- ▶ **Escala de Fisher**, en relación a los datos obtenidos en la TC.

CLÍNICA

▶ **CEFALEA DE INICIO SÚBITO:**

- Es el primer síntoma que suele referir el paciente, descrita como de *intensidad severa* (“como si le hubieran golpeado la cabeza”, “la peor cefalea de mi vida”).
- En un 30% de los casos se relaciona con un *esfuerzo físico*.
- Aumenta con maniobras de Valsalva y bipedestación.
- Acompañada de náuseas y vómitos.
- ▶ **Alteración del nivel de consciencia:** a veces, pérdida de consciencia transitoria (recuperación en 1ª hora), aunque en ocasiones progresa a coma profundo.
- ▶ **Alteraciones conductuales.**
- ▶ **Crisis convulsiva.**
- ▶ **Meningismo.**
- ▶ **Focalidad neurológica.**

Escala HUNT y HESS	World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)	FISHER
I Mínima cefalea	I GCS 15, sin déficit motor	I Sin sangre
II Cefalea moderada-severa Sin déficit salvo un par	II GCS 13-14 Sin déficit motor	II Sangre difusa
III Somnolencia con déficit neurológico	III GCS 13-14 con déficit motor	III Sangre con: 1 mm vertical o 3 X 5mm longitudinal
IV Estupor, hemiparesia, alteraciones vegetativas	IV GCS 7-12 con o sin déficit	IV Hemorragia Intraparenquimatosa /Intraventricular
V Coma Descerebración	V GCS 3-6 con o sin déficit	



ACTITUD EN URGENCIAS ANTE UNA HSA

OBJETIVO: la HSA se considera una **EMERGENCIA MÉDICA**, con una alta morbimortalidad, por lo que estos pacientes **ingresarán en el Servicio de Medicina Intensiva**. Por tanto, en el Servicio de Urgencias deberemos, antes de la transferencia definitiva a la UMI:

- Estabilizar al paciente.
- Confirmar el diagnóstico de HSA.
- Prevenir el Resangrado.
- Prevenir el Vasoespasmo.

Cuando tengamos la **sospecha clínica de HSA** (o es trasladado a nuestro Servicio desde otro centro hospitalario un paciente con diagnóstico establecido de HSA), debemos ubicar al paciente en la **Sala de Reanimación**, procediendo de la siguiente manera:

1. MEDIDAS GENERALES

- ▶ Iniciar medidas de *Reanimación*.
- ▶ Solicitar **TC Craneal** (y angioTC) (realizar cuando paciente esté estabilizado).
- ▶ *Reposo absoluto y cabeza elevada 30°.*
- ▶ *Oxigenoterapia* para saturación de O₂ > 95%.
 - Si **Hunt-Hess IV-V o WFNS IV-V: IOT + VM** (para sat O₂ > 95%), sedación de acción corta si no hay hipotensión (propofol-remifentanilo).
- ▶ *Monitorización cardíaca.*
- ▶ Valoración de **GCS** y **pupilas**.
- ▶ *Accesos venosos*, con extracción de *analítica* sanguínea:
 - Hemograma y Coagulación.
 - Bioquímica: iones (incluyendo **magnesio**, ya que la hipomagnesemia es habitual y se asocia a vasoespasmo), perfil renal y hepático, troponina.
- ▶ *Dieta Absoluta.*
- ▶ *Sondaje Nasogástrico:*
 - **Siempre** si Hunt-Hess IV-V o WFNS IV-V.
 - Si Hunt-Hess I-III o WFNS I-III, sólo si afectación de pares craneales bajos.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **TC** (y angioTC). Es la **prueba de elección** para el diagnóstico, con una sensibilidad del 98-100% si se realiza en las primeras 12 horas del sangrado.
- ▶ **PUNCIÓN LUMBAR (PL)**. Sólo está indicada cuando la **TC ha sido negativa y persiste una elevada sospecha clínica**. La presencia de xantocromía (productos de degradación de la hemoglobina) orienta hacia una HSA, distinguiéndola de una PL traumática.
- ▶ Analíticas (ya comentadas).
- ▶ Gasometría Arterial (si IOT o deterioro respiratorio con Sat O₂ < 95%).
- ▶ Radiografía de Tórax.
- ▶ EKG: aproximadamente el 90% de los pacientes con HSA sufren algún tipo de arritmia y alteraciones electrocardiográficas, incluso con patrones sugestivos de isquemia miocárdica.

3. TRATAMIENTO

- ▶ **Suero Fisiológico 0,9%** (2.000 cc/24 h), con suplementos de K⁺ (40-50 mEq/24 h). Debido a que estos pacientes presentan hipovolemia como consecuencia del síndrome del cerebro perdedor de sal, la **infusión de líquidos debe iniciarse de inmediato** con el fin de recuperar el volumen intravascular.
- ▶ **Control estricto del dolor** (si dolor y a demanda).
 - **Iniciar** alternando Paracetamol ev (1 g/6 h) y Metamizol ev (2 g/6 h).
 - **Perfusión** en 24 horas de 8 g Metamizol + 200 mg Tramadol + 8 mg Ondasetron.
 - Si es necesario, aumentar la escala analgésica: Cloruro mórfico o Fentanilo.
- ▶ Control de la temperatura. Paracetamol o Metamizol para temperatura < 37°.
- ▶ Control de la hiperglucemia con Insulina regular (la hiperglucemia aparece durante la fase aguda).
- ▶ Profilaxis **anticonvulsiva** (si crisis presenciada o hematoma cortical):
 - **Fenitoína** (bolo inicial de 15-18 mg/kg de peso en 30 minutos, seguido de 100 mg ev/8 h) es el tratamiento de **elección**.
 - Levetiracetam a dosis de 500-1.000 mg/12 h vo o ev.
 - ▶ Ranitidina (50 mg/8 h ev)/Omeprazol ev 40 mg/24 h.

I. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

En los pacientes con **aumento de la PIC**, la perfusión cerebral (PPC) [PPC = Presión arterial media – PIC] se **deteriora**, por lo que la PPC se mantiene a expensas de aumentar la Presión arterial media (PAM). **Cifras de PA elevadas pueden empeorar el sangrado** (y las **bajas** implican **disminución de PPC**), por lo que el manejo debe ser minucioso.

Así, en términos generales, el objetivo es **mantener la TA sistólica entre 120-140 mmHg**.

- **Nimodipino** (ver dosis más adelante).
- **Captopril**: dosis de 25 mg vo.
- **Labetalol**: si TAs > 160 y FC > 60, 25-50 mg ev.
- **Urapidil**: si TAs > 160 y FC < 60, 10-20 mg ev.

Por otro lado, si el paciente está hipotenso, su causa suele ser la hipovolemia, tratándolo con soluciones isotónicas, como el SF 0,9% o coloides (y si no hay respuesta iniciaremos aminas, como Noradrenalina).

II. PREVENCIÓN DEL VASOESPASMO

El **NIMODIPINO** es el fármaco de **elección** en la **prevención y tratamiento del vasoespasmo**. Se puede administrar tanto por vía ev lenta (1-2 mg/h) como la **vía oral (60 mg/4h)** (de **elección** esta última).

III. OTRAS COMPLICACIONES

En la **Hidrocefalia Aguda**, con deterioro neurológico por aumento de la presión intracraneal, debe valorarse la colocación de un drenaje ventricular si GCS < 12 y TC con hidrocefalia.

En caso de retraso en colocación del drenaje y el GCS < 8 y/o cambios pupilares, podremos utilizar Manitol o SSHH (aunque pueden favorecer el resangrado).

- **Manitol al 20%**, dosis de 0,25-1 g/kg en 5 min.
- **Suero Salino Hipertónico Hiperosmótico (SSHH)**: SF al 7,5% con dextrano-70 al 6%, 2 ml/kg/ev en 10 minutos.

CRITERIOS DE INGRESO

Ingresarán **SIEMPRE** en la **Unidad de Medicina Intensiva**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suárez JI, Guterman LR, Hopkins LN, Tamargo RJ. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001;49:607-612.
- ▶ Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40(3):994-1025.
- ▶ Lynch JR, et al. Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005;36:20245-2026.
- ▶ Tsen MJ. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005;36:1627-1632.
- ▶ Van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, Dirven CM, van Gijn J, Vermeulen M, et al, for the MASH Study Group.
- ▶ Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2005;36:1011-1015.
- ▶ Dorhout Mees SM, van Dijk GW, Algra A, Kempink DR, Rinkel GJ. Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2003;61:1132-1133.
- ▶ Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Chou SN, et al. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 1983;308:619-624.
- ▶ Resuscitation and critical care of poor grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2009;64:397-411.
- ▶ Yoon DY, Chang SK. Multicenter Row CT Angiography in spontaneous lobar intracerebral hemorrhage: A prospective comparison with conventional angiography. *American Journal of neuroradiology*. 2009 May; 30:962-967.

EPILEPSIA

José M^o Flores Galdo, Yessica Contreras Martín

Según la OMS, la **EPILEPSIA** es una afectación *crónica* debida a una **descarga excesiva de las neuronas cerebrales** asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias (1-2%).

CONCEPTOS

- ▶ La **CRISIS EPILÉPTICA AISLADA o ÚNICA** se define como **una o más crisis epilépticas que ocurren en un período de 24 horas**. Su riesgo de recurrencia depende de distintos factores (ver más adelante). Sufrir una crisis epiléptica no significa que el paciente desarrolle una epilepsia. En algunas ocasiones, representa una *respuesta aislada* del cerebro sano, expuesto a una patología aguda reversible (hipoglucemia, alteración electrolítica, trauma craneal agudo, etc.): son las **“crisis sintomáticas agudas”**.
- ▶ Se denomina **ESTADO EPILÉPTICO** a **crisis epilépticas continuas o repetitivas durante más de 30 minutos**. En el caso del **estado epiléptico tónico-clónico**, y debido a la elevada morbimortalidad, se define como una **crisis de 5 o más minutos ó 2 o más crisis con recuperación incompleta del nivel de consciencia entre ellas**.
- ▶ La **EPILEPSIA** es un trastorno cerebral que se caracteriza por la *predisposición a generar crisis*. Un paciente es epiléptico tras sufrir **2 ó más crisis no provocadas, separadas por un intervalo de 24 horas**, o una única crisis si existe un trastorno persistente del SNC capaz de provocar crisis recurrentes.
- ▶ El **EPISODIO PAROXÍSTICO NO EPILEPTÓGENO** es aquella manifestación de origen brusco, de breve duración, originada por una *disfunción cerebral de origen diverso*, pero **nunca** por descarga hipersíncrona neuronal (por ejemplo: arritmia cardíaca, espasmo de sollozo, síncope, ataque de pánico, trastorno conversivo, trastorno del sueño REM, mioclonía metabólica...).

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

- ▶ **PARCIALES**: la manifestación clínica inicial indica la *activación localizada*.
 - **Simple**s: **no** hay *pérdida del nivel de consciencia*. Pueden ser visuales, sensitivas, olfativas, motoras...
 - **Complejas**: se caracterizan por una *alteración del nivel de consciencia* con realización de automatismo. Pueden generalizarse hasta en un 50% de los casos.
 - **Parciales secundariamente generalizadas**
- ▶ **GENERALIZADA**: la manifestación clínica inicial indica la *afectación de ambos hemisferios*.
 - **No convulsivas**: como las *ausencias* (donde no hay pérdida del control postural y sólo duran unos segundos) o las *crisis atónicas*.
 - **Convulsivas**: tónicas, tónico-clónicas o mioclónicas.
- ▶ **SIN CLASIFICAR**

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con una crisis epiléptica en el Servicio de Urgencias, debemos responder a una serie de preguntas:

1) **¿Se trata de una crisis epiléptica?** Para responder a esta pregunta debemos hacer una **correcta anamnesis** (preguntándole a los acompañantes/testigos de la crisis), así como una meticolosa **exploración física y neurológica**. Debemos indagar especialmente en los siguientes aspectos:

- ¿Cómo se inicia? ¿Hay pródomos?
- ¿Cómo se cae? ¿Se ha hecho daño?
- ¿Cómo se mueve?

- ¿Cuánto dura?
- ¿Relajación de esfínteres?
- ¿Coloración facial?
- ¿Mordedura de la lengua?
- ¿Confusión postcrisis?
- ¿Reacción ante estímulos externos?

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos descartar las siguientes patologías:

- **Síncope** (ya sean vasovagales, ortostáticos, cardiogénicos...).
- **Aura migrañosa**: aunque presenta síntomas positivos, tienen una *duración* de 5 a 60' (dependiendo de la complejidad de los síntomas) y un inicio progresivo, *in crescendo*.
- **Accidente isquémico transitorio**: a diferencia de las crisis, suelen tener manifestaciones fundamentalmente negativas.
- **Trastornos de movimiento** (disonía, tics, mioclonías nocturnas, coreoatetosis...).
- **Encefalopatía tóxica y metabólica** (hipoglucemia, insuficiencia renal o hepática, drogas).
- **Trastornos del SUEÑO** (narcolepsia, hipersomnia).
- **Amnesia global transitoria**.
- **Alt. endocrinas paroxísticas** (feocromocitoma, síndrome carcinoide).
- **Psicógenas** (crisis de pánico, Trastorno conversivo, simulación, psicosis pseudocrisis).

	CRISIS	PSEUDOCRISIS	SÍNCOPE
Desencadenante	Raro (estimulación luminosa, hiperventilación, privación de sueño...).	Por sugestión, pánico, estrés.	Frecuente (sangre, ortoestatismo).
Inicio	Brusco	Gradual, variable.	Lento, presíncope.
Duración	Menos de 2 minutos generalmente.	Más de 2 min.	Menos de 1 min.
Convulsiones	Rítmicas, sincronas.	Arrítmicas y asíncronas.	Rítmicas y sincronas.
Morderura lingual	Lateral.	No.	Punta.
Recuperación	Lenta.	Variable.	Rápida.
Ojos	Abiertos, fijos o con desviación.	Cerrados.	Abiertos con desviación.

2) Identificar el tipo de crisis (si es posible)

3) **¿Existe un cuadro agudo desencadenante?** Las crisis epilépticas (CE) sintomáticas son aquellas que se presentan en el curso de una agresión cerebral. Debemos distinguir **CE sintomáticas agudas**, como consecuencia directa o en estrecha relación temporal con un factor precipitante que causa una afectación aguda cerebral, y las **CE sintomáticas remotas**, producidas por lesiones cerebrales estáticas o progresivas, preexistentes.

Crisis Epilépticas Sintomáticas Agudas	Crisis Epilépticas Sintomáticas Remotas
Infección SNC	Malf. congénitas o anomalía del desarrollo
TCE	Infecciones previas SNC
Abstinencia etílica	Traumatismos cráneo-encefálicos
Enfermedad cerebro-vascular aguda	Ictus previo
Tumores intracraneales	Neoplasias cerebrales identificadas
Drogas (cocaína, heroína, anfetaminas...).	Enfermedades degenerativas SNC

Crisis Epilépticas Sintomáticas Agudas	Crisis Epilépticas Sintomáticas Remotas
Fármacos: antidepresivos (ADT, IRSS, litio), antibióticos (penicilina, imipenem, quinolonas), isoniazida, metilxantinas, neurolépticos, meperidina, quimioterápicos (clorambucil, busulfan).	
Anomalías metabólicas (hipo-hiperglucemia, hipo-hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipotiroidismo).	
Considerar situaciones especiales (HIV, embarazo, insuficiencia renal/hepática).	

4) **¿Se trata de un paciente epiléptico conocido?** En este caso, indagar en:

- Etiología, tipos de crisis y control habitual de su epilepsia.
- *Medicación actual.*
- Identificar *causas desencadenantes*:
 - Incumplimiento terapéutico.
 - Cambios de tratamiento (introducción nuevos fármacos, interacciones, retiradas).
 - Enfermedades sistémicas (fiebre).
 - Estrés, privación de sueño, alcohol, drogas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Analítica:** (hemograma, coagulación, glucosa, creatinina, urea, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, tóxicos (cocaína, heroína, anfetaminas). Niveles de fármacos antiepilépticos.
- ▶ **Rx de tórax:** donde debemos valorar la neumonía aspirativa, frecuente en las crisis tónico-clónicas generalizadas.
- ▶ **ECG**
- ▶ **TC Craneal**
 - A todo *paciente no epiléptico* sin causas obvias (sobre todo si es de inicio focal, > 40 años, fiebre, TCE reciente, cefalea persistente, ACO, déficit focal nuevo, neoplasia, alt. prolongada del estado mental).
 - Pacientes *epilépticos* que presenten:
 - Alteración neurológica focal no habitual (parálisis Todd).
 - Alt. nivel de consciencia persistente.
 - Cefalea intensa y fiebre.
 - Traumatismo craneal severo.
 - Cambio en el tipo de crisis.
- ▶ **Punción lumbar**
 - Disminución persistente del nivel de consciencia.
 - Sospecha infección (fiebre, síndrome meníngeos).
 - Sospecha HSA o TVC.
 - Paciente con sospecha de cáncer (para descartar carcinomatosis).
 - Paciente inmunodeprimido si TC craneal normal.
- ▶ **EEG:** aunque la rentabilidad aumenta si se realiza en las primeras 24 h, actualmente no está indicado solicitarla de Urgencias salvo en: sospecha crisis parciales repetidas, status no convulsivo y todo paciente con crisis *de novo* sin factor etiológico identificado.

MANEJO EN URGENCIAS

Debemos *dejar al paciente en observación de 6 a 24 horas*. Se aconseja realizar un *tratamiento preventivo agudo* usando **FAEs (fármacos antiepilépticos)** en aquellos pacientes en que, tras una *primera CE* sintomática aguda o remota, se dé **alguno** de los siguientes supuestos:

- Presencia de *lesión estructural* en las pruebas de imagen con capacidad epileptógena (tumoración cerebral con afectación de áreas corticales, isquemia territorial, trombosis venosas corticales, hemorragia cerebral intraparenquimatosa).
- Presencia de infección del SNC.
- Traumatismos craneoencefálicos graves.

- **CRISIS EPILÉPTICA SINTOMÁTICA CON FACTOR DESENCADENANTE AGUDO CLARO:** si el *desencadenante es corregible* a corto plazo, **no** está indicado iniciar tratamiento antiepiléptico.
- **CRISIS EPILÉPTICA SINTOMÁTICA CON FACTOR PREDISONENTE REMOTO:** *tratamiento AE.*
- **CRISIS DE NOVO SIN FACTOR DESENCADENANTE:** **no** tratamiento AE.
- **PACIENTE EPILÉPTICO CONOCIDO:** identificar causa/d desencadenante, ajuste fármacos, enviar a su neurólogo.

SITUACIONES ESPECIALES EN URGENCIAS PARA CE SINTOMÁTICA AGUDA EN CONTEXTO DE:

- ▶ **PRIVACIÓN ALCOHÓLICA:** profilaxis con *tiamina* 100 mg im junto con glucoza. Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas. Empleo de *BDZ* (diazepam 2,5-5 mg/min en bolo seguido de 5-10 mg c/8 h). Administrar *FAEs SOLO* en AP de crisis epilépticas por abstinencia o con síntomas moderados/graves de abstinencia.
- ▶ **ECLAMPSIA:** administrar *sulfato de magnesio* 4-6 g en bolo en 5 min seguido de 1-3 g/h iv o 5 g/h im. No superar los 30-40 g/d.
- ▶ **TRAS TCE LEVE:** *no* requieren tratamiento específico, ya que si se producen inmediatamente después de un TCE no suelen repetirse, a no ser que se asocien a lesiones cerebrales.
- ▶ **ENCEFALOPATÍA URÉMICA/HEPÁTICA:** en estos casos el empleo de *FAEs* va a ser *poco eficaz*, siendo de vital importancia *depurar el tóxico* con la mayor rapidez posible, recomendándose, por tanto, hemodiálisis.

RIESGO DE RECURRENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS

- ▶ Menos de 2 años, retraso mental, focalidad neurológica o convulsiones febriles previas.
- ▶ Crisis focal de larga duración, con desencadenantes.
- ▶ Antecedentes familiares de epilepsia, TCE...
- ▶ EEG con actividad paroxística epileptiforme.
- ▶ Buceo, conducción, manejo de maquinaria peligrosa.

FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS DE FÁCIL MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **VALPROATO SÓDICO** (VPA) (dosis de carga iv: 15 mg/kg en 3-5 min., después 1 mg/kg/hora; vía oral, 20-40 mg/kg/día en 2-3 dosis ó 1 dosis de valproato de liberación prolongada).
- ▶ **FENITOÍNA** (PHE) (dosis de carga iv: 15-18 mg/kg en 30 min., mantenimiento 100 mg c/8 horas; dosis de carga vía oral, 300 mg c/8 horas, 3 primeras dosis, después 100 mg c/8 horas).
- ▶ **LEVETIRACETAM** (LEV) (dosis de carga 1.000-1.500mg iv en 15 min., después 500 mg vo/12 horas).

STATUS EPILÉPTICO (SE) (avisar a Neurología/UMI)

Si una crisis epiléptica se prolonga en el tiempo, es necesario yugular urgentemente la actividad epiléptica antes de que se produzcan lesiones cerebrales irreversibles (20-30 minutos). Dependiendo del tiempo que perdure la crisis, podemos diferenciar entre:

- ▶ **Amenaza de SE:** *crisis repetidas con buena recuperación* de la consciencia.
- ▶ **SE precoz o inminente:** *crisis prolongada* (más de 5 minutos) o *crisis repetidas con alteración de la consciencia* entre ellas.
- ▶ **SE establecido:** *crisis clínicas* o EEG que *duran más de 30 minutos, sin recuperación* entre las mismas.

- ▶ **SE sutil:** estado clínico y EEG que puede ocurrir después de un SE con expresión clínica y EEG menos evidentes.

Hablamos de status epiléptico cuando el paciente tiene:

1. **Treinta minutos de crisis continuas o falta de recuperación entre una y otra** (crisis parcial, parcial compleja, ausencias u otras crisis no convulsivas).
2. **Cinco minutos de crisis tónico-clónica generalizada continua.**
3. **Tres crisis en 1 hora** (aun con recuperación completa).

TIPOS DE STATUS EPILÉPTICOS

▶ CONVULSIVO:

- a) *Generalizado:* tonicoclónico, mioclónico, tónico.
- b) *Parcial:* motoras.

▶ NO CONVULSIVO:

- a) *Generalizado.*
 - Ausencias (típicas/atípicas), sutiles.
- b) *Parcial.*
 - Simple: somatosensitivo, sensorial, autonómico (vegetativo), psíquico (afectivo), disfásico, motor inhibitorio, combinación de los anteriores.
 - Complejo.

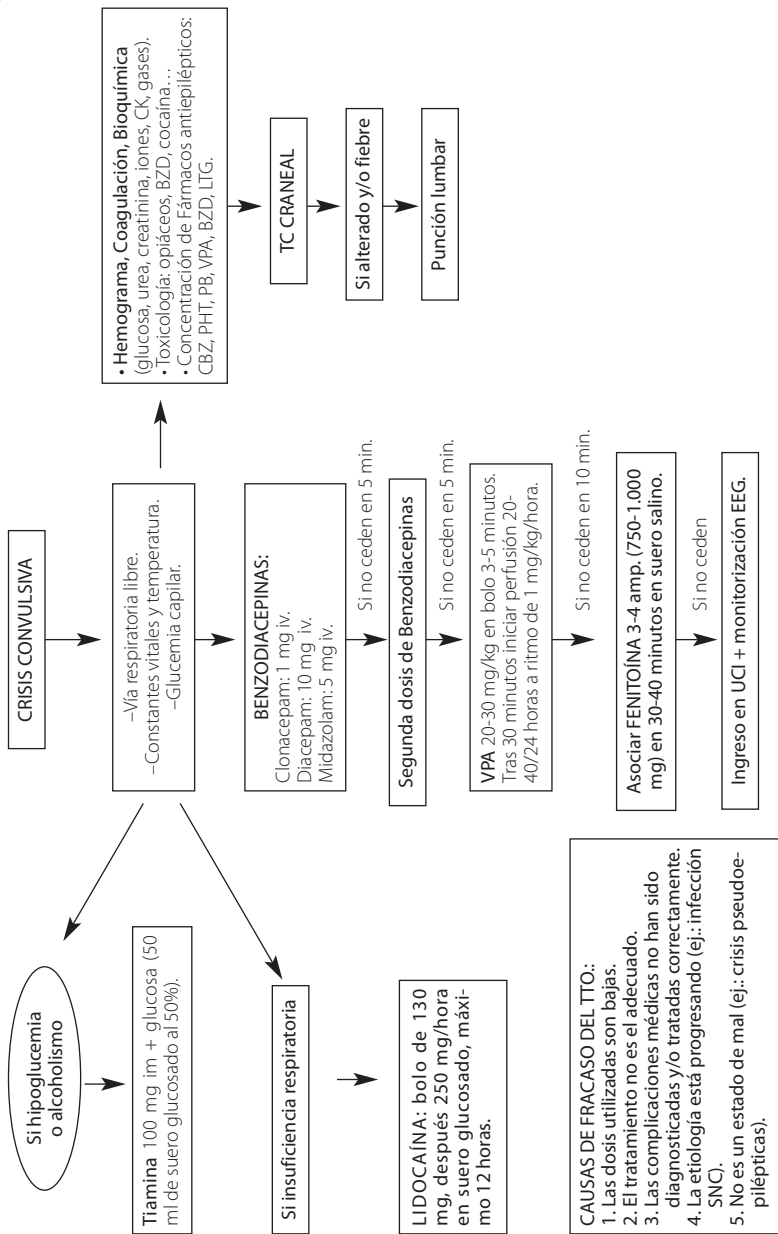
TRATAMIENTOS PARA EL STATUS EPILÉPTICO

No existe un tratamiento farmacológico ideal; sin embargo, existe acuerdo en que las BDZ son los fármacos de primera elección, siendo los protocolos aplicables fundamentalmente al status tónico-clónico generalizado y al sutil. Asimismo, existen recomendaciones terapéuticas a tener en cuenta según el tipo de status:

- ▶ **AUSENCIAS TÍPICAS:** preferentemente usaremos diazepam (DZP) o midazolam (MDZ) ev. como primera opción, dejando valproato sódico o lamotrigina (LTG) como segunda opción.
- ▶ **AUSENCIAS ATÍPICAS:** usaremos MDZ, DZP o VPA. Aunque también podemos utilizar LTG o topiramato (TPM).
- ▶ **PARCIALES COMPLEJAS:** usaremos DZP+fenitoína (PHT) o fenobarbital (PB) de primera elección y LEV o clonazepam (CLB) de segunda.
- ▶ **NO CONVULSIVO GENERALIZADO SUTIL:** como primera opción se recomienda usar PB, aunque también podemos usar MDZ, tiopental o propofol.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Martín Araguz A. Crisis epilépticas. En: Urgencias en Neurología J. Moreno Martínez. 1992. pág. 178-190.
- ▶ Sánchez Álvarez JC. Integración diagnóstica de las crisis epilépticas y de la epilepsia en el área de urgencias y en consulta especializada. Tratamiento de las crisis epilépticas en la fase aguda y del estado epiléptico convulsivo y no convulsivo. En: La guía Andaluza de epilepsia. 2009. pág. 113-127,173-183.
- ▶ Palao Duarte S. Crisis comiciales y estatus. En: Manual Neurológico para el manejo integral del paciente. Portsd Etesamm J. 2009. pág. 141-159.
- ▶ Rey Pérez A. Urgencias neurológicas. Diagnóstico y tratamiento. 2000. pág. 95-120.
- ▶ Asensio Asensio MY, López-Trigo Pichó F. Crisis sintomáticas agudas/crisis asociadas a situaciones especiales. En: Tratado de epilepsia. Carreño Martínez M, et al. 2011. pág. 487-502.



*El Levetiracetam iv ha sido recientemente comercializado. Su papel en el status convulsivo está aún por definir, aunque su perfil de seguridad y sus escasas interacciones pueden ser una ventaja y queda a discreción del facultativo su uso. Ajustar dosis en I. Renal.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Deborah Alonso Modino, M^a Adoración Moro Miguel, Norberto Rodríguez Espinosa

El **SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO** o **DELIRIUM** es un trastorno mental *de base orgánica*, de comienzo *agudo o subagudo* (instauración en horas o días, a veces en más de una semana) y curso *fluctuante*, caracterizado por una *afectación central de la atención* con dificultad para focalizar, mantener o cambiar el foco atencional, junto con datos de disfunción cerebral global.

Es una urgencia médica frecuente (15-30%) y grave, especialmente entre pacientes ancianos o ingresados en UCI. Es fundamental la *identificación precoz* del *síndrome clínico* y de la *causa desencadenante*, ya que el retraso en el diagnóstico implica consecuencias graves.

El *tiempo de recuperación* es variable y mejora con la rápida corrección del factor causal. Habitualmente es reversible en un lapso de días a semanas, aunque a veces puede perpetuarse en el tiempo. Se asocia a una *tasa de mortalidad aumentada* y a una probabilidad alta de *institucionalización* en pacientes ancianos.

ETIOLOGÍA

La etiología es **MÚLTIPLE**. Diferenciaremos entre factores *predisponentes* y *desencadenantes*:

► **Factores predisponentes:** *edad >60 años, enfermedad cerebral* previa, **deterioro cognitivo previo**, *estrés, privación o sobrecarga sensorial, inmovilización o la privación de sueño*.

Tienen un **efecto aditivo**, de forma que la concurrencia de más de uno facilita la aparición del síndrome clínico.

► **Factores desencadenantes:** *metabólicos, farmacológicos, infecciosos*, así como *patología cardiovascular, neurológica* y el *perioperatorio* de la cirugía mayor.

Causas Metabólicas	Causas farmacológicas	Causas Infecciosas	Otras Causas
<ul style="list-style-type: none">- Hipoxia/hipercapnia.- Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.- Deshidratación /Intoxicación hídrica.- Trastornos de la glucemia.- Insuficiencia hepática, urémica, pancreática.- Alteraciones tiroideas, panhipopituitarismo, Hipo/hiper-adrenalismo, Hipo/hiper-paratiroidismo.- Porfiria.- Déficit vitamínicos (Tiamina, niacina, Vitamina B12, AC; fólico).	<ul style="list-style-type: none">- Anticolinérgicos: Antidiarreicos. Espasmolíticos. Antihistamínicos. Antidepresivos tricíclicos.- Analgésicos opiáceos.- Psicotropos.- Corticoides.- AINES.- Antibióticos.- Alcohol.- Drogas.	<p>Sistémicas:</p> <ul style="list-style-type: none">- ITU.- Neumonía.- Endocarditis.- Complicaciones relacionadas con VIH.- Sepsis. <p>SNC:</p> <ul style="list-style-type: none">- Meningitis.- Encefalitis.- Abscesos	<p>Cardiológicas: IAM, insuficiencia cardíaca congestiva.</p> <p>Neurológicas: ACV (especialmente de hemisferio derecho), HSA, encefalopatía hipertensiva, vasculitis, crisis epilépticas (período crítico y postcrítico). TCE.</p> <p>Perioperatorias: Cirugía con circulación extracorpórea o revascularización coronaria. Cirugía ortopédica y traumatológica</p>

CLÍNICA

- ▶ **Déficit de atención, fluctuación** del nivel de **alerta**, la **incapacidad** para el **razonamiento coherente** y el **deterioro** de la **memoria operativa**.
- ▶ **Alucinaciones**, la **desorientación** y los **falsos reconocimientos**.
- ▶ Pueden estar presentes **signos focales menores**, que habitualmente son indicativos de afectación cerebral difusa y que fluctúan a lo largo del tiempo.
- ▶ Hay 2 tipos de **manifestaciones psicomotoras**:
 - **Agitado**, que se asocia característicamente al consumo o privación de alcohol, sedantes o adicción a drogas.
 - **Hipoactivo**, que puede pasar desapercibido y es más frecuente en los ancianos.

ANAMNESIS: historiando al familiar o al cuidador. Es fundamental conocer la *situación previa (cognitiva y funcional)* y los *antecedentes patológicos* del enfermo, así como su *tratamiento habitual*. También se investigará la *conurrencia* de otros factores que hayan podido actuar como *predisponentes*. El mejor método para el **diagnóstico clínico** es el empleo de un cuestionario semiestructurado como el **CAM** (*Confusion Assessment Method*).

Confusion Assessment Method.	
El diagnóstico de SCA (delirio) requiere la presencia de 1, 2 y 3 o 4	
1. COMIENZO AGUDO Y CURSO FLUCTUANTE	Historiando al familiar o cuidador: – ¿Existe evidencia de un cambio agudo en el estado mental basal del paciente? – ¿Su conducta fluctúa durante el día (trastornos conductuales que van y vienen, o aumentan y disminuyen en gravedad)?
2. INATENCIÓN	¿Tiene el paciente dificultad para enfocar la atención, por ejemplo, se distrae fácilmente o es incapaz de mantener la atención en lo que está haciendo?
3. Pensamiento desorganizado	¿Ha sido el curso del pensamiento desorganizado o incoherente , con conversación incoherente , flujo ilógico o confuso de ideas o desviación impredecible de tema a tema?
4. Trastorno del nivel de alerta	Preguntaremos: “En general, ¿cómo graduaría el nivel de consciencia del paciente?”. Posibles respuestas: alerta (normal) , hiperalerta (superalerta), somnoliento (fácilmente despertable), estuporoso (dificilmente despertable) o en coma (no despertable). Todo lo que NO sea alerta , se considerará “patológico”.

EXPLORACIÓN FÍSICA: además de las **constantes vitales**, la exploración general irá dirigida al **despistaje de patología sistémica**.

- La **exploración neurológica** irá encaminada a **descartar signos focales** o datos de **meningismo**. Es importante la realización de pruebas que evalúen el nivel atencional o el grado de alerta.
- La **atención** puede explorarse mediante el **test de repetición de dígitos**, el **Test de la “A”** (se pide al paciente que dé una palmada sólo cuando escuche la letra A), las **sustracciones seriadas**, o la **recitación en orden inverso** de los meses del año o los días de la semana.
- Los test breves, como el **miniexamen cognoscitivo**, pueden ser de utilidad para una valoración somera del resto de funciones cognitivas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse con la **demencia** (*demencia con cuerpos de Lewy**), la **afasia** de **Wernicke** y procesos psiquiátricos como la **depresión** o la **esquizofrenia**.

	SCA	Demencia	Af. Wernicke	Esquizofrenia	Depresión
Curso	Inicio agudo, horas o días.	Insidioso, meses, años.	Súbito.	Insidioso, 6 meses aprox.	Insidioso, >2 semanas.
Atención	Muy alterada.	Normal al inicio.	Normal.	Normal o deterioro leve.	Deterioro muy leve.
Fluctuaciones	Evidentes, alterac. sueño-vigilia.	Escasas*, alterac. sueño-vigilia.	Ausentes.	Ausentes.	Ausentes.
Errores percepción	Alucinaciones visuales.	Anomalías perceptivas*.	Ausentes.	Alucinaciones auditivas.	Alucinaciones según estado ánimo.
Lenguaje	Alteración de la velocidad y de la coherencia, disartría, anomia leve y disgrafía.	Anomia desde el inicio. Poco contenido discurso.	Llamativa con arafasias y neologismos. Comprensión alterada.	Discurso desorganizado.	Limitación en la producción del lenguaje.
Otros déficits cognitivos	Desorientación, déficit memoria operativa.	Desorientación, otros déficit cognitivos.	Posible hemianopsia temporal D.	Despersonalización.	Embotamiento mental.
Conducta	Letárgico o agitado.	Desinterés ↑ ↑, delirio, desinhibición.	Posible agitación.	Delirio elaborado.	Ánimo deprimido, anhedonia.

ACTITUD INICIAL

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras toma de *constantes vitales* (incluyendo pulsioximetría) y realización de *EKG*, y según las características clínicas del paciente, se deberán llevar a cabo las siguientes pruebas:

▶ **Paciente afebril sin meningismo ni signos neurológicos focales:**

- Analítica sanguínea: descartar anemia o procesos infecciosos, trastornos metabólicos endógenos (glucosa, sodio, potasio, calcio, proteínas, BUN, creatinina, amonio).
- Orina: sedimento urinario y tóxicos.
- Gasometría arterial.
- Pensar en intoxicación medicamentosa y/o drogas: determinación en sangre y orina.

▶ **Paciente con fiebre y/o signos meníngeos:**

- Sospecha de **infección sistémica**:
 - Sedimento y cultivo de orina.
 - Radiografía de tórax.
 - Hemocultivo.
 - VSG/PCR.
- Sospecha de **infección SNC**:
 - Punción lumbar.

▶ **Signos neurológicos focales o crisis convulsiva:**

- TC o RM craneal.
- EEG: especialmente si crisis convulsiva o sospecha de status epiléptico.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Dirigidas a todos los pacientes con **edad ≥65 años** que son admitidos en un **hospital**, especialmente aquellos con **deterioro cognitivo previo, enfermedad grave**, que sufran **privación de sueño, inmovilidad, deshidratación y alteraciones visuales y/o auditivas**.

- ▶ **ADECUACIÓN DEL ENTORNO.** Se debe *facilitar* el *contacto* del enfermo con sus familiares,

optimizar medidas ambientales que permitan la orientación del enfermo (reloj, calendario, efectos personales), permitir el uso de gafas y audífonos para evitar la privación sensorial.

- ▶ Mantener una **buena nutrición, hidratación, movilidad** y correcta **higiene del sueño**.
- ▶ **TRATAMIENTO PRECOZ** de *infecciones, hipoxia, deshidratación, estreñimiento y dolor*.
- ▶ **Minimizar** el uso de fármacos **psicoactivos y sedantes**.

MANEJO EN URGENCIAS

TRATAMIENTO

Se orienta en base a **tres aspectos fundamentales**:

- ▶ **Tratamiento específico** de la **enfermedad causal**.
- ▶ Medidas de **adecuación** del **entorno** – **retirada fármacos desencadenantes**.
- ▶ **Contención farmacológica** si fuera necesario (agitación psicomotriz grave).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Se debe tratar **enérgicamente** la **enfermedad** de **base** del paciente. No hay que olvidar que en muchos casos el SCA tiene una evolución más prolongada que la enfermedad causal.

RETIRADA DE FÁRMACOS DESENCADENANTES

Se debe **evitar la contención física**, siempre que no haya riesgo para su vida o la de otros y debe **plantearse** la **retirada** de los **fármacos** que puedan estar actuando como **desencadenantes** (*sedantes, ansiolíticos, narcóticos, anticolinérgicos, antiespásticos, corticoides, L-Dopa, metoclopramida, cimetidina, antiarrítmicos, antidepressivos, antibióticos, anticonvulsivantes*).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Lo indicaremos cuando las **medidas no farmacológicas NO** hayan sido **efectivas** y deben emplearse en la **dosis mínima eficaz**, especialmente en los casos de delirium agitado.

- ▶ **NEUROLÉPTICOS**: son los fármacos de **primera elección**. Pueden emplearse *haloperidol, risperidona, olanzapina y quetiapina* (de estos 3 últimos, ver dosis en "Agitación Psicomotriz").
 - **Haloperidol**: el **más empleado** y el único que permite administración parenteral.
 - Dosis: 0,5-1 mg im/vo: repitiendo cada 30' hasta control de los síntomas. Inicio de acción a los 10-30 minutos.
 - No produce depresión respiratoria, pero puede *provocar hipotensión*, especialmente en ancianos y disminuir el umbral convulsivo. Otros efectos adversos frecuentes son el parkinsonismo, distonías, o el síndrome neuroléptico maligno.
- ▶ **BENZODIACEPINAS**: son de **primera elección** en el **tratamiento** de la **deprivación** de *benzodiazepinas y alcohol*. Pero no deben emplearse como primera elección en el SCA. Suelen emplearse **benzodiazepinas de vida media corta-intermedia**.
 - **Lorazepam**:
 - Dosis: 0,5-1 mg vo, con comienzo de acción a los 20-40'.
 - Produce sedación y puede causar depresión respiratoria.

CRITERIOS DE INGRESO

Los criterios de ingreso **dependerán de la gravedad del propio SCA y/o del proceso precipitante**. En cualquier caso, son pacientes que requieren un **seguimiento próximo** y una **reevaluación frecuente**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Inouye SK. Delirium in older person. N Eng J Med. 2006;354:1157-65.
- ▶ Inouye SK. Delirium in hospitalized older patients. Clin Geriatr Med. 1998;14:745-64.
- ▶ Burns A, Gallagley A, Byrne J. Delirium. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75:362-67.
- ▶ Rathier MO, Baker WL. A review of recent clinical trials and guidelines on the prevention and management of delirium in hospitalized older patients. Hospital practice. 2011;39(4): 96-106.
- ▶ Greer N, Rossom R, Amderson P, MacDonald R, Tacklind J, Rutks I, Wilt TJ. Delirium: Screening, Prevention, and diagnosis- A systematic Review of the evidence. VA-ESP Project#09-009; 2011.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Gonzalo Ruiz Benítez de Lugo y Comyn, Yanire Sánchez Medina, Patricia López Fajardo

Definimos **TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)** a cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.

El TCE es la primera causa de muerte en personas menores de 45 años y la tercera a cualquier edad. Dado que la mayoría de los cambios fisiopatológicos, metabólicos y en el flujo sanguíneo cerebral ocurren en las *primeras horas* del traumatismo, el manejo inicial de estos pacientes juega un papel fundamental en su pronóstico.

ETIOLOGÍA

Los **accidentes de tráfico** suponen el 75%, seguido de caídas fortuitas, accidentes laborales y agresiones.

FISIOPATOLOGÍA

Tras producirse un TCE, se desarrollan dos tipos de lesiones:

- ▶ **LESIÓN PRIMARIA:** producida por la fuerza traumática por impacto directo. Según la *localización*, tendremos:
 - Lesiones de **TEJIDOS EPICRANEALES:**
 - Cuerpo extraño.
 - Hematoma epicraneal.
 - Fractura de cráneo.
 - Lesiones **EXTRACEREBRALES.**
 - Hematoma epidural.
 - Hematoma subdural.
 - Higroma.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Lesiones **INTRACEREBRALES:**
 - Contusiones cerebrales.
 - Daño axonal difuso.
- ▶ **LESIÓN SECUNDARIA:** es aquella que se produce *posterior al impacto* por fenómenos de hipoxia tisular (secundarios al aumento de la PIC, hipoxemia y/o hipovolemia).
 - Edema cerebral.
 - Herniaciones cerebrales.
 - Injurias vasculares.
 - Lesiones isquémicas.

CLASIFICACIÓN

Es clínica y se hace en base a la **Escala Coma de Glasgow (GCS)**. Ver capítulo de *Coma*.

TCE LEVE: Glasgow > 13.

TCE MODERADO: Glasgow 13-9.

TCE GRAVE: Glasgow ≤ 8.

CLÍNICA

Durante la valoración del paciente con TCE, además de valorar el estado de consciencia mediante la Escala de Glasgow, habrá que tener en cuenta lo siguiente:

- ▶ **Factores de riesgo** (para *mala evolución* del paciente) y **síntomas acompañantes** al TCE:
 - GLASGOW < 15 a las 2 h del TCE (en el caso de TCE leve).
 - Sospecha de fractura cráneo abierta o deprimida.

- Signos de *fractura* de base *cráneo* (otorragia, fuga de LCR por nariz/oídos, hematomas periorbitarios/retroauriculares).
- Convulsión post-traumática.
- Déficit focal neurológico.
- Vómitos ≥ 2 .
- Amnesia retrógrada $> 30'$.
- Consumidor de drogas o alcoholismo crónico.
- Cefalea persistente.
- PÉRDIDA DE CONSCIENCIA O AMNESIA ($< 30'$), SI:
 - ≥ 65 años.
 - Coagulopatía o toma de ACO.
 - Mecanismo peligroso: atropello de peatón o ciclista, ocupante del vehículo despedido, caída > 1 m o > 5 escalones.

▶ **Heridas en scalp.**

▶ **Lesiones asociadas** (tórax, abdomen, columna, extremidades).

▶ **Alteraciones pupilares.**

MANEJO DEL TCE EN URGENCIAS

TCE LEVE: GCS 14-15

Su manejo en el Servicio de Urgencias (ver *Algoritmo* más adelante) dependerá de si ha habido *pérdida de conocimiento* (duración $> 5'$, presenciada...), así como de la presencia de *factores de riesgo y síntomas acompañantes*.

En el caso de que el paciente permanezca en **Observación en Urgencias**:

- Constantes por turno.
- Dieta que tolere (sueroterapia si no tolera vía oral).
- Reposo en cama, cabecera a 30° .
- Glasgow cada 2-4/horas.
- Tratamiento sintomático (analgésicos, antiméticos) y domiciliario.
- Si agitación: nueva valoración NRL y plantear repetir TC.

TCE MODERADO-GRAVE: GCS < 13

Son pacientes que ingresarán SIEMPRE, ya sea en la Unidad de Medicina Intensiva o en el Servicio de Neurocirugía.

Debemos tener en cuenta que encontrar un *TCE grave aislado* es **improbable**: la asociación del TCE grave con el daño sistémico oscila entre un 25% y un 88% de los casos. Por otra parte, el raquis está implicado con frecuencia en los pacientes politraumatizados y, por consiguiente, una inadecuada maniobra de movilización puede desencadenar o agravar una lesión medular. Por tanto, *todo paciente con TCE grave debe ser considerado como un politraumatizado hasta que no se demuestre lo contrario*.

Tras la resucitación y con el paciente estable, el GCS sigue siendo la mejor herramienta para conocer la severidad del trauma. Sin embargo, el valor pronóstico de los pacientes no debe depender solamente del GCS o de la tomografía computarizada (TC) del ingreso, sino que hay que valorar la respuesta motora al estímulo (GCS motor), la reactividad pupilar, la edad, la condición previa del paciente antes del TCE y, sobre todo, el grado de daño cerebral secundario durante la fase aguda.

1.- ABCDE

▶ **A+B**: tras realizar las maniobras de soporte vital avanzado, es indispensable el **aislamiento de la vía aérea** (para evitar la hipoxemia) e inmovilización de la columna cervical a todo paciente con:

- GCS $< 8/15$.
- TCE moderado con lesiones asociadas.

- Agitación que precise sedación.
- Se optará por **intubación orotraqueal (IOT)** y técnica de Sellick (manejándose como posible fractura de base de cráneo y lesionado medular).
- Los regímenes de **sedoanalgesia** son los siguientes:
 - *Cloruro mórfico*: bolo 5 mg/ev; PC: 5-10 mg/h/ev.
 - *Fentanilo*: bolo 1-2 mg/kg. PC: 1-1,5 mg/kg/h.
 - *Remifentanilo*: bolo 1 mg/kg. PC: 0,5-1mg/kg/min.
 - *Propofol*: bolo 0,5-4 mg/kg. PC: 0,125-0,25 mg/kg/min.
 - *Midazolam*: bolo 0,1-0,2 mg/kg. PC: 5-40 mg/h/ev.
- Manejaremos FiO_2 para $SatO_2 > 95\%$. Especial cuidado se ha de tener con la ventilación manual pues es una fuente generadora de hipocapnia.
- ▶ **C**: se canalizarán 2 vías periféricas de grueso calibre (obteniendo muestras para Hemograma, Coagulación, Bioquímica con función hepática), comenzando infusión de líquidos (SF 0,9%/Isofundin) con el objetivo de mantener TAM 90 mmHg (evitar soluciones hipotónicas, como Ringer Lactato o Glucosado).
- Está contraindicado la hipotensión permisiva.
- Si no se controla, tras descartar otras lesiones, se infundirá Noradrenalina (es la amina vasoactiva menos deletérea para el FSC; ver dosis en capítulo *Shock*).

2.- MEDIDAS GENERALES

El principio fundamental en el manejo se basa en intentar mantener un equilibrio global con las siguientes **medidas generales**:

- Continuar con la misma sedación y analgesia, salvo que queramos repetir la exploración neurológica.
- Pruebas Complementarias:
 - Analítica (ya comentado previamente).
 - EKG.
 - Rx Tórax y Pelvis (previo a la TC).
 - TC Craneal-Cervical.
 - Si lesiones asociadas +:
 - Inestabilidad Hemodinámica: ECOGRAFÍA.
 - Estabilidad Hemodinámica: TC Total-Body.

2.1. Control de la complianza:

- Cabeza del paciente a 30° sobre el plano horizontal si no hay lesiones cervicales y en anti-trendelemburg a 30° si las hubiese.
- Evitar ataduras del tubo orotraqueal alrededor del cuello con alineación eje cuello-tórax.
- Limitar el empleo de la PEEP dentro del rango de 5-10 cm H_2O . No obstante, se valorará el riesgo/beneficio, pues si no conseguimos PaO_2 óptima con ascenso de FiO_2 , recurriremos al aumento de PEEP.

2.2. Control de la hipoxia cerebral:

- El objetivo es mantener una PaO_2 90-120 mmHg y $PaCO_2$ 35-38 mmHg.

2.3. Tratamiento del edema:

- Está contraindicada la hiperventilación profiláctica en las primeras 24 horas.
- Si aparecen *cambios pupilares con midriasis uni/bilateral arreactiva* se administrará:
 - **Manitol al 20%**, dosis de 0,25-1 g/kg en 5 min, no sobrepasando 6 g/kg/d (su efecto aparece a los 10-20 min de su administración, lográndose un efecto máximo a la hora y una duración media de 2-6 horas).
 - **Suero Salino Hipertónico Hiperosmótico (SSHH)**: SF al 7,5% con dextrano-70 al 6%, 2 ml/kg/ev en 10 minutos, el cual reduce la PIC de forma más intensa y duradera que el ma-

nitro en dosis equimolar empleando un volumen 6 veces inferior. El límite para dejar de infundir SSHH se basará en las cifras de natremia (158 mmosm/L) y osmolaridad plasmática (320 mOsm/kg). Recomendable antes que el manitol por tener menos efectos secundarios.

- **Corticoesteroides:** estudios prospectivos con asignación aleatoria **no** han demostrado ninguna ventaja y sí la aparición de efectos colaterales adversos (hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión). Por tanto, **NO INDICADOS**.

2.4. Mantener adecuada hemodinámica:

- La Presión de Perfusión Cerebral recomendada por la “Brain Trauma Foundation” es 60-70 mmHg; cifras superiores a 70 mmHg se han asociado con una mayor incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) e incremento de la mortalidad.
- Los valores óptimos de TAM deben ser superiores a 90 mmHg.
- Inicialmente, la hipotensión se tratará con volumen (cristaloides y coloides), pero si no conseguimos reestablecer TAM recurriremos a amins, como noradrenalina.

2.5. Control metabólico:

- Principalmente dirigido a suprimir la **acidosis metabólica** y **los estados hiperglucémicos:** el fin es conseguir cifras de glucemia en rango 90-150 mg/dl, recurriendo para ello a insulina regular sc, ev en bolos o en pc si es necesario.

2.6. Normotermia:

- Temperatura 36-36,5 °C. Inicialmente recurriremos a medidas físicas, infusión de líquidos fríos o mecanismos intravasculares.

2.7. Control de sangrados:

- Manteniendo cifras de Hemoglobina de 10 mg/dl.

2.8. Anticomiciales:

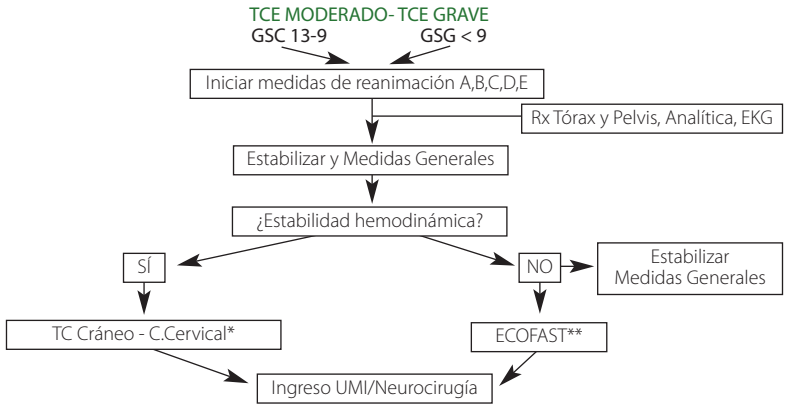
- Su uso estaría justificado durante 7-10 días en pacientes con factores de riesgo para sufrir crisis comiciales precozmente. Si ulteriormente aparecen crisis, deberían tratarse como si fuesen ataques de comienzo reciente. Las indicaciones son:
 - Fractura de cráneo deprimida.
 - Hematoma intracerebral en territorio silviano.
 - Hematoma epidural.
 - Hematoma subdural.
 - Herida de cabeza penetrante y crisis comicial en las primeras 24 horas post-trauma.
- El fármaco de elección es la **FENITOÍNA**, con dosis de carga de 18 mg/kg/en 30 min seguido a las 24 horas de 1,5-2,5 mg/kg/8 h/ev. Si hay contraindicación; Levetiracetam 1 g/12 h/ev (o SNG) o Ácido Valproico.

MEDIDAS GENERALES	OBJETIVO
Cabecero a 30°. (Antitren 30° si se sospecha lesión medular)	Evitar ataduras TOT en cuello
PaO ₂	90-120 mmHg
PaCO ₂	35-38 mmHg
TAM(TAs – 2xTAd/3)	90 mmHg
PVC	10-15 mmHg
Hb	9-10 mg/dl
Control iónico	No fluidos hipotónicos
Control metabólico: Glucemia/Ph	80-150 mg/dl/7,37
Temperatura	36-36,5 °C

3.- TRATAMIENTO NEUROQUIRÚRGICO

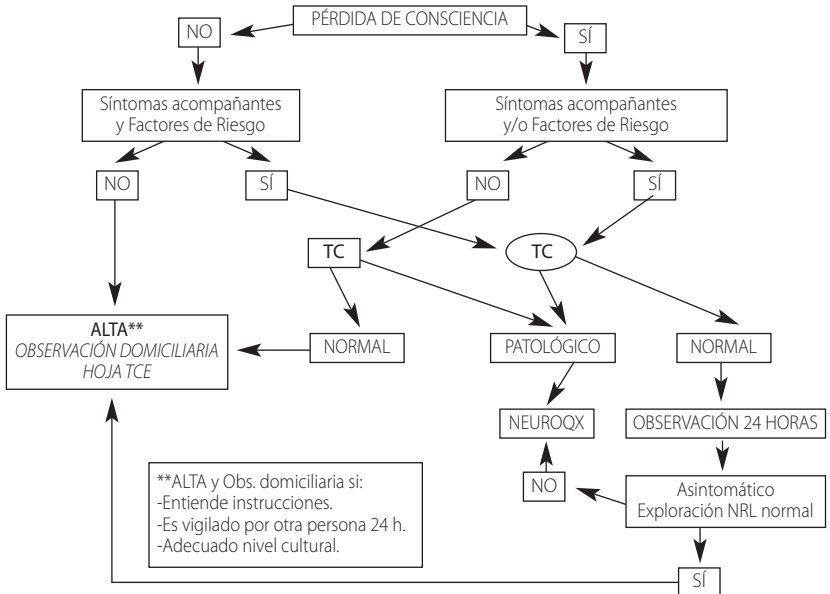
Ante *lesiones potencialmente quirúrgicas* (hematomas subdurales > 1 cm, desplazamiento de línea media, hematoma epidural, HTIC refractaria, fx deprimida, hematoma parenquimatoso...) solicitaremos valoración por **Neurocirugía**, quienes decidirán la actitud a seguir.

ALGORITMOS



*Si sospechamos lesiones asociadas: TC Total Body. **Paciente con TCE Grave y Politraumatismo asociado.

TCE LEVE GCS > 13



NO ESTÁ INDICADO EL TC DE CRÁNEO EN TCE LEVE y se cumplen las siguientes características:

- NO > 60 AÑOS.
- NO CEFALEA.
- NO VÓMITOS.
- NO INTOXICACIÓN POR DROGAS U OH.
- NO AMNESIA ANTERÓGRADA.
- NO SIGNOS DE TRAUMA POR ENCIMA DE LA CLAVÍCULA.
- NO CONVULSIÓN.

VPN 100%.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34:216-222.
- ▶ Juul N, Morris GF, Marshall SB, et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg*. 2000;92:1-6.
- ▶ Manley G, Knudson M, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*. 2001;136:1118-1123.
- ▶ Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*. 1991;75:159-166.
- ▶ Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. En: *Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury*. Brain Trauma Foundation: New York, 2000:75-90.
- ▶ Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, et al. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:153-156.
- ▶ Bullock RM, Chesnut RM, Clifton RL, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:627-627.
- ▶ Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma*. 2007;17:451-553.
- ▶ Kang TF. Propofol infusion syndrome in critically ill patients. *Ann Pharmacother*. 2002;36:1453-1456.
- ▶ ENadal M, Ausina A, Sahuquillo J. Effects on intracranial pressure of fentanyl in severe head injury patients. *Acta Neurochir*. 1998;71:10-12.
- ▶ López Fajardo P, Lubillo S. Avances en el TCE. *Emergencias*. 2009;21:433-440.
- ▶ Luque MM, Bosca A. TCE. Hospital Clínico de Málaga

TRAUMATISMO CERVICAL

Yanire Sánchez Medina, Jaime Domínguez Báez

- ▶ Se definen como lesiones de origen traumático que afectan al *segmento cervical del raquis* que puede implicar a las **vértebras**, a su **sostén ligamentoso, discal y muscular**, y al **contenido del canal raquídeo**, pudiendo causar, en este último caso, lesión neurológica (**medular y/o radicular**), que es la que condiciona el pronóstico final.
- ▶ Los síntomas constantes en el paciente consciente son el **DOLOR LOCAL** y la **LIMITACIÓN DOLOROSA** de los **MOVIMIENTOS** a nivel de la lesión.
- ▶ La **estabilización e inmovilización** inicial, hasta el diagnóstico de las lesiones óseas y neurológicas, serán **fundamentales** para prevenir la aparición de *lesiones neurológicas secundarias* y el *agravamiento de las primarias*.
- ▶ En un 60% de los casos presentan otros *traumatismos asociados* (craneoencefálico, facial, torácico, abdominal, etc.), siendo **muy infrecuentes en la edad pediátrica**.

ETIOLOGÍA

- ▶ **Accidentes de Tráfico** (70%).
- ▶ **Otras**: caídas, inmersión en aguas poco profundas, accidentes deportivos, descargas eléctricas, etc.

*Dentro de las **LESIONES DE LA COLUMNA CERVICAL**, destacamos 2: una por su *frecuencia (Latigazo Cervical)* y otra por su *clínica florida*, pero con *pruebas complementarias* iniciales *normales (SCIWORA)*.

- ▶ **SÍNDROME DE LATIGAZO CERVICAL (WHIPLASH INJURY)**: es una lesión bastante frecuente en adultos (*15% de los traumatismos cervicales*) y más rara en niños.
 - Ocurre típicamente cuando, estando en el interior de un vehículo parado, se recibe el *choque* de otro vehículo por *detrás*. Entonces el cuello sufre *sacudidas* en *flexión* y *extensión*, como un *latigazo*.
 - Se manifiesta por **dolor cervical**, que aparece a las pocas horas del accidente, que se *irradia a región cervical anterior o posterior, hombros, región interescapular, occipital o vértex*; se acompaña de **limitación dolorosa** de los **movimientos** y, a veces, de *mareos, acúfenos, visión borrosa, parestesias* y otros síntomas más indefinidos.
 - La **exploración** es **normal** y en la *radiología lateral cervical* sólo se observa una *rectificación de la columna cervical*, con pérdida de la lordosis fisiológica.
 - El tratamiento es sintomático y se debe intentar una pronta vuelta a la actividad habitual.
- ▶ **SCIWORA** (*spinal cord injury without radiological abnormality*): se caracteriza por la presencia de **daño medular en ausencia de signos radiológicos de lesiones óseas o ligamentosas**. Es preciso realizar RM. Frecuente en **edad pediátrica**, puede explicarse por alargamiento severo de la médula espinal durante el traumatismo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Radiografía Lateral de Columna Cervical** en *camilla*. Con ella se identifica el **75-95%** de las fracturas, luxaciones y subluxaciones de la columna cervical.
 - Se debe hacer *precozmente* tras la reanimación y la columna cervical debe estar *inmovilizada* durante esta fase.
 - Deben *visualizarse* siempre *desde C1 a C7*, ambas vértebras incluidas. Para ver C7-D1 puede ser necesario tirar de los brazos hacia los pies del paciente mientras otra persona sujeta la cabeza en dirección contraria, siendo particularmente útil en pacientes gruesos. Si no se consigue ver con nitidez, se realizará en posición de nadador (transaxilar); y si aun así no es

posible una correcta valoración, se procederá a solicitar una TC con reconstrucción sagital de las vértebras cervicales y la 1ª vértebra dorsal.

► Radiografía AP Cervical y Transoral.

- La radiografía **transoral** comprueba que la **odontoides** está centrada entre las masas laterales del atlas.
- La proyección **AP** es útil a nivel **C3-C7**.
- Deben realizarse una vez estabilizado el paciente y después de **confirmar** una **alineación correcta** en la proyección lateral.

En conjunto, las tres proyecciones detectan prácticamente todas las fracturas inestables en los pacientes con buen estado neurológico.

- **Las proyecciones dinámicas en flexión y extensión se obtendrán siempre bajo supervisión facultativa.**

VALORACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA CERVICAL EN PROYECCIÓN LATERAL

► ALINEACIÓN: se definen 4 líneas:

- Línea anterior de los cuerpos vertebrales.
- Línea posterior de los cuerpos vertebrales y límite anterior del canal.
- Línea espino-laminar y límite posterior del canal.
- Línea que une los extremos de las apófisis espinosas.

La rectificación de estas líneas (disminución de la lordosis fisiológica) se ve en el 20% de los pacientes normales con espasmo, o bien puede ser el único hallazgo de graves lesiones medulares.

- **INTEGRIDAD ÓSEA:** se compara la *uniformidad, forma, mineralización y densidad* de los *marcos óseos*. Se buscan de forma sistemática *líneas de fractura, luxaciones, subluxaciones o dislocaciones*, empezando primero por cada cuerpo vertebral y después sus pedículos, carillas articulares, láminas y apófisis espinosa.
- **ESPACIOS CARTILAGINOSOS:** valorar la *uniformidad* del espacio discal, el estado de las carillas articulares (la angulación $> 11^\circ$ es patológica) y la distancia del espacio interespinal.
- **ESPACIOS DE TEJIDOS BLANDOS:** espacio *retrofaríngeo* > 7 mm o espacio retrotraqueal > 14 mm (adultos) o > 22 mm (niños), *desviación* de la *tráquea* y desplazamiento de la *laringe*. A veces pueden ser los *únicos signos de trauma cervical*.

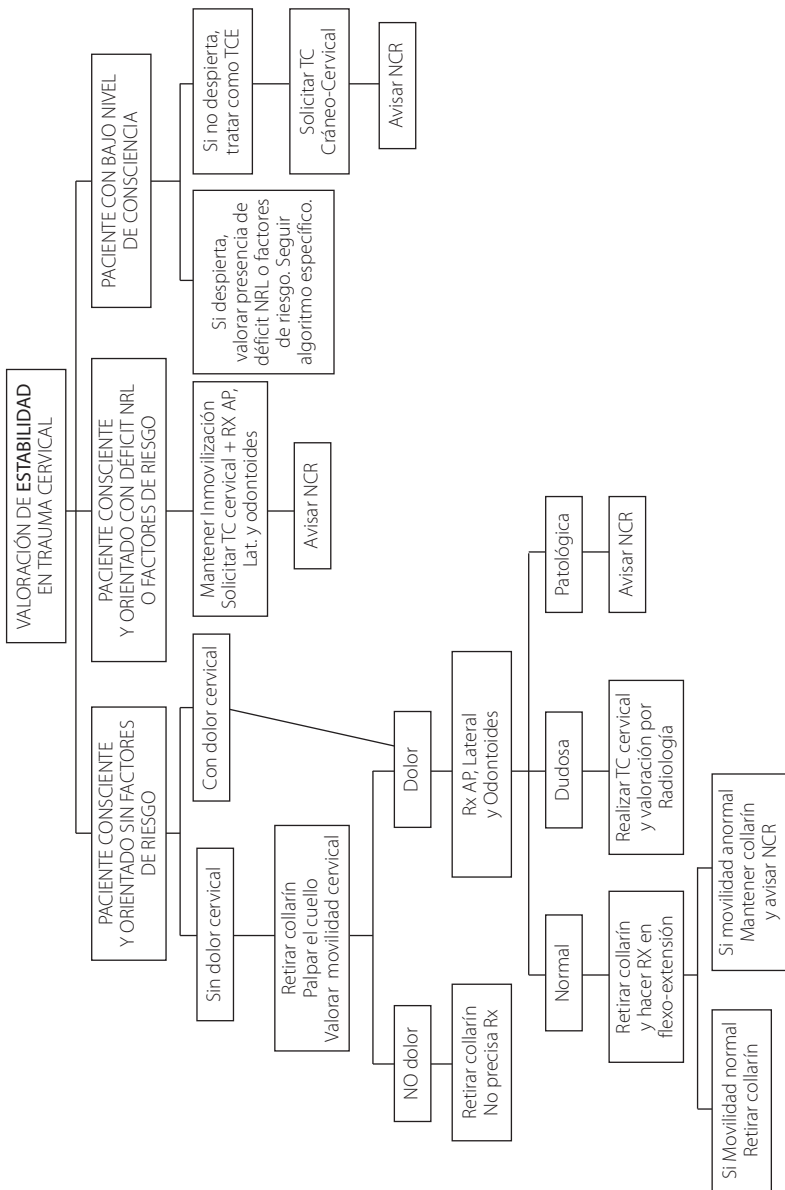
- **TC/RM** para demostrar **lesiones medulares** (edema, hemorragia, compresión y transección) y **hernias de disco traumáticas**. La TC es superior para definir las lesiones óseas. Las limitaciones de disponibilidad y los artefactos de imagen causados por los equipos de resucitación y monitorización restringen el uso de RMN en la fase más aguda del traumatismo.

FACTORES DE RIESGO

Los pacientes con un **mayor riesgo de lesión cervical** son aquellos que presentan:

- Dolor localizado.
- Intoxicación etílica o por drogas.
- Deformidad.
- Crepitación.
- Edema.
- Estado mental alterado.
- Disfunción neurológica.
- Trauma craneal.
- Politraumatismo.

ALGORITMO DE MANEJO TX. CERVICAL



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Winn R. "Youmans Neurological Surgery", Editorial Elsevier. 6.ª edición. Mayo 2011.
- ▶ Renganchary S. "Principles Of Neurosurgery", Editorial Elsevier. 2.ª edición. 2005.
- ▶ Greenberg. "Handbook of Neurosurgery", Editorial Thieme. 6.ª edición. 2005.
- ▶ Kalangu, Kazadi K.N. "Essential practice of Neurosurgery", Neurosurgery Septiembre 2010 (supl).
- ▶ "Guideline For The Management Of Acute Cervical Spine And Spinal Cord Syndrome". Neurosurgery 2002;50 (supl).
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. "Manual de diagnóstico y terapéutica médica". Hospital 12 Octubre. 6.ª edición. 2009. MSD.
- ▶ Álvarez Medina AB, Blázquez González M, Rodríguez Gil E. Guía de Actuación en Urgencias. H.U. de Gran Canaria. 2008.
- ▶ Alonso Fernández MA, Chico Fernández M, Sánchez Izquierdo JA, Toral Vázquez D. "Guía para la atención del trauma grave". Hospital 12 de Octubre. Salud Madrid. 2009.

LESIÓN MEDULAR AGUDA

Yanire Sánchez Medina, Jaime Domínguez Báez

La **LESIÓN MEDULAR AGUDA (LM)** es una causa importante de *fallecimiento* o *incapacidad secundaria* tras un traumatismo. *Sospechar* una posible lesión medular ante cualquier traumatismo espinal ayuda a *prevenir* las *lesiones secundarias* que se pueden ocasionar en las horas siguientes.

ETIOLOGÍA

- ▶ La LM es más *frecuente* en *jóvenes*. Más del **50%** ocurren por **accidentes** de **tráfico**. También están presentes en *accidentes laborales*, *caídas* desde altura, *actividades* deportivas (rugby, montar a caballo) o actividades acuáticas al *zambullirse*.
- ▶ Su **mecanismo de producción** implica movimientos excesivos de *rotación*, *hiperflexión*, *hiperextensión*, *compresión* o fenómenos de *estiramiento*.

CLASIFICACIÓN

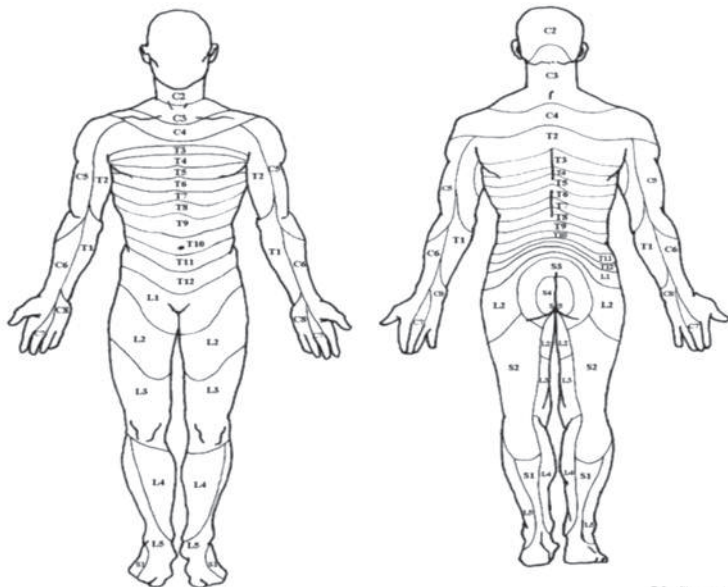
Es importante para *determinar* la conducta *terapéutica* y definir el *pronóstico* de recuperación neurológica.

LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA

- ▶ Es **todo compromiso medular que CONSERVA la función motora o sensitiva distal** al nivel *lesionado*. Es importante determinar la presencia de:
 - **Sensibilidad** o **movimientos voluntarios** de los **miembros inferiores**.
 - **Ausencia** de **compromiso sacro** (sensibilidad conservada *alrededor* del *ano*, *contracción voluntaria esfínter anal* y *flexión* voluntaria de los *dedos* de los *pies*).
- ▶ Existen **4 tipos de LMA incompletas**:
 - **SÍNDROME CENTROMEDULAR**: el déficit motor es *más pronunciado* en *miembros superiores* que inferiores, generalmente consecuencia de un *traumatismo* por *hiperextensión*. Pueden presentar también alteraciones en sensibilidad y disfunción esfinteriana. Es el *más frecuente* entre las LM incompletas.
 - **SÍNDROME DE BROWN-SEQUARD (hemisección medular)**: *coexisten* signos clínicos *homolaterales* (paresia por debajo del nivel de la lesión, ausencia de propiocepción y apalestesia) con signos *contralaterales* (hipoestesia termoalgésica). De todas las LM es el que presenta mejor pronóstico.
 - **SÍNDROME CORDONAL ANTERIOR**: provoca *paraplejía* o *tetraplejía* si la afectación es *superior* a C7 y *anestesia disociada* (hipoestesia termoalgésica y conservación de sensibilidad propioceptiva). Presentan el peor pronóstico y sólo 20% recupera el déficit.
 - **SÍNDROME CORDONAL POSTERIOR**: clínica de *dolor* y *parestesia* en *cuello* y *miembros superiores*. Ausencia de propiocepción y sensibilidad vibratoria bilateral.

LESIÓN MEDULAR COMPLETA

- ▶ Existe **ausencia completa de función motora, sensitiva y esfinteriana distal a la lesión**. Alrededor del 3% de los pacientes presentan algún tipo de *mejoría a las 24 h*; sin embargo, la presencia de una LM completa pasado ese período indica que no habrá recuperación neurológica ulterior.
- ▶ Cuando la LM afecta a **metámeras altas** puede asociarse a **SHOCK medular**:
 - **SHOCK MEDULAR**: hace referencia a la **hipotensión arterial** que sobreviene a la sección medular completa. Puede ser consecuencia de interrupción de vías simpáticas (ocasiona **bradicardia** y **pérdida de tono vascular**) la **hipovolemia** relativa por acúmulo de sangre venosa en miembros inferiores hipotónicos o la **hemorragia** de heridas asociadas.



V. Santo

Dermatomas sensitivos

EXAMEN DE FUNCIÓN MOTORA

- **Grado 0:** parálisis total.
- **Grado 1:** contracción muscular.
- **Grado 2:** movimiento completo sin vencer gravedad.
- **Grado 3:** movimiento completo superando gravedad.
- **Grado 4:** movimiento completo contra gravedad y leve resistencia.
- **Grado 5:** fuerza normal.

REFLEJO	RAÍZ AFECTADA
Bíceps	C5 y C6
Braquiorradial	C6
Tríceps	C7
Abdominal	T7-L1
Cremastrérico	T12-L1
Patelar	L4
Tibial Posterior	L5
Aquileos	S1
Babinski	S2-S3
Bulbocavernoso	S2-S3-S4
Anal	S3-S4-S5

EXAMEN DE REFLEJOS

- **Grado 0:** no hay reflejos.
- **Grado 1:** respuesta disminuida.
- **Grado 2:** respuesta normal.
- **Grado 3:** aumento del área reflexógena.
- **Grado 4:** respuesta aumentada con clonus.

ACTITUD INICIAL

Irá destinada a **EVITAR EL DAÑO SECUNDARIO**.

OBJETIVOS

1. *Inmovilización.*
2. *Estabilización hemodinámica y respiratoria.*
3. *Evitar las lesiones secundarias.*
4. *Tratamiento farmacológico (PROTOCOLO NASCIS).*

TODO PACIENTE POLITRAUMATIZADO DEBE SER EVALUADO Y TRATADO COMO POTENCIAL LESIONADO MEDULAR DESDE LA ASISTENCIA INICIAL.
TODA VÍCTIMA DE ACCIDENTE DEBE TRATARSE COMO LESIÓN CERVICAL INESTABLE HASTA QUE NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO

MANEJO EN URGENCIAS

ABCD (v. aérea, respiración, circulación, exploración Nrl) + PROTOCOLO NASCIS

1. Valorar *permeabilidad de la vía aérea* (cuerpos extraños, vómito ...) con **protección** de la columna **cervical**.
2. Asegurarse de que no existe *ningún impedimento mecánico* para el intercambio gaseoso a nivel **pulmonar**, descartando la presencia de **neumotórax** u otras causas.
3. Vigilar **función respiratoria**: O₂ o IOT si fuese necesario. (Ojo en niveles cervicales superiores, donde puede existir parálisis diafragmática y de la musculatura intercostal).
4. **Mantener TA**: administración de *líquidos* o sustancias *vasopresoras* si fuese necesario para mantener TAM 60-120. (Se debe tener en cuenta que en el lesionado medular puede aparecer un cuadro de **hipotensión**, no sólo debido a la pérdida hemática por focos hemorrágicos, sino también porque la situación de shock medular suele cursar con **hipotensión** y **bradicardia**, en lugar de taquicardia.)
5. *Dieta absoluta, SNG y sondaje vesical* (frecuente retención urinaria).
6. Intentar *normotermia*.
7. Exploración **neurológica** (*anamnesis* detallada, *palpación* de la *columna*, exploración de función *motora* y *sensitiva* (incluido esfínter anal), valorar *reflejos*, estudio de la función neurovegetativa).
8. Valorar signos indirectos de *patologías asociadas* (trauma abdominal, torácico, etc.).
9. **Pruebas de imagen** → **RX cervical/TC Cervical** (ver capítulo de Traumatismo Cervical).
10. Tratamiento farmacológico: **protocolo NASCIS II**.
11. Avisar a **Neurocirugía**.

PROTOCOLO NASCIS (NATIONAL ACUTE SPINE CORD INJURY STUDY)

- ▶ Indicado en lesiones medulares de <8 h de evolución.
- ▶ **Bolo inicial** de **metilprednisolona 30 mg/kg** disuelto en 100 cc de SF a pasar en 15 minutos.
- ▶ Período de descanso de 45 minutos.
- ▶ Pauta de **5,4 mg/kg/h durante 23 h**.

ESCALA ASIA PRONÓSTICA (the American Spinal Injury Association Impairment Scale)

- ▶ **A (completo):** no existe función *motora ni sensitiva* en segmentos sacros S4-S5.
- ▶ **B (incompleta):** conserva función *sensitiva bajo el nivel lesional* y se extiende a niveles sacros S4-S5.
- ▶ **C (incompleto):** la *función motora* está *preservada por debajo del nivel neurológico*, y la mayoría de los músculos llave por debajo del nivel tienen un grado muscular menor de 3.
- ▶ **D (incompleta):** la *función motora* está *preservada por debajo del nivel neurológico*, y la mayoría de los músculos llave por debajo del nivel tienen un grado muscular mayor o igual a 3.
- ▶ **E (normal):** *función motora y sensitiva normal.*

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Winn R. "Youmans Neurological Surgery", Editorial Elsevier. 6ª edición. Mayo 2011.
- ▶ Renganchary S. "Principles Of Neurosurgery", Editorial Elsevier. 2ª edición. 2005.
- ▶ Greenberg. "Handbook of Neurosurgery", Editorial Thieme. 6ª edición. 2005.
- ▶ Kalangu, Kazadi KN. "Essential practice of Neurosurgery", Neurosurgery Septiembre 2010 (supl).
- ▶ "Guideline For The Management Of Acute Cervical Spine And Spinal Cord Syndrome". Neurosurgery 2002; 50 (supl).
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. "Manual de diagnóstico y terapéutica médica". Hospital 12 Octubre. 6ª edición. 2009. MSD.
- ▶ Álvarez Medina AB, Blázquez González M, Rodríguez Gil E. Guía de Actuación en Urgencias. H.U. de Gran Canaria. 2008.
- ▶ Alonso Fernández MA, Chico Fernández M, Sánchez Izquierdo JA, Toral Vázquez D. "Guía para la atención del trauma grave". Hospital 12 de Octubre. Salud Madrid. 2009.

LUMBOCIÁTICA

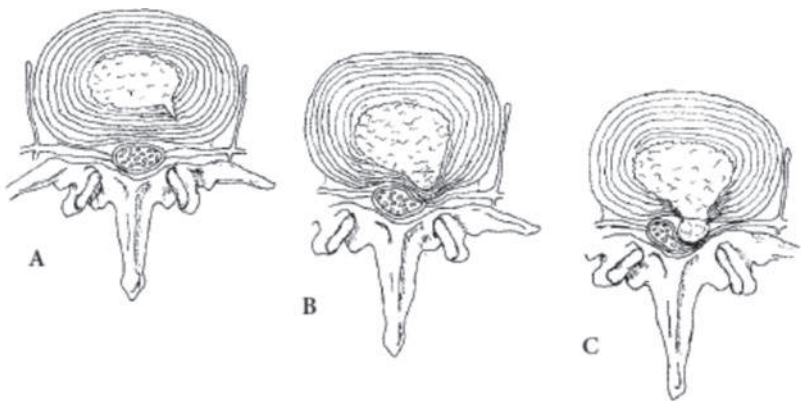
Yanire Sánchez Medina, Jaime Domínguez Báez

Cuadro clínico **doloroso** derivado de la **compresión radicular lumbar**, del que la causa más frecuente es la hernia discal.

- ▶ La lumbociática secundaria a una hernia discal lumbar constituye una causa frecuente de consulta en Neurocirugía.
- ▶ La *degeneración del disco* intervertebral lumbar y su *migración al canal* espinal ocasionarán la clínica característica de afectación radicular, la cual dependerá de la localización, dirección y tamaño del disco herniado.
- ▶ En la mayoría de casos las hernias discales lumbares se originan en los espacios L4-L5 y L5-S1.

FISIOPATOLOGÍA

El proceso de herniación acontece en varios estadios. Inicialmente se observa un prolapso o abombamiento del núcleo pulposo que desgarrar el anillo fibroso ocasionando una protrusión discal. Si el proceso continúa, el material nuclear escapa del disco ocasionando la hernia discal.



A) desgarramiento anular. B) protrusión discal. C) hernia discal.

CLÍNICA

La clínica secundaria a la extrusión discal dependerá fundamentalmente de su **localización**:

- ▶ **RADICULOPATÍA**: clínica *más frecuente* secundaria a **herniación posterolateral o foraminal**. Típica radiculopatía que afecta al dermatoma correspondiente a la raíz que la hernia discal comprime.
 - Se caracteriza por **dolor irradiado a miembro inferior** que *empeora* con maniobras de Valsalva, acompañado generalmente de parestesias o disestesias.
 - En casos de *compresión severa* de la raíz, existirá **déficit motor** en la musculatura correspondiente.
- ▶ **CLAUDICACIÓN NEUROGÉNICA**: **herniación central** que ocasiona *estenosis lumbar*.
 - Presentan **dolor bilateral** que se *acentúa con deambulación*, obligando a detener la marcha.
- ▶ **SÍNDROME DE CAUDA EQUINA**: **hernia central masiva** que afecta a todo el paquete radicular que se encuentra en el nivel de la hernia.

- Presentan **alteración esfinteriana**, trastornos sensitivos con **anestesia** en región **perineal** además de **déficit motor** de distinta intensidad. Se considera una **urgencia quirúrgica**.

Los dos signos **exploratorios** más característicos de tensión radicular son:

- ▶ **Signo de Lasègue**: elevación de la pierna extendida con el paciente en decúbito supino. El resultado **positivo** consiste en la aparición de **dolor** en el territorio de la raíz comprimida con la **elevación por encima de 30°**.
- ▶ **Signo de Braggard**: con el paciente en decúbito supino, se realiza la elevación del miembro inferior y dorsiflexión pasiva del pie. Se considera **positivo** cuando se **reproduce el dolor ciático** al realizar la maniobra.

MANEJO EN URGENCIAS

Ante la **sospecha clínica** de **Lumbociática** (tras correcta historia clínica y exploración física), debemos instaurar **tratamiento sintomático** y descartar la presencia de **Síndrome de Cauda Equina** y **Déficit Motor** importante en miembro inferior (**pie caído**), que requerirán valoración **urgente** por **Neurocirugía**.

TRATAMIENTO

- ▶ **Modificaciones en la actividad habitual**:
 - Reposo relativo en la fase aguda.
 - Posteriormente, ejercicio aeróbico (caminar, nadar), educación postural, evitar esfuerzos y la reducción ponderal.
- ▶ **Tratamiento sintomático**:
 - AINEs y/o Analgésicos (paracetamol 1 g/8 h, tramadol 50 mg/8 h, dexketoprofeno 25 mg/8 h, ibuprofeno 600 mg/8 h).
- ▶ Remitir a **Consultas Externas** para completar estudios diagnósticos.

PRUEBAS DE IMAGEN

- ▶ **RADIOGRAFÍA SIMPLE**: se deberá solicitar en caso de antecedente traumático. No de manera rutinaria.
- ▶ La **RM Lumbar** se considera el procedimiento radiológico de elección en el diagnóstico de una hernia discal, pero no se realizará de urgencia salvo síndrome de cauda equina o déficit motor importante.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Renganchary S. "Principles of Neurosurgery". Editorial Elsevier, 2.ª edición. 2005.
- ▶ Lumenta CB. "Neurosurgery. European Manual of Medicine". Editorial Springer, 1.ª edición. 2010.
- ▶ Greenberg. "Handbook of Neurosurgery", editorial Thieme. 6.ª edición. 2005.
- ▶ Winn, Richard. "Youmans Neurological Surgery", editorial Elsevier. 6.ª Edición. Mayo 2011.
- ▶ Álvarez Medina AB, Blázquez González M, Rodríguez Gil E. Guía de Actuación en Urgencias. H.U. de Gran Canaria. 2008.

8

Urgencias endocrinometabólicas

- ▶ Hipoglucemia
- ▶ Cetoacidosis Diabética
- ▶ Situación Hiperglucémica Hiperosmolar no Cetósica
- ▶ Trastornos Hidroelectrolíticos
- ▶ Alteraciones del Equilibrio Ácido-Base
- ▶ Manejo de la Nutrición Enteral

HIPOGLUCEMIA

Carmen Muñoz Darías, M^a Teresa Herrera Arranz

Síndrome clínico caracterizado por la presencia de la **tríada de Whipple**:

- ▶ Síntomas y/o signos de hipoglucemia.
- ▶ Glucemia plasmática < 55 mg/dl.
- ▶ Alivio sintomático tras aumentar la glucemia.

NOTA: tener en cuenta que en situación de ayuno o basal la glucemia basal capilar es aproximadamente un 10% inferior a la glucemia plasmática venosa.

ETIOLOGÍA

PACIENTES DIABÉTICOS:

- ▶ Desequilibrio entre ingesta y dosis de insulina o antidiabéticos orales (ADOs).
- ▶ Ejercicio físico en exceso o desacostumbrado.
- ▶ Enfermedades que disminuyen las necesidades de insulina: insuficiencia renal (aumenta la vida media de los hipoglucemiantes), insuficiencia hepática.
- ▶ Ingesta de fármacos con interacciones con los ADOs: salicilatos, clofibratos...

PACIENTES NO DIABÉTICOS:

▶ **Pacientes enfermos o medicados:**

- Fármacos o tóxicos (alcohol).
- Enfermedades: IC, Insuficiencia Renal, Insuficiencia Hepática, sepsis e inanición.
- Déficit hormonal: déficit de cortisol, déficit de hormona del crecimiento.
- Neoplasias: tumores mesenquimales grandes productores de IGF I/II.

▶ **Pacientes aparentemente sanos:**

- Hiperinsulinismo endógeno:
 - Insulinoma.
 - Post-cirugía bariátrica: síndrome de dumping tardío, nesidioblastosis.
 - Autoinmune.
- Hipoglucemia accidental, ficticia o maliciosa.
- Idiopática.

CLÍNICA

Síntomas Neurogénicos o Autonómicos

Palpitaciones
Temblor
Ansiedad
Sudoración
Hambre
Parestesias

Síntomas Neuroglucopénicos

Alteraciones Visuales
Comportamiento Anormal
Debilidad, Mareo
Confusión, Letargia
Convulsiones
Coma

ACTITUD INICIAL

A. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ▶ No es necesario solicitar analítica si la causa es un desequilibrio entre ingesta-dosis de insulina o exceso de ejercicio y el paciente no tiene otros riesgos añadidos.
- ▶ Solicitaremos, si se sospecha insuficiencia renal, hepática u otra alteración orgánica: **Analítica** (hemograma y bioquímica con glucemia, creatinina, iones y función hepática) y **ECG**.

B. MEDIDAS GENERALES:

- ▶ Constantes cada 8 horas.
- ▶ Control de diuresis.
- ▶ Dieta con hidratos de carbono de absorción lenta si está consciente y tolera.
- ▶ *Glucemia capilar horaria hasta glucemia entre 100-120 mg/dl*; posteriormente se pueden espaciar a cada 4 horas.

C. TRATAMIENTO INICIAL

- ▶ Si el **paciente está inconsciente**:
 - Bolo de 100 ml de suero glucosado al 50% seguido de perfusión de suero glucosado al 5-10% hasta recuperación del nivel de conciencia. También puede intentarse glucagón 1 mg IM o IV en hipoglucemias por insulina o sulfonilureas.
 - Si tras 15 minutos no recupera la conciencia: se puede administrar ante la sospecha de edema cerebral *dexametasona* y *manitol*.
 - Tras corregir la hipoglucemia se *continúa* el tratamiento con *sueros glucosados* al 5-10% hasta que el paciente tolere la vía oral.
- ▶ Si el **paciente está consciente y tolera vía oral**:
 - Aportar 15-20 g de hidratos de carbono de absorción rápida (un vaso de agua con 2-3 sobres de azúcar (7 g por sobre)...). Repetir cada 15 minutos si persiste la hipoglucemia.
 - Mantenimiento: 20 g de hidratos de carbono de absorción lenta para prevenir recurrencias (1-2 piezas de fruta, un vaso de leche, 5 galletas tipo "María", etc.).
- ▶ Pacientes con **malnutrición severa** o **sospecha de alcoholismo**: administrar **100 mg de tiamina previamente** a la infusión de glucosa para evitar una encefalopatía de Wernicke.

MANEJO EN URGENCIAS

Una vez corregida la hipoglucemia, valorar según el tipo de hipoglucemia:

- ▶ Si **HIPOGLUCEMIA por INSULINA**: debemos conocer el tipo de insulina para conocer su duración. Alta precoz. Valorar si es necesario ajuste de dosis de insulina.
- ▶ Si **HIPOGLUCEMIA por ADO**: depende del tipo de ADO y de su vida media:
 - **Sulfonilureas**: observación al menos 12-24h dependiendo de su vida media.
 - **Glinidas**: observación al menos 4-6 horas.
 - **Metformina, inhibidores de DPP-4, inhibidores alfa-glucosidasa** (no dar azúcar con estos últimos): alta precoz tras normalización glucémica si no existe insuficiencia renal.
 - En caso de IRC, insuficiencia hepática, IC, desnutrición o enfermedad grave: valorar Ingreso.
- ▶ Si **HIPOGLUCEMIA de AYUNO en paciente NO DIABÉTICO previo**: interconsulta al servicio de Endocrinología. (Si ocurriese en fin de semana, no haya sido una hipoglucemia severa y se encuentre estable, dar instrucciones de dieta fraccionada, control por su Médico de Familia y remitir al Endocrino de Zona).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Álvarez Medina, M. Blásquez González, E. Rodríguez Gil. Guía de Actuación en Urgencias. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. 2008.
- ▶ Julián Jiménez. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª Edición.
- ▶ Botella Carretero JI. Manual de Endocrinología y Nutrición. 2008.
- ▶ Larry Jameson J. Harrison Endocrinología. 2006
- ▶ Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencia. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 4ª Edición.
- ▶ Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. Hospital El Bierzo. 2008.
- ▶ Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

José Gregorio Oliva García, Beatriz Gómez Álvarez

La CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD) es una **complicación aguda** de la *Diabetes Mellitus Tipo 1* (también puede aparecer en diabéticos tipo 2 sometidos a un estrés severo), originada por un **déficit de insulina** que conduce a una **HIPERGLUCEMIA** y **ACIDOSIS** (derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia **cuerpos cetónicos**).

ETIOLOGÍA

- ▶ **Suspensión** o **discontinuidad** del **tratamiento** (40% de los casos). Los trastornos de la conducta alimentaria suponen el 20% de las CAD recurrentes en pacientes jóvenes.
- ▶ **Infecciones**, como *neumonía* o *infección del tracto urinario* (30% de los casos).
- ▶ **Debut** de *Diabetes Mellitus* (20% de los casos).
- ▶ **Fármacos** o **drogas**: corticosteroides, tiazidas, dobutamina, terbutalina, antipsicóticos, cocaína, alcohol.
- ▶ **Enfermedades graves**: IAM, ACV, *pancreatitis*.
- ▶ **Idiopáticas** (5%).

CLÍNICA

- ▶ Clínica cardinal de diabetes: **poliuria**, **olidipsia** y **pérdida de peso**.
- ▶ *Astenia*, *anorexia*, *dolor abdominal*, *náuseas* y *vómitos*.
- ▶ Aliento "afrutado" o fetor cetósico.
- ▶ *Respiración de Kussmaul* (respiraciones rápidas y profundas).
- ▶ *Deshidratación* intensa, con *hipotensión postural* y *taquicardia*.
- ▶ Alteración del nivel de conciencia (desde obnubilación a coma profundo).

ACTITUD INICIAL

A. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **GLUCEMIA CAPILAR**: generalmente > 300 mg/dl. Puede ser más baja en caso de ayuno prolongado o ingesta de alcohol.
- ▶ **CETONEMIA CAPILAR**: niveles > 1 mmol/l indican *cetosis*, en tanto que los > 3 mmol/l **orientan a cetoacidosis** establecida.
- ▶ **GASOMETRÍA VENOSA**: presencia de *acidosis metabólica* ($\text{pH} < 7,3$ y *bicarbonato* < 18 mEq/l).
- ▶ **HEMOGRAMA** y **COAGULACIÓN**: se encontrará una *elevación* del *hematócrito* por la hemoconcentración. Suele existir *leucocitosis* con desviación a la izquierda aun en ausencia de infección. No obstante, un recuento de *leucocitos* $> 25.000/\text{mm}^3$ hará sospechar *infección*.
- ▶ **BIOQUÍMICA BÁSICA** (**glucosa**, **creatinina**, **urea**, **sodio**, **potasio**, **cloro** y **osmolaridad**). El **sodio** sérico puede estar *disminuido* (125-130 mEq/l) debido a que la hiperglucemia extrae el agua celular hacia el espacio intersticial (por cada 100 mg/dl superior a lo normal, el sodio disminuye 1,6 mEq/l). El **potasio** puede aparecer *elevado*, a pesar de la pérdida total, debido al intercambio de potasio del espacio intracelular al extracelular que ocurre durante las acidosis. La *creatinina*, *urea* y *osmolaridad* pueden *elevarse* en el contexto de la *deshidratación*.
- ▶ **SEDIMENTO** de ORINA.
- ▶ **RADIOGRAFÍA** de TÓRAX.
- ▶ **ELECTROCARDIOGRAMA**.
- ▶ Valorar solicitar, *según la clínica*:
 - **Urocultivo**, **hemocultivos** (en caso de fiebre o sospecha de infección).

- *Transaminasas, amilasa, troponinas + CPK.* Todas éstas pueden aparecer elevadas en la CAD. Si quedan dudas respecto a la posibilidad de pancreatitis como desencadenante, valorar TC Abdomen a las 24-48 horas. Si sospecha de un infarto agudo de miocardio, se seriarán las enzimas cardíacas.

B. MEDIDAS GENERALES

- ▶ Ubicación del paciente, inicialmente, en la Sala de Reanimación.
- ▶ Canalización de **2 vías** venosas periféricas de grueso calibre. Valorar *vía venosa central* y medición de PVC en caso de compromiso hemodinámico.
- ▶ **Monitorización:** tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, balance electrohídrico y situación neurológica.
- ▶ Determinación de **glucemia capilar horaria**.
- ▶ Determinación de **cetonemia capilar cada 2 horas**.

C. TRATAMIENTO

- ▶ **REPOSICIÓN HÍDRICA** con **sueros salino 0,9% (fisiológico)** en la mayoría de los casos (sólo en caso de sodio alto o insuficiencia cardíaca se debe emplear salino 0,3%). Añadir **sueros glucosado 10% "en Y"** desde que la glucemia sea **< 250 mg/dl**. El ritmo de infusión es variable según el balance de líquidos, tensión arterial, frecuencia cardíaca, estado de hidratación, diuresis y datos de laboratorio (creatinina, sodio, osmolaridad). En general, se recomienda aportar **15-20 ml/kg** en la **primera hora** y **4-14 ml/kg/hora** a continuación, por ejemplo:
 - **Suero fisiológico: 1.000-1.500 ml en la primera hora.**
 - **Suero fisiológico: 500 ml cada 2 horas.**
 - Desde que la *glucemia sea menor de 250 mg/dl*, poner en Y suero **glucosado 10%** y **sueros fisiológico**, a un ritmo de **125 ml/h**, de manera que cada 4 horas pasen 500 cc de suero glucosado y 500 cc de suero fisiológico.
- ▶ **POTASIO:** *aportarlo si la diuresis es > 50 ml/hora* y en función del valor de kaliemia:
 - Si **K⁺ < 3,3 mEq/l**: *retrasar el inicio de la insulino terapia y reponer con 20-30 mEq/l de ClK cada hora* hasta corregir.
 - Si **K⁺ entre 3,3 y 5,5 mEq/l**: aportar **10-15 mEq/l de ClK** en cada suero para mantener el potasio entre 4 y 5 mEq/l.
 - Si **K⁺ > 5,5 mEq/l**: **no añadir potasio** a los sueros, medirlo cada 2 horas e iniciar los suplementos de potasio cuando descienda por debajo de esa cifra.
- ▶ **INSULINA:**
 - El perfusor se prepara con 50 UI de insulina rápida en 50 cc de suero fisiológico a ritmo según glucemias capilares horarias (ver tabla).
 - La glucemia debe **descender 50-75 mg/dl en la primera hora**; en caso contrario, comprobar la vía y si la vía está permeable, aumentar el ritmo de infusión (segunda columna).
 - El **OBJETIVO** es mantener la **glucemia entre 150-250 mg/dl hasta la resolución** de la **cetoacidosis** (**pH > 7,3; bicarbonato > 18**). En ese momento, si el paciente puede comer, iniciamos el régimen de **insulina lenta sc y rápida** en múltiples dosis.
 - A los **diabéticos conocidos** se les instaura la **pauta** de insulina **previa**.
 - En los casos de **debut**, administrar **0,5-1 unidades/kg/día** (50% de insulina basal y 50% de insulina rápida, repartida en las comidas principales).
 - **No retiraremos el perfusor hasta 1-2 horas después de haber administrado la primera dosis de insulina subcutánea**. Es importante tener en cuenta que la insulina lenta se administrará previamente a la retirada del perfusor, independientemente del momento del día en que el paciente se la administrara previamente.

Glucemia capilar (GC)	Ritmo de infusión (ml/hora) inicial	Ritmo de infusión (ml/hora) si resistencia
<70	Detener el perfusor durante 10 minutos, remontar con suero glucosado 10% y reanudar según GC	Detener el perfusor durante 10 minutos, remontar con suero glucosado 10% y reanudar según GC
70-100	0,5	1
101-150	2	4
151-200	3	6
201-250	4	8
251-300	6	10
301-350	8	12
351-400	10	14
401-450	12	16
>450	14	18

- ▶ **BICARBONATO:** sólo si *pH* es < 7. Administrar **250 ml 1/6 M a pasar en 1 hora**. Si persiste el *pH*<7 tras esa hora, se *repetirá la infusión de bicarbonato al mismo ritmo*. El bicarbonato *desciende los niveles de potasio*, por lo que hay que fijarse estrechamente en este parámetro y reponer sus niveles en caso necesario.
- ▶ **TRATAMIENTO DE LA CAUSA DESENCADENANTE.**

MANEJO EN URGENCIAS

CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ **CETOACIDOSIS DIABÉTICA GRAVE (pH<7):** manejo inicial en Urgencias (Sala de Reanimación) con monitorización continua. Solicitaremos valoración por la **Unidad Medicina Intensiva**.
- ▶ **CETOACIDOSIS DIABÉTICA LEVE/MODERADA (pH 7-7,3):** manejo inicial en Urgencias (Sala de Reanimación). Solicitar **interconsulta** al Servicio de **Endocrinología**. Se procederá al alta del paciente directamente desde Urgencias si concurren las siguientes circunstancias:
 - Resolución de la cetoacidosis (pH>7,3; bicarbonato>18).
 - Adecuada tolerancia oral.
 - Causa de la descompensación conocida (si el tratamiento de la misma no precisa ingreso hospitalario).
- ▶ **DEBUT DE DIABETES MELLITUS TIPO 1: Ingreso hospitalario.**

SEGUIMIENTO EN URGENCIAS

- ▶ Glucemia capilar horaria hasta inicio de insulina subcutánea.
- ▶ Cetonemia capilar cada 2 horas hasta que sea inferior a 1 mmol/l.
- ▶ Gasometría venosa a la hora y luego cada 2 horas hasta la resolución de la acidosis (pH<7,3).
- ▶ Bioquímica cada 2-4 horas hasta la resolución del cuadro.

ALGORITMO DE MANEJO CAD EN URGENCIAS

EVALUACIÓN INICIAL
 -Glucemia capilar.
 -Cetonemia capilar.
 -Gasometría venosa.
 -Hemograma + bioquímica.

SUEROTERAPIA
 -1.000 cc de suero fisiológico en 1ª hora.
 -1.000 cc de suero fisiológico en 4 horas.
 -Si *glucemias < de 250 mg/dl*, poner "en Y" 500 cc de suero fisiológico 0,9% y 500 cc de suero glucosado 10% cada 4 horas.

INSULINA (50 U insulina reg. en 50 cc SF).
 -Iniciar según glucemia capilar (primera columna).
 -Si no descenso de glucemia capilar >50 mg/dl en 1 hora pasar a segunda columna.

POTASIO
 -Si K >5,3: no poner suplementos.
 -Si K = 3,3-5,5: 10-15 mEq en cada 500 cc de suero.
 -Si K <3,3: no iniciar insulina, pasar 30 mEq/h de potasio hasta remontar.

BICARBONATO (1/6 Molar)
 -Si pH >7: no poner.
 -Si pH <7: 250 cc a pasar en 1 hora.

SEGUIMIENTO
 -Glucemia capilar horaria
 -Cetonemia capilar cada 2 horas
 -Gasometría venosa a la hora y luego c/ 2 horas
 -Bioquímica cada 2-4 horas hasta resolución (pH<7.3; HCO₃<18)

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 2009;32(7):1335-1343.
- ▶ Kitabchi AE, Haeria H, Rose BD. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglucemic state in adults. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2011. [acceso 20 de febrero de 2011].
- ▶ Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JA, Courtney CH, Hilton L, Dyer PH, Hamersley MS; Joint British Diabetes Societies. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic_ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011 May; 28(5):508-15.
- ▶ Krentz AJ, Nattrass M. Acute metabolic complications of diabetes. En: Pickup JC, Williams G (Eds). *Textbook of Diabetes*, 3rd ed. Oxford.Blackwell 2003: 32.1-24.
- ▶ Lebovitz HE. Diabetes ketoacidosis. *Lancet*. 1995;345:767-772.

SITUACIÓN HIPERGLUCÉMICA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICA

Bruno Francisco García Bray, Ricardo Darías Garzón

Entidad clínica caracterizada por una **hiperglucemia severa**, **osmolaridad plasmática elevada** y con signos de **deshidratación** severa en la exploración física; todo ello en **ausencia** de **cetoacidosis** (en ocasiones puede aparecer cetosis leve o acidosis secundaria a sepsis).

▶ **Hallazgos analíticos más relevantes:** (cifras aproximadas).

- Glucemia > 600 mg/dl.
- Osmolaridad > 320 mOsm/l.
- Cetosis y acidosis ausentes (ver nota inicial).

ETIOLOGÍA

Puede ser desencadenada por cualquier situación que implique un **estrés orgánico**:

- *Debut de Diabetes Mellitus tipo 2.*
- *Infecciones.*
- *IAM.*
- *Ictus.*
- *Sepsis.*
- *Hematoma Subdural.*
- *Procesos Digestivos.*

CLÍNICA

▶ **Sintomatología progresiva (días o semanas)** consistente en:

- **Debilidad.**
- **Polidipsia.**
- **Poliuria.**
- **Alteración del nivel de conciencia.**

▶ **Deshidratación** marcada.

▶ **Focalidad neurológica.**

▶ **Shock.**

▶ Buscar **signos de insuficiencia cardíaca** (para posterior manejo con los líquidos).

ACTITUD INICIAL

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Dieta y reposo absoluto.
- ▶ Constantes: TA, FC, Temperatura, Saturación oxígeno.
- ▶ Oxigenoterapia según necesidades.
- ▶ Anamnesis y exploración, preguntar siempre si ha habido disminución de la ingesta de líquidos. Indagar sobre posibles causas desencadenantes.
- ▶ Glucemia y cetonemia capilar (descartar cetoacidosis).
- ▶ 2 vías periféricas.
- ▶ Gasometría venosa (arterial si hubiese signos de insuficiencia respiratoria): valorar pH, bicarbonato, niveles de potasio y sodio.
- ▶ Glucemia capilar cada hora, constantes por turno, curva térmica y control de diuresis (valorar sondaje vesical).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ Hemograma + coagulación (buscar signos de infección).
- ▶ Bioquímica con iones, osmolaridad, glucemia, creatinina, urea.
- ▶ Calcular sodio corregido por glucemia ($\text{Na corregido} = \text{Na} + \frac{[\text{glucosa} - 100] \times 1,6}{100}$).
- ▶ Sedimento de orina.
- ▶ ECG.
- ▶ Radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

- ▶ Administrar **1 litro de Suero Fisiológico 0,9% en la primera hora.**
- ▶ Iniciar **perfusión de Insulina** (50 UI en 50 cc SF 0,9%) a **0,1 UI/kg/h** (SI $K < 3,3$ NO COMENZAR HASTA QUE SE HAYA NORMALIZADO).

MANEJO EN URGENCIAS

▶ Sueroterapia:

- **Ritmo** (pauta estándar modificable según situación clínica):
 - 2 litros en las siguientes 4 horas (ya se ha administrado 1 litro en la 1ª hora).
 - 2 litros en las siguientes 19 horas.
 - Mantener sueroterapia hasta que esté asegurada ingesta.
- **Tipo de suero:**
 - A partir del 2.º litro, suero salino 0,9% si sodio corregido < 150 o suero salino hipotónico al 0,45% si sodio corregido > 150 .
 - Cuando la glucemia esté < 250 mg/dl pasar a suero glucosalino.
- **Potasio en sueros** (referido a sueros de 500 ml):
 - En la **primera hora**, si $K < 3,3$, 20 meq de ClK en cada suero. Si $K 3,3-5,5$, 10 meq de ClK en cada suero. Si $K > 5,5$, no ClK y reevaluar en 2 h.
 - A partir de la **2.ª hora**, 20-30 mEq de ClK/h con objetivo de K entre 4-5 mmol/l.

▶ **PERFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA** a **0,1 UI/kg/hora** y **ajustes horarios** según tabla (ver capítulo de Cetoacidosis Diabética). La glucemia debe *descender 50-75 mg/dl en la primera hora*. En caso contrario, *comprobar la vía*, y si está permeable, aumentar el ritmo de infusión (2.ª columna de la tabla). SI $K^+ < 3,3$ **NO COMENZAR HASTA QUE SE HAYA NORMALIZADO** (realizar gasometría venosa horaria para vigilar niveles de K hasta su normalización).

▶ **TRATAR** la **CAUSA DESENCADENANTE** (p. ej.: antibioticoterapia en caso de infección).

▶ Cuando la glucemia sea < 250 mg/dl en 2 horas consecutivas, comenzar **tolerancia** y administrar **insulina subcutánea**.

• A los diabéticos en tratamiento con *dosis múltiple de insulina*, instaurar su pauta.

• En los casos de *debut*, tratamiento *previo* con *ADOs*, o *dosis única de insulina*, **0,5-1 unidades/kg/día** (50% de insulina basal y 50% de insulina rápida repartida en las comidas).

• *Suspender perfusión* de insulina 2 h después de la primera administración de insulina sc.

▶ Tras retirada de perfusión de insulina, *glucemia capilar previa* a cada comida.

▶ En caso de *nuevo descontrol glucémico*, volver a poner *perfusión de insulina* de la misma forma ya indicada.

▶ Consulta con **ENDOCRINOLOGÍA** en caso de:

- Siempre si alta a domicilio.
- Nuevo descontrol glucémico tras inicio de insulino terapia subcutánea.
- No control de glucemia tras 12 horas de bomba de insulina

▶ En la mayoría de los casos suele requerir ingreso, haciéndose éste en Medicina Interna, salvo en casos excepcionales (ACV, IAM, Sepsis).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Kronenberg HM. Williams Tratado de Endocrinología. 11ª edición.
- ▶ Lavin, N. Manual de Endocrinología y Metabolismo. 4ª edición.
- ▶ Kitabchi AE, et al. Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes, Diabetes Care, volume 24, number 1, January 2001.
- ▶ Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006 Dec; 29(12):2739-48.
- ▶ Trencle DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. Endocrinol Metab Clin North Am. 2001 Dec; 30(4):817-31.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

Pilar M^a González Romero, María Calviño Oliver

HIPERNATREMIA

Natremia > 145 mEq/L.

Leve: 145-150 mEq/L.

Moderada: 151-155 mEq/L.

Grave: >155 mEq/L.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Generalmente ocurre cuando existe **gran pérdida de volumen extracelular (VEC)** o por **aporte excesivo de sodio**. Normalmente, la función renal y el mecanismo de la sed previenen su aparición. La hipernatremia se clasifica *según el estado del VEC*:

▶ HIPOVOLÉMICA

- Pérdidas cutáneas (quemaduras, sudoración profusa).
- Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea).
- Diuréticos.
- Coma hiperosmolar.
- Fracaso renal agudo o crónico.

▶ HIPERVOLÉMICA

- Suero salino hipertónico.
- Nutrición parenteral.
- Diálisis hipertónica.
- Hiperaldosteronismo.

▶ EUVOLÉMICA

- Diabetes insípida (central o nefrogénica).
- Fiebre.
- Hipodipsia.
- Ventilación mecánica.

CLÍNICA

- ▶ **De deshidratación neuronal:** Sed, irritabilidad, ataxia, estupor. *Si deshidratación grave*, existe riesgo de hemorragias subaracnoidea e intracraneal.
- ▶ **De deshidratación tisular:** frío, signo del pliegue, sequedad de piel y mucosas, oliguria, disminución de turgencia ocular.
- ▶ **De hipovolemia:** hipotensión arterial, taquicardia, shock.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica sanguínea (que incluya glucosa, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, proteínas totales, osmolaridad) y *Hemograma*. *Bioquímica de orina* y *Gasometría Arterial*.

TRATAMIENTO

▶ NORMAS GENERALES

- Calcular el *déficit de agua*:
- **Déf. agua (l) = 0,6 x peso (kg) x (1 - (Na⁺ actual / Na⁺ deseado))**
- Añadir a lo anterior las pérdidas insensibles (800-1.000 ml/día).
- *No reponer más del 50%* de lo calculado en las primeras 24 horas.

▶ HIPOVOLEMIA

 Suspender diuréticos.

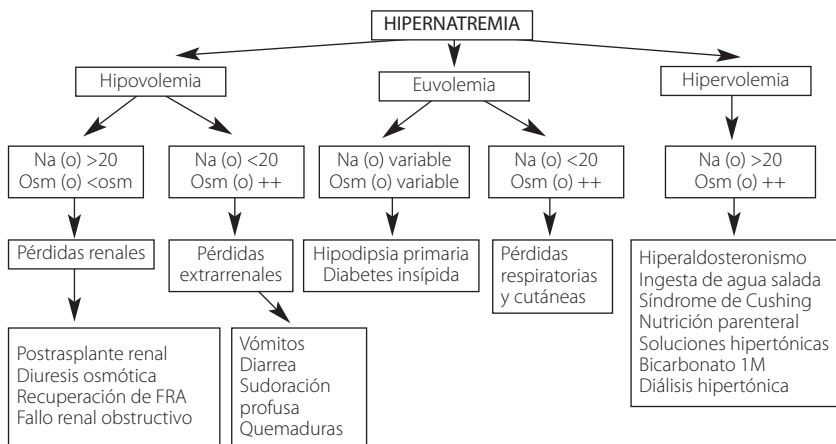
- Reponer fluidos con SSF 0,9% hasta normalizar VEC.
- Continuar con soluciones hipotónicas (SG 5%, SSF 0,45%).

▶ HIPERVOLEMIA

- Si función renal conservada: furosemida 40 mg iv y SG 5%.

- Si insuficiencia renal avanzada: hemodiálisis.
- ▶ **EUVOLEMIA**
 - Polidipsia primaria, pérdidas cutáneas: forzar ingesta de agua, reponer pérdidas con SSF 0.9%.
 - Diabetes insípida: (ver manejo específico).
- ▶ **Diabetes insípida central**
 - Situación crítica: vasopresina 5 UI sc/día.
 - Situación aguda: vasopresina im, sc, ev (0,5-2 mcg/12-24 h).
- ▶ **Diabetes insípida nefrogénica**
 - Suspender fármacos responsables (litio, difenilhidantoína, aciclovir, colchicina, aminoglucósidos).
 - Corregir otros trastornos (hipopotasemia, hipocalcemia).
 - Dieta pobre en sal.
 - Tiazidas: hidroclorotiazida 25-100 mg/día.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO HIPERNATREMIA



HIPONATREMIA

Natremia < 135 mEq/L.

Leve: 125-135 mEq/L.
Moderada: 115-125 mEq/L.
Grave: <115 mEq/L.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

TIPOS DE HIPONATREMIA	OSMOLARIDAD PLASMÁTICA	CAUSAS
Hiponatremia <i>hipotónica</i> (hiponatremia verdadera)	< 280 mmol/kg/H ₂ O	Se clasificarán por volumen corporal
Hiponatremia <i>hipertónica</i> (hiponatremia dilucional)	> 290 mmol/kg/H ₂ O	Hiper glucemia Manitol, Sorbitol, Contrastes
Hiponatremia <i>normotónica</i> (seudohiponatremia)	280-290 mmol/kg/H ₂ O	Hiperlipidemia, Hiperproteinemia

Hiponatremia Vera con Hipovolemia

<p>Na⁺ urinario < 20 mEq/L <i>Pérdida de sodio extrarrenal</i> Osmol orina > Osmol plasma</p>	<p>Gastrointestinal: diarrea, vómitos. Aspiración de jugo gástrico: fístula. 3^{er} espacio: ascitis, derrame pleural. Transdérmico: diaforesis, quemadura. Pulmonar: Respiración: secreciones</p>
<p>Na⁺ urinario > 20 mEq/L <i>Pérdida de sodio renal</i> Osmol orina = Osmol plasma</p>	<p>Primaria: diuréticos, diuresis osmótica (glucosuria, manitol), nefropatías: (poliquistosis, acidosis tubular proximal, postinsuficiencia renal aguda). Secundaria: insuficiencia suprarrenal.</p>

Hiponatremia Vera con Euvolemia Na⁺ urinario > 20 mEq/L

<p>Osmolaridad urinaria > 100 mmol/kg/H₂O (es decir, la ADH es activa)</p>	<p>SIADH* Endocrinopatía: hipotiroidismo, insuficiencia antehipofisaria, insuficiencia suprarrenal (ej.: ADDISON). Neuropatía: neumonía, tuberculosis Neoplasia: carcinoma bronquial, tumores gastrointestinales, tumores pancreáticos Medicamentoso: morfina, psicotrópicos, antiepilépticos, diuréticos tiazídicos, AINES. Postoperatorio, Idiopático</p>
<p>Osmoridad urinaria < 100 mmol/kg/H₂O (es decir, la ADH no es activa)</p>	<p>Intoxicación por agua y Potomanía</p>

***SIADH**

<p>Causas: Alteraciones NRL (TCE, ACV, HSA, infecciones) enfermedades pulmonares, fármacos (haloperidol, amitriptilina, IMAOs, ciclofosfamida, vincristina, AINEs, carbamacepina, clopropamida.</p>	<p>Criterios Diagnósticos: Hiponatremia e hipoosmolaridad, osmolaridad urinaria > 100 mmol/kg/H₂O, Na⁺ urinario > 20 mEq/L, VEC normal, función renal suprarrenal y tiroidea normales, Eq Ác-Base y balance de K⁺ normal.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Hiponatremia Vera con Hipovolemia

<p>Na⁺ urinario > 20 mEq/L <i>Causa renal</i> Osmol orina = Osmol plasma</p>	<p>Insuficiencia renal aguda y crónica.</p>
<p>Na⁺ urinario < 20 mEq/L <i>Causa extrarrenal</i> Osmol orina > Osmol plasma</p>	<p>Cirrosis hepática, otras. Insuficiencia cardíaca. Síndrome nefrótico.</p>

CLÍNICA

- ▶ **ASINTOMÁTICA:** cuanto más *rápido* se manifiesta una hiponatremia, más grave será la clínica, y al revés. Así, una hiponatremia moderada que curse lentamente puede ser *asintomática*.
- ▶ **SINTOMÁTICA:** la encefalopatía metabólica se manifiesta generalmente cuando la natremia es < 125 mEq/L.

Con niveles de Na⁺ entre 125-130 mEq/L: irritabilidad, vómitos, mareos, calambres.
 Con niveles de Na⁺ entre 120-125 mEq/L: cefaleas, somnolencia.
 Con niveles de Na⁺ entre 115-120 mEq/L: reflejos vivos, epilepsia, coma, muerte.

ACTITUD INICIAL

- ▶ Ante cualquier paciente con sospecha de hiponatremia, el proceso diagnóstico se inicia con una **anamnesis** y **exploración** detalladas a la búsqueda de síntomas y signos de enfermedades relacionadas con la hiponatremia (IC, HTA, Cirrosis, Neumonía...).
- ▶ Debemos valorar el **estado volémico del paciente**, aumento o disminución del LEC (edemas, turgencia de mucosas, pliegue cutáneo).
- ▶ A continuación, solicitaremos las **pruebas complementarias** correspondientes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, proteínas totales, osmolaridad) y *Hemograma* (fórmula y recuento de leucocitario).
Bioquímica de orina: que debe incluir K⁺, Na⁺, urea, creatinina, osmolaridad. *Gasometría Arterial*.

TRATAMIENTO

HIPONATREMIA LEVE-MODERADA:

1. No precisa solución salina hipertónica.
2. *Restricción hídrica*. Si dieta absoluta, S.F. 1.000 cc/24 h.
3. Furosemida ev 20 mg/8-12 h.
4. Si hipovolemia, estaría indicado la reposición hídrica vía oral con preparados isotónicos (3 L/día).
5. Corrección de la causa desencadenante.

HIPONATREMIA GRAVE (Na[±]< 115 mEq/L)

MEDIDAS GENERALES

1. Canalización de vía venosa – Drum, con control de PVC / 4 h (mantener entre 8-10).
2. Constantes / 6 h.
3. Diuresis estricta: Sondaje Vesical.
4. Dieta absoluta y reposo.
5. Calcular el **DÉFICIT de Na⁺ (mEq) = 0,6 x kg x (Na⁺ deseado – Na⁺ actual)**
6. Control BQ a las 6 h y a las 12 h hasta Na⁺> 125 mEq/L Na⁺ deseado: 125-130 mEq.

TRATAMIENTO

HIPOVOLEMIA

SALINO ISOTÓNICO 0,9%
 ± SALINO HIPERTÓNICO

EUVOLEMIA + Na[±](u)>20

RESTRICCIÓN HÍDRICA
 ± SALINO ISOTÓNICO 0,9%
 ± SALINO HIPERTÓNICO
 ± DIURÉTICO (Furosemida)

HIPERVOLEMIA

RESTRICCIÓN HÍDRICA
 ± DIURÉTICO (Furosemida)

ANEXO: TRATAMIENTO HIPONATREMIA

SUERO SALINO HIPERTÓNICO:

- Contraindicada su administración en hipervolemia (salvo Hiponatremia extrema).
 - Se emplea S.F. 0,9%, añadiéndose amp. de ClNa^+ necesarias para alcanzar el déficit de Na^+ calculado (x ej, 500 cc S.F. 0,9 + 5 amp ClNa^+ con lo que hacemos un suero hipertónico con 242 mEq; así en 1L tendremos 484 mEq, obteniendo un suero salino al 3%. Hay que tener en cuenta que en la siguientes fórmulas necesitamos mEq/L).
 - La *mitad de los mEq* resultantes del déficit de Na^+ calculado se administran en 12 h.
 - Ritmo de reposición: 1-2 mEq/L/h. No más de 8-10 mEq/24 h.
 - Cuando el $\text{Na}^+ > 125$ mEq, la reposición debe ser más lenta y con Suero Isotónico.
 - Si NO Hipovolemia: Furosemida ev, 40-60 mg bolo inicial → 20mg/8 h.
 - Tratamiento de causa desencadenante y enfermedad de base.
- **Tratamiento de SIADH:** dieta rica en sal y proteínas. Restricción hídrica. Diurético de asa a bajas dosis. Si síntomas, suero hipertónico. Si no hay respuesta estarían indicados el *litio* y la *demeclociclina*.

Si *hiponatremia grave*, calculamos el Cambio $[\text{Na}^+]$ por litro que conseguimos con el suero elegido y recalculamos tras analítica a las 3 h.

$$\text{Cambio } [\text{Na}^+] = \frac{\text{Na}^+ \text{ suero} - \text{Na}^+ \text{ plasmático}}{\text{Agua Corporal} + 1} \quad (1 \text{ litro}) \quad \text{Agua Corporal} = \text{kg} \times \% \text{ de agua}$$

SF 0,9%: 154 mEq/l
SF 3%: 484 mEq/l
 CLNa^+ al 20%, 10 ml: 34 mEq

Varones: 60%
Mujeres: 50%
Ancianos: 50%

$$\text{Volumen (ml)} = \frac{\text{Na}^+ \text{ suero} - \text{Na}^+ \text{ que deseo aumentar} \times 100}{\text{Cambio } [\text{Na}^+]}$$

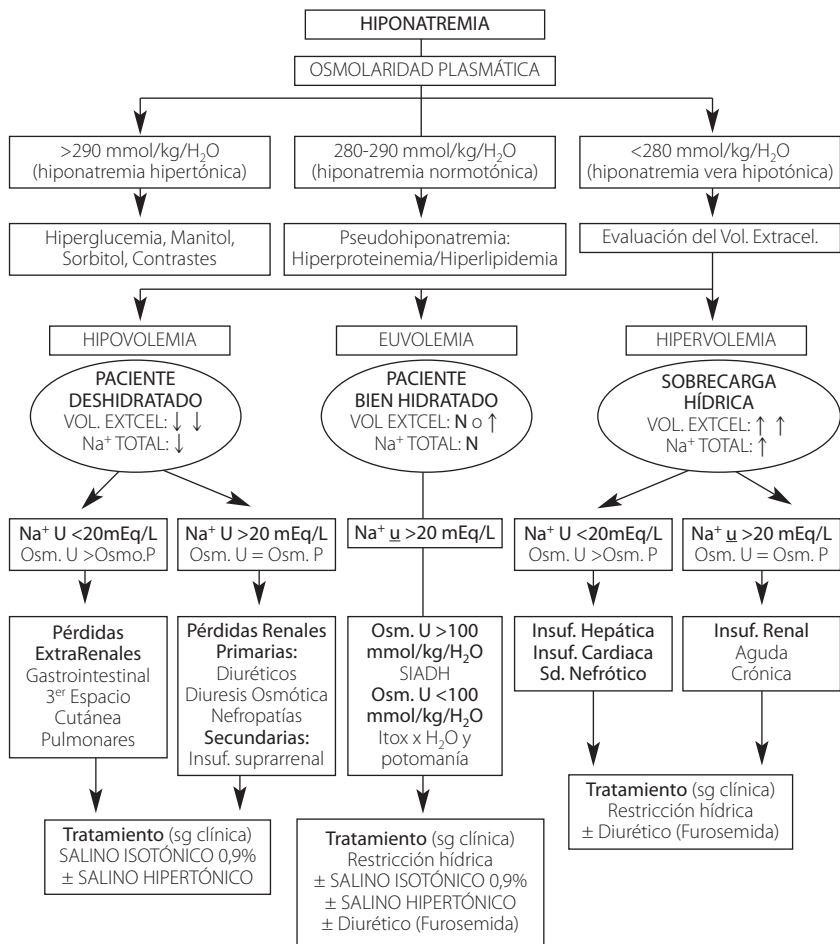
El resultado lo dividimos entre las horas y obtenemos ml/h, y así indicamos el ritmo de infusión.

Ejemplo: paciente mujer de 53 años con Na^+ de 110 mEq/L; la paciente está euvolémica y pesa 60 kg. Se encuentra estuporosa y ha sufrido una crisis convulsiva. Dada la gravedad de la hiponatremia, debe hacerse una reposición rápida de Na^+ .

Cálculos: *Agua corporal*: $60 \times 0,5 = 30$ litros. El *Cambio de Na^+* , con nuestro suero salino al 3%, será: $(484 - 110) / (30 + 1) = 12$ mEq/L (es decir, si perfundimos un litro de nuestro suero, la concentración de Na^+ va a aumentar 12 mEq). Dada la gravedad de la paciente, decidimos una corrección de 1 mEq/h en las primeras 3 h (es decir, un ascenso de 3 mEq). Por último, calculamos el *ritmo de perfusión*, los ml/h a pasar de nuestra solución para conseguir nuestro objetivo (es decir, aumentar 3 mEq/en las 3 primeras horas): *Volumen ml* = $(3/12) \times 1.000 = 250$ ml. Estos ml los dividimos por las horas y obtenemos el ritmo de infusión $250/3 = 83$ ml/h.

Así, haremos un suero hipertónico con 500 cc SF al 0,9% más 5 amp de Cl Na^+ , que perfundiremos a 83 ml/h. A las 3 h se solicita una nueva analítica (en nuestro caso tenemos un Na^+ de 115 mEq/L). A continuación, *disminuimos* el ritmo de infusión, por ejemplo, en este caso vamos a aumentar otros 3 mEq en las próximas 12 h. Con lo que calculamos $(3/12) \times 1.000 = 250$ ml. El ritmo de infusión $250 \text{ ml} / 12 \text{ h} = 21$ ml/h.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO HIPONATREMIA



HIPERPOTASEMIA

Potasio sérico >5,5 mEq/L.

Leve: 5,5-6 mEq/L.
Moderada: 6,1-7 mEq/L.
Grave: >7 mEq/L.

ETIOLOGÍA

SEUDOHIPERPOTASEMIA Elevación artificial de K ⁺ en el suero, aunque la concentración en plasma es normal.	Hemólisis. Trombocitosis. Leucocitosis marcada.
EXCESO DE APORTE DE K⁺ Es excepcional, ya que ante el aporte elevado de K ⁺ oral, se estimula la eliminación a nivel renal	Yatrogenia. Lo más frecuente es el aporte vía oral más Insuficiencia Renal (alimentos ricos en K ⁺ , suplementos, fármacos...).
DEFECTO DE ELIMINACIÓN RENAL DE K⁺ Es la causa más frecuente de hiperpotasemia. Habitualmente aparece con un filtrado glomerular inferior a 10-15 ml/min.	Insuficiencia Renal, Hipoaldosteronismo, Insuficiencia suprarrenal (Enf. de Addison), Fcos. que inhiben la excreción de K ⁺ (AINES, IECAS, Heparina, Diuréticos ahorradores de K ⁺ , ciclosporina A), Alteraciones del Túbulo distal (LES, Drepanocitosis, Amiloidosis).
ALTERACIONES DE DISTRIBUCIÓN DE K⁺ Situaciones que favorecen la salida de K ⁺ al exterior celular, produciendo un incremento plasmático del mismo.	Déficit de Insulina, Fármacos (β-Bloq., Trimetoprim, Pentamidina, Succinilcolina, Arginina, Somatostatina), Acidosis (metabólica o respiratoria), Parálisis periódica hiperpotasémica familiar.
LIBERACIÓN DE K⁺ POR DESTRUCCIÓN CELULAR	Rabdiomiolisis, Lisis Tumoral, Hematomas, Quemaduras, Traumas Graves, Ejercicio físico intenso.
AUMENTO DE LA REABSORCIÓN DE CL⁻	Ciclosporina A, Sd. de Gordon.

CLÍNICA

Las variaciones de concentración plasmática de K⁺ originan cambios en el potencial transmembrana de las células. En la siguiente tabla se resume el cuadro clínico por apartados:

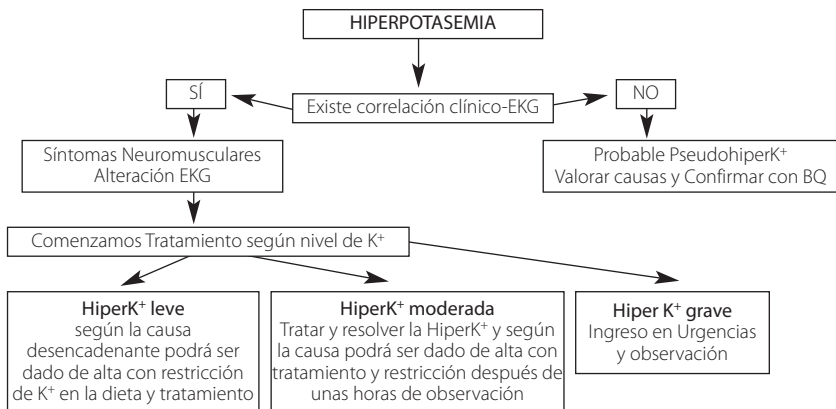
SÍNTOMAS CLÍNICOS DE HIPERPOTASEMIA	
Sistema Neuromuscular	Sistema Cardiovascular
Parestesias. Debilidad Muscular. Parálisis Flácida. Parada Respiratoria. Íleo paralítico. Disartria. Disfagia.	Alteraciones en el EKG: T altas y picudas precordiales (K ⁺ ≥6,5 mEq/L). Prolongación de PR (K ⁺ : 7-8 mEq/L). Pérdida de onda P (K ⁺ : 7,5-8 mEq/L). Ensanchamiento de QRS (K ⁺ : 7,5-8 mEq/L). QRS converge con T (K ⁺ : >8 mEq/L). Fibrilación Ventricular. Parada cardíaca. Arritmias Ventriculares (cualquier concentración).
Sistema Renal	Sistema Endocrinológico
Acidosis Tubular Renal tipo IV. Inhibe Amniogénesis Renal. Inhibe la Reabsorción de Amoníaco	Estimulación de Aldosterona. Inhibición de Renina. Estimulación de Insulina. Estimulación de Glucagón.

ACTITUD INICIAL

- El primer hallazgo es una concentración elevada de K⁺. Realizaremos una **historia clínica detallada**. La gravedad de la hiperpotasemia se valorará por: **la intensidad de los síntomas, la**

concentración de K⁺ en el plasma, las alteraciones del EKG. En el caso de pacientes asintomáticos, la pseudohiperpotasemia se descarta realizando una determinación de K⁺ en plasma, que será normal.

- ▶ Una vez identificada la hiperpotasemia con repercusión clínica, decidiremos el nivel asistencial en el que continuar la investigación de su etiología. Ver *algoritmo de manejo en urgencias*:



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Bioquímica sanguínea:** que incluya glucosa, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Mg, Ca⁺⁺, proteínas totales, osmolaridad, CK, AST, ALT.
- ▶ **Hemograma:** con fórmula y recuento de leucocitos.
- ▶ **Bioquímica de orina:** que debe incluir K⁺, Na⁺, urea, creatinina, osmolaridad.
- ▶ **Cálculo de la fracción de excreción de K⁺ (FeK⁺):**

$$FeK^+ = \frac{\left(\frac{Ko}{Kp}\right) \times 100}{\frac{Cro}{Crp}}$$

HiperK⁺ de causa renal: si FeK⁺ < al 10%
HiperK⁺ de causa extrarrenal: si FeK⁺ > 10%

Ko: potasio en orina; Kp: potasio en plasma; Cro: creatinina en orina; Crp: creatinina en plasma.

- ▶ **Gasometría arterial y Electrocardiograma:** las alteraciones en el EKG son diversas según el nivel de K⁺ (ver página anterior)

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LA CAUSA DESENCADENANTE: el tratamiento de la causa de la hiperpotasemia (fármacos, rabdiomiólisis, Enf. de Addison...) debe iniciarse *simultáneamente* al tratamiento de ésta.

MEDIDAS GENERALES: Monitorización cardíaca continua: Si K⁺ >6,5 o alteraciones EKG.

<p>Hiperpotasemia leve ($K^+ < 6,5$ mEq/L)</p>	<p>-Restricción del potasio en la <i>dieta</i>. -Retirar cualquier <i>diurético</i> ahorrador de potasio. - +/- Resinas ligadoras de potasio: Poliestirensulfonato cálcico • VO: 20 g (4 cuch. café) + 200 ml H₂O/8 h, o un sobre. • Enema: 40 g + 250 ml H₂O + 125 ml Lactulosa - <i>Alta y revisión en 48-72 h.</i></p>
<p>Hiperpotasemia moderada ($K^+ 6,5-7,5$)</p>	<p>- 500 ml SG10% + 12 UI Insulina rápida en 30 min. Si glucemia > a 200 mg/dl, administrar sólo Insulina. - Si <i>Acidosis metabólica</i>: Bicarbonato 1M en dosis de 1 mEq (1ml)/kg en 5 min (se puede repetir dosis a los 60 min). - Furosemida bolo iv 60 mg (no en Insuficiencia Renal).</p>
<p>Hiperpotasemia severa ($K^+ > 7,5$ mEq/L): además de las medidas anteriores, usaremos:</p>	<p>- Gluconato cálcico (Amp de 10 ml con 953,5 mg de gluconato de calcio). 2 amp (20 ml) iv en 5 min. Se puede repetir en 10 min (si no hay mejoría electrocardiográfica). *Ojo con pacientes en tratamiento con digoxina ya que puede inducir una intoxicación digitálica. * El calcio solo antagoniza los efectos eléctricos adversos del potasio sobre el miocardio pero no reduce los niveles séricos del mismo. Se utiliza temporalmente hasta que el potasio sérico se reduce con la administración de insulina + glucosa). - Salbutamol (amp 0,5 mg/1 ml). 1 amp + 100 ml SF iv en 20 min. ó 1-2 ml diluidos en 4 ml de SF inhalado con flujo de O₂ de 6-8 L/min. -Hemodiálisis</p>

HIPOPOTASEMIA

Potasio en sangre <3,5 mEq/L.

Leve: 3-3,5 mEq/L.
Moderada: 2,5-3 mEq/L.
Grave: < 2,5 mEq/L.

ETIOLOGÍA

<p>Falta de aporte</p>	<p>Malnutrición, anorexia, sueroterapia sin reposición de K⁺, alcoholismo.</p>
<p>Entrada de K⁺ en célula</p>	<p>Aumento de pH extracelular; insulina; β-adrenérgicos; hipotermia; intoxicación por cloroquina, bario, tolueno; estados anabólicos.</p>
<p>Pérdidas Extra-renales (K⁺ orina <20 mEq/L)</p>	<p>Digestivas (vómitos, diarrea, Zollinger-Ellison, malabsorción, abuso de laxantes); cutáneas (sudoración profusa, gran quemado).</p>
<p>Pérdidas Renales (K⁺ orina >20 mEq/L)</p>	<p>TA normal: diuréticos tiazídicos y de asa, antibióticos, cisplatino, litio, L-dopa, hipomagnesemia, alcalosis metabólica. TA alta: hiperaldosteronismo primario, Cushing, corticoides, hiperreninismo, estenosis de la arteria renal, Bartter, Liddle.</p>
<p>Otras causas</p>	<p>Acidosis diabética, hipercalcemia, leucocitosis.</p>

CLÍNICA

- ▶ **NEUROMUSCULAR:** cansancio, mialgias, debilidad, parálisis con hiperreflexia (riesgo de alteración de musculatura respiratoria).

- ▶ **CARDÍACA:** aplanamiento o inversión de onda T, descenso de ST, PR largo, QRS ancho.
- ▶ **Otros:** alcalosis metabólica, poliuria-polidipsia, psicosis, ↑ riesgo de intoxicación digitálica.

MANEJO EN URGENCIAS

▶ EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma y Bioquímica que incluya: glucosa, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, osmolaridad plasmática, Bioquímica de orina con Na⁺ y K⁺, ECG y gasometría.

TRATAMIENTO

Hipopotasemia leve (K ⁺ 3-3,5 mEq/L)	Suplementar dieta con alimentos ricos en K ⁺ (tomate, naranja, plátano).
Hipopotasemia moderada (K ⁺ 2,5-3 mEq/L):	<i>Si alcalosis metabólica:</i> Ascorbato potásico (1 compr = 10 mEq), 1-2 comprimidos/8 horas. <i>Si acidosis metabólica:</i> Cloruro Potásico oral, 1.200 mg cada 8 horas.
Hipopotasemia grave (K ⁺ <2,5 mEq/L) o intolerancia oral	40 mEq de ClK en 1.000 cc de SF a pasar en 2 h (disponemos de preparados de 500 cc SF con 20 mEq ClK, por lo que indicaríamos 1000 cc de este preparado a pasar en 2 h). Realizar 4 ECG y gasometría cada 6 horas. NOTA: el ritmo de infusión debe ser lento, <i>no más de 20 mEq/h cada hora y no más de 150 mEq en 24 horas.</i>

CRITERIOS DE INGRESO/OBSERVACIÓN

- ▶ **Hipopotasemia leve**, si existe *intolerancia oral*: observación hospitalaria. Los criterios de ingreso dependerán de la causa desencadenante y/o situación clínica del paciente
- ▶ **Hipopotasemia moderada y grave**: ingreso. Valorar, según la situación del paciente y el efecto del tratamiento pautado, avisar a nefrólogo de guardia para plantear hemodiálisis.

HIPERCALCEMIA

Ca plasmático >10,5 mg/dl. Importante confirmar la existencia repitiendo la determinación y corrigiendo el valor según las proteínas totales, ya que casi la mitad son falsos positivos.

Ca corregido = Ca medido – Albumina + 4

Ca corregido = Ca medido/[0,55 + Prot Totales/16]

ETIOLOGÍA

El 90% de las veces está en relación con hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- ▶ **Tumoral:** metástasis óseas, neoplasia hematológica, neoplasia de pulmón, mama, próstata.
- ▶ **Hormonal:** hiperparatiroidismo, patología tiroidea, Insuf. Suprarrenal, feocromocitoma.
- ▶ **Insuficiencia Renal Crónica.**
- ▶ **Ingesta de fármacos:** intoxicación por vit. A, vit. D, aluminio, AAS. Tto. con tiazidas, Litio.
- ▶ **Enf. Granulomatosas:** tuberculosis, sarcoidosis, histoplasmosis.
- ▶ **Otras:** inmovilización prolongada, hipercalcemia idiopática.

CLÍNICA

- ▶ **A nivel gastrointestinal**
 - Anorexia.
 - Náuseas y vómitos.
 - Estreñimiento.
 - Distensión abdominal
- ▶ **A nivel neuromuscular y psiquiátrico**
 - Depresión.

- Ansiedad.
- Cefalea.
- Pérdida de memoria.
- Fatiga muscular de predominio proximal.
- Hiporreflexia (si >15 mg/dl). Hiperreflexia, convulsiones, coma e incluso la muerte.

▶ **A nivel cardiovascular**

- Hipertensión arterial.
- Arritmias ventriculares.
- Acortamiento del QT, ensanchamiento de la T, bradicardia, Bloqueo AV.

▶ **A nivel renal**

- Poliuria y polidipsia.
- Reducción del filtrado glomerular.
- Nefrocalcinosis y nefrolitiasis .

ACTITUD INICIAL

Ante cualquier paciente con sospecha de hipercalcemia, el proceso diagnóstico se inicia con una *anamnesis* y *exploración* detalladas en búsqueda de síntomas y signos de enfermedades relacionadas con la hipercalcemia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Bioquímica sanguínea: que incluya glucosa, urea, creatinina, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, Fósforo, proteínas totales, osmolaridad, y *Hemograma:* con fórmula y recuento de Leucocitos.

Bioquímica de orina: que debe incluir K⁺, Na⁺, urea, Creatinina, osmolaridad. *EKG* y *Gasometría Arterial*.

TRATAMIENTO

Medidas generales:	Hidratación
	Diuréticos de asa: furosemida 20 mg/8 h/iv (no usar tiazidas).
	Fármacos con acción anti-vit-D: Hidrocortisona 100 mg/8-12 h/iv.
Fármacos que originan una ↓ en el recambio óseo	Bifosfonatos:
	<i>Ác. Zoledrónico:</i> 4 mg diluidos en 100 cc de SSF o G-5% en infusión de 15 min. Dosis única en hipercalcemia tumoral.
	<i>Celidonato:</i> 4-6 mg/kg/día diluidos en 500 ml de SS isotónico a pasar en 4 horas. Tras la normalización se puede pasar a la vía oral con clodronato a dosis de 800 mg/6-12/h.
	Calcitonina: 4-8 UI/kg/12 h subcutánea o intramuscular.
	Mitramicina: 15-25 mcg/kg/día/iv en 500 ml de SS a pasar en 4 a 6 horas. Sus efectos secundarios (insuficiencia renal, trombopenia, daño hepático) limitan su uso. Comienza a actuar en 12-24 horas, debiéndose repetir la dosis cada 48 horas.

Manejo según los NIVELES de calcio

Si calcemia <12 mg/dl y paciente asintomático	Hidratación
Si calcemia entre 12-14 mg/dl	Hidratación + Furosemida
Si calcemia 12-14mg/dl + Síntomas	Asociar Bifosfonatos
Si calcemia > 14 mg/dl	Hidratación + Furosemida, calcitonina o mitramicina y Bifosfonatos considerando la posibilidad de corticoides si están indicados.
En Ins. Renal o si fracasan las anteriores	Hemodiálisis

HIPOCALCEMIA

Descenso de los niveles de calcio (Ca^{2+}) en sangre definido por Ca^{2+} sérico $<8,5 \text{ mg/dl}$ (corregido según albúmina o proteínas totales) o Ca^{2+} iónico $<4,5 \text{ mg/dl}$.

ETIOLOGÍA

Hipoparatiroidismo	No hipoparatiroidismo
Postquirúrgico. RT cervical. Sd. Poliglandular autoinmune tipo I. Infiltrativo (hemocromatosis, amiloidosis, Wilson, sarcoidosis, talasemia). Metástasis osteoblásticas (mama, próstata). Congénito (di George, mitocondrial). Hipomagnesemia.	Déficit de vitamina D. Resistencia a PTH (pseudohipoparatiroidismo, hipomagnesemia). Resistencia a vitamina D. Fármacos (fosfato, bifosfonatos, calcitonina, foscarnet, lactato, EDTA, citrato, heparina, glucagón, protamina). Pancreatitis. Sepsis. Intoxicación por flúor. Aumento de fracción unida a proteínas (alcalosis metabólica o respiratoria).

CLÍNICA

SNC	Convulsiones, edema de papila, HTIC, psicosis, calambres, hiperreflexia.
Neuromuscular (Tetania)	Parestesias periorales y acras Signo de Chvostek: contracción del músculo masetero al estimular el nervio facial por delante del pabellón auricular. Signo de Trousseau: espasmo carpiano al inflar el manguito de presión 20 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica.
Cardiovascular	Hipotensión, ICC refractaria, arritmias, alargamiento de QT.
Otros	Demencia, cataratas, calcificación de ganglios basales, alopecia, alteraciones ungueales, hiperpigmentación.

MANEJO EN URGENCIAS

Ante cualquier paciente con sospecha de hipocalcemia, el proceso diagnóstico se inicia con una *anamnesis* y *exploración* detalladas en búsqueda de síntomas y signos de enfermedades causantes de la hipocalcemia. Debemos confirmar el diagnóstico mediante la determinación del *calcio iónico* o calculando la *calcemia corregida*.

Debemos solicitar:

- ▶ *Bioquímica sanguínea* (glucosa, urea, creatinina, Na^+ , K^+ , Cl^- , Mg^{++} , Ca^{++} , fosfato sérico, proteínas totales, CPK, albúmina, osmolaridad) y *Hemograma*: con fórmula y recuento de leucocitos. Otras determinaciones: PTH, Calcidiol, Calcitriol, las cuales se pedirán en laboratorio ordinario.
- ▶ *Bioquímica de orina*: que debe incluir K^+ , Na^+ , urea, creatinina, osmolaridad.
- ▶ *Gasometría Arterial* y EKG.

TRATAMIENTO

- Medidas Generales:

Canalizar vía iv.
Realizar EKG.
En casos graves, monitorización continua.

-Medidas Específicas:

Hipocalcemia Aguda	<p>Leve/Moderada: Suplemento de Ca⁺⁺ oral y vitamina D. Severa: (Ca <7 mg/dl, que es una urgencia médica). Soporte Vital: ABC. <i>Gluconato cálcico</i> al 10% o <i>Cloruro cálcico</i> (vía central) al 10%: bolo inicial de 200-300 mg en 100 cc de suero G-5% a pasar en 15'. Mantenimiento: 1-2 mg/kg/hora en 500 cc de suero glucosado al 5%/ 8 horas. Si tolera, iniciar Ca⁺ oral 2-3 g/día. Medir niveles de Ca⁺⁺/4 h y modificar el ritmo de infusión. –Si tolera vo, se administra Ca 500 mg/6 h y vit. D en forma de Calcitriol 0,5mcg/24 h. –Si no se corrige el Ca en 24 h y la función renal es normal: administrar 2 g de <i>sulfato de Magnesio</i> diluido en 100 cc de SG al 10%, a pasar 15-20 min; y continuar con Magnesio oral 50 mg/8 h.</p>
Hipocalcemia Crónica	<p>Calcio: Gluconato Cálcico (90 mg de Ca x1 g) o Carbonato Cálcico (400 mg de Ca x 1 g). Dosis de 1-3 g/24 h en 2 tomas. Vitamina D: Calcitriol: 0,25-0,5 mg/día oral. Ajustar según síntomas y Ca.</p>

Precauciones:

- ▶ Con el Ca⁺⁺ endovenoso:
 - Cuidado en pacientes en tratamiento con digital por riesgo de arritmias.
 - No mezclar con bicarbonato porque puede precipitar.
- ▶ Si coinciden hipocalcemia e hipopotasemia, corregir primero la hipocalcemia.
- ▶ Si hiperfosfatemia o hipermagnesemia, corregir primero la hipocalcemia.

Criterios de Ingreso:

- ▶ Mala evolución a pesar del tratamiento.
- ▶ Hipocalcemia severa.
- ▶ Cuando la enfermedad causante de la hipocalcemia precise ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Cínza Sanjurjo S, Nieto Poi E. Guía clínica de hipernatremia [en línea]. En <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipernatremia/> [Última revisión 26/02/2010].
- ▶ Lee JW. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Electrolyte Blood Press.* Diciembre 2010 ;8(2):72-81.
- ▶ Manzanera MJ, Rosello MG, Castelbón Fernández FJ. Trastornos hidroelectrolíticos.
- ▶ Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. Madrid, 2007; 779-798.
- ▶ Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson J, Martín J. Harrison: Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Interamericana McGraw-Hill.
- ▶ Ferreras Valentí P, Rozman C. Medicina interna. 13ª ed. Harcourt-Brace, 1998.
- ▶ Carlstedt F, Lind L. Hypocalcemic síndromes. *Crit Care Clin* 2001;17:139-153.
- ▶ Cínza Sanjurjo S, Nieto Poi E. Guía clínica de hipocalcemia [en línea]. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipocalcemia/>. [Consulta: 10 de enero de 2012].
- ▶ Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ.* 2008 Jun 7;336(7656):129.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Nieves C. Felipe Pérez, Antonia M^a Domínguez González

El pH arterial sistémico se mantiene **constante** dentro de unos márgenes estrechos (7,35-7,45) a pesar de la *producción diaria de ácidos* por parte del metabolismo celular. Esto se consigue gracias a los **mecanismos compensadores**:

- ▶ Sistemas de **amortiguación** buffer, de acción rápida.
- ▶ **Pulmonares**: mediante la ventilación alveolar.
- ▶ **Renales**: con la excreción de H⁺ y la *reabsorción de bicarbonato*.

Básicamente, los trastornos de este equilibrio son **ACIDOSIS** si el **pH < 7,35** o **ALCALOSIS** si aumenta por encima de **7,45**. Además, se clasifica como **METABÓLICA** si la alteración primaria es consecuencia de **cambios de concentración del bicarbonato**, y **RESPIRATORIA** si lo es de **CO₂**.

- ▶ Los trastornos del equilibrio ácido-base requieren una **valoración rápida** para entender el mecanismo y planificar el tratamiento para evitar consecuencias de mayor severidad. Tras la valoración inicial, debemos **diferenciar el trastorno primario**, que tiende a *alejar el pH de la normalidad*, y una **respuesta compensadora secundaria**, que tiende a acercarlo.

ETIOPATOGENIA Y CLÍNICA

▶ ACIDOSIS METABÓLICA

Es un **descenso del pH** sanguíneo con **disminución del HCO₃** de forma *primaria* y de la **pCO₂** de forma *secundaria*. Para clasificarla y orientar el origen, se calcula el **Anión Gap** (representa los aniones normalmente unidos a proteínas, que no se miden habitualmente). Así, si se trata de una *ganancia neta de ácidos*, el **anión GAP** *estará aumentado* y en el caso de una *pérdida de bicarbonato* el **anión GAP** *será normal*. **AG = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃)**. **Valor normal: 5-11**.

ETIOLOGÍA

a) Acidosis Metabólica con Anión gap aumentado: Normoclorémicas

- **Aumento de producción de ácidos**:
 - *Cetoacidosis*: diabética, alcohólica o por ayuno prolongado.
 - *Intoxicación*: salicilatos, etanol, etilenglicol, metanol.
 - *Acidosis láctica*: hipoxia, shock séptico, insuficiencia hepática y renal. La concentración normal de lactato en plasma es de *0,5-1,5 mEq/L*.
 - *Rabdomiólisis*: por liberación de ácidos procedentes del daño celular muscular.
- **Disminución de la excreción de ácidos**: como complicación en la *insuficiencia renal* avanzada (FG <20ml/min) existe una *incapacidad para eliminar* la sobrecarga de ácidos.

b) Acidosis Metabólica con Anion gap normal: Hiperclorémicas

- **Pérdidas digestivas de bicarbonato**: diarreas, fístulas pancreáticas, biliares, intestinales, utererosigmoidostomía. Generalmente se acompañan de hipopotasemia y contracción de volumen por pérdidas
- **Administración ácidos**: nutriciones parenterales.
- **Pérdidas renales de bicarbonato**: túbulo proximal (acidosis tubular proximal tipo II, acetazolamida, hiperparatiroidismo primario), túbulo distal (acidosis tubular distal tipo I, hipoadosteronismo) y fármacos (anfotericina B, diuréticos distales, ciclosporina).

CLÍNICA

En la acidemia aguda, la clínica depende de la *causa desencadenante* y la *velocidad de instauración*. Hay que tener en cuenta los signos y síntomas derivados de las complicaciones a diferentes niveles:

- **Respiratorio:** como dato más característico, la **respiración de Kussmaul**.
- **Cardiovascular:** **arritmias, hipotensión** por vasodilatación y disminución de la contractilidad cardíaca. Además, respuesta a las catecolaminas disminuida.
- **Neurológicas:** **estupor, somnolencia, cefalea, crisis comiciales y coma**.

▶ **ALCALOSIS METABÓLICA**

Es un **aumento de pH** por **sobrecarga de bicarbonato** en el organismo, ya sea por *pérdida de ácidos* (renal, digestivo) o *inadecuada eliminación a nivel renal*. Como *respuesta compensadora*, la *hipoventilación* mediada por el centro respiratorio intenta augmentar pCO_2 .

ETIOLOGÍA

a) **Alcalosis metabólica salino-resistente: Cloro urinario > 40 mEq/L**

- **Normotensión:** *diuréticos*, síndrome de Barter, hipocaliemia grave, hipercalcemia.
- **Hipertensión:**
 - *Aldosterona normal/baja:* síndromes adrenogenitales, consumo de regaliz, síndrome de Cushing, ACTH ectópica, Síndrome de Liddle.
 - *Aldosterona alta:*
 - Renina baja: hiperaldosteronismo primario.
 - Renina alta: HTA renovascular, HTA maligna, tumor secretor de renina.

b) **Alcalosis metabólica salino-sensible: Cloro urinario < 25 mEq/L**

- **Disminución del volumen circundante.**
- **Pérdida de ácido:**
 - *Alcalosis gastrointestinal:* vómitos, aspiración, *diarrea* crónica, abuso crónico de *laxantes*, adenoma vellosos.
 - *Alcalosis renal:* *diuréticos*, penicilina, posthipercapnia.
- **Exógenos:** *antiácidos*, politransfusiones, *diálisis*, uso de expansores con citrato, acetato o lactato.

c) **Otras causas:** *fibrosis quística, VMNI*.

CLÍNICA

La presentación clínica **se relaciona con las causas** que la originaron, como la *deshidratación* y la *hipopotasemia*. En las *situaciones graves y agudas*, la ↓ de *calcio iónico* puede dar lugar a *hiperreflexia* e *irritabilidad muscular*, pudiendo aparecer tetania si el pH supera la cifra de 7,6. En las *crónicas*, la sintomatología se debe más a la disminución del potasio (*hiporreflexia* y *debilidad muscular*). La respuesta compensadora del centro respiratorio da lugar a la *hipoventilación*, que puede contribuir al *deterioro de la función respiratoria y del nivel de conciencia*. Esto debe ser tenido especialmente en cuenta en pacientes EPOC, en los que el uso de diurético debe ser cuidadosamente valorado.

▶ **ACIDOSIS RESPIRATORIA**

Es una **disminución del pH** por un **aumento primario de CO_2** en una situación donde la excreción pulmonar es menor a la producción. Como *respuesta compensadora*, se produce un *aumento del HCO_3* , siendo un *mecanismo renal limitado*. En la acidosis respiratoria siempre subyace trastorno de la ventilación. Puede acompañarse de hipoxemia, lo que empeora el pronóstico. En los casos de instauración crónica, puede presentarse sin sintomatología dada la adaptación del paciente y la respuesta compensadora que, en estos casos, es más efectiva.

ETIOLOGÍA

Las más frecuentes de *acidosis respiratoria aguda* son **EPOC, asma, patología infecciosa y edema agudo de pulmón**. Otras son: SAOS, SDRa, patología restrictiva y enfermedades neuromusculares.

CLÍNICA

Dependen del *nivel de PCO_2* y de su *rapidez* de instauración. Predominan los **síntomas neurológicos** (*asterixis, cefalea, somnolencia, confusión y com*). La vasodilatación cerebral y la ingurgitación

de los vasos retinianos pueden dar lugar a *papiledema*. A nivel **cardiovascular**, puede darse *taquicardias* (*fibrilación auricular* y *flúter*). La hipercapnia crónica se observa en el contexto clínico de la hipertensión y *cor pulmonale*.

▶ **ALCALOSIS RESPIRATORIA**

Se produce por un **descenso del CO_2** . La **hiperventilación** es el origen de la alcalosis respiratoria aguda y crónica. Es el trastorno más frecuente. En las alcalosis mantenidas (> 3 días), se produce un *descenso del bicarbonato* por los mecanismos renales como respuesta compensadora.

ETIOLOGÍA

a) Estimulación directa del centro respiratorio:

- **Psicógenas:** *ansiedad*.
- **Enfermedades SNC:** *traumatismos, ACV, tumores de troncoencéfalo, infecciones*.
- **Intoxicación** por *salicilatos* o *teofilinas*.
- **Sepsis**.
- **Encefalopatía hepática**.
- Tras **corrección de la acidosis metabólica**.
- **Embarazo** (progesterona).
- **Hipermetabolismo:** *fiebre, anemia, hipertiroidismo*.

b) Estimulación quimiorreceptores periféricos: *anemia, hipoxia, hipotensión*.

c) Otras: *Neumonía, asma, TEP, enfermedades intersticiales, edema agudo de pulmón, Ventilación mecánica excesiva*.

CLÍNICA

Depende fundamentalmente de la *causa subyacente*. En el contexto de ansiedad, es típica la presentación de *parestias, hormigueos*, sensación de *mareo* y, en los casos más acusados, *tetania*. A nivel de **SNC**, por disminución de la CO_2 en el flujo cerebral, puede llevar a *somnolencia, confusión* e incluso *convulsiones*.

ACTITUD INICIAL

El **diagnóstico** ha de establecerse **rápidamente** para evitar complicaciones.

- ▶ En la **HISTORIA CLÍNICA**, hay que recoger las **enfermedades condicionantes** (enfermedad renal, diabetes, diarrea...) y **velocidad de instauración** del cuadro para intentar establecer el origen.
- ▶ En la **EXPLORACIÓN FÍSICA**, hay que hacer un **diagnóstico diferencial entre los patrones respiratorios** y los disneicos, una valoración de la **estabilidad hemodinámica**, datos de **hidratación, perfusión tisular** y del **nivel de conciencia**.
- ▶ Como prueba complementaria inicial, rápida y de gran utilidad, solicitaremos la **GASOMETRÍA**, con la que podremos **identificar el trastorno inicial y el secundario**. Una vez orientado el diagnóstico, podremos iniciar el tratamiento orientado al trastorno del equilibrio para evitar consecuencias de mayor severidad. No debemos olvidar que en todo trastorno del equilibrio subyace una *causa desencadenante*, que también requiere *valoración, diagnóstico y tratamiento* para que no se perpetúe el cuadro.

	ALTERACIÓN INICIAL	RESPUESTA COMPENSADORA	RESULTADO FINAL
ACIDOSIS METABÓLICA	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\text{pCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow \downarrow$ $\text{pH} \downarrow$ $\text{pCO}_2 \downarrow$
ALCALOSIS METABÓLICA	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\text{pCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow \uparrow$ $\text{pH} \uparrow$ $\text{pCO}_2 \uparrow$
ACIDOSIS RESPIRATORIA	$\text{pCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$ $\text{pH} \downarrow$ $\text{pCO}_2 \uparrow$
ALCALOSIS RESPIRATORIA	$\text{pCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$ $\text{pH} \uparrow$ $\text{pCO}_2 \downarrow$

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **GASOMETRÍA:** es la prueba *inicial* y *fundamental*. Para poder interpretar la alteración ácido base y tomar una actitud terapéutica. Insistir en que toda gasometría debe ir *identificada* con *nombre del paciente* y *el aporte de oxígeno* con el que fue realizada.
 - **pH:** valor *normal* 7,35-7,45. Es el primer dato que nos orienta a la gravedad y nos orienta para las intervenciones urgentes. En los simples, se desplaza en dirección a la patología desencadenante. En los *trastornos mixtos*, hay que tener en cuenta que puede ser *neutro*, o puede tener *valores extremos* si coexisten mecanismos en la misma dirección.
 - **pO₂:** *Sangre arterial* 95-98 mmHg. *Sangre Venosa* 40 mmHg. Se interpretará como Hipoxemia si tiene valores >60 mmHg e Insuficiencia respiratoria si tiene valores <60. Dentro de esta clasificación, la llamaremos global si aparte está aumentado el CO₂ y parcial si sólo lo está el O₂.
 - **pCO₂:** *Sangre arterial* 38-42 mmHg. *Sangre venosa* 43-47 mmHg. ↑ en la *hipoventilación alveolar* y en la *respuesta compensadora* de la *acidosis respiratoria*. ↓ en la *alcalosis respiratoria* y en la *acidosis metabólica* como *respuesta compensadora*.
 - **Bicarbonato plasmático real:** valor *normal* 23-25 mEq/L. *Se reduce* en la *acidosis metabólica* y, como *respuesta compensadora* en la *alcalosis respiratoria* persistente. ↑ en la *alcalosis metabólica* y en la *acidosis respiratoria* como *respuesta compensadora*.
- ▶ **HEMOGRAMA Y TIEMPOS**
- ▶ **BIOQUÍMICA:**
 - **Potasio:** en la acidemia, el exceso de protones pasa al interior celular, desplazando al potasio al medio extracelular. Así, la *acidemia* suele cursar con *hiperpotasemia*, y la *alcalosis* con *hipopotasemia*. Existen *excepciones* de acidosis con *potasio normal*: diarreas, fístulas, acidosis tubular I y II, drenajes intestinales.
 - **Creatinina/urea:** para valoración de filtrado glomerular y orientación a patología renal.
 - **Glucosa** en sangre y orina: la *hiperglucemia* orienta a *cetoacidosis*.
 - **Lactato** indica *acidosis metabólica*, orienta a *hipoxia tisular*. Su aumento también se observa en el defecto de metabolización hepática.
 - **Osmolaridad** y **Na⁺** para valorar el volumen intravascular.
 - **Cálculo del anion Gap**, para la clasificación y monitorización de la evolución de la acidosis metabólica. Muy *útil* en un *trastorno mixto* en el que no hay acidemia, pues puede ser la única clave diagnóstica.
 - **pH urinario:** detecta la *presencia de bicarbonato* en orina si el *pH*>7.
 - **Cloro urinario.**
- ▶ **ECG:** en la valoración de bradi o taquiarritmias.
- ▶ **RX TÓRAX:** sobre todo dirigida a búsqueda de *patología pulmonar desencadenante*.

Tener en cuenta que, inicialmente, se solicitan pruebas necesarias para una **detección rápida** dirigida a la **planificación terapéutica**. En un segundo tiempo, es necesaria la valoración de las pruebas complementarias dirigidas al **diagnóstico** tanto de la **patología primaria** como de las **complicaciones**.

TRATAMIENTO

▶ **ACIDOSIS METABÓLICA**

Generalmente, la **corrección de la causa subyacente** suele ser suficiente. La **administración de bicarbonato** está **indicada** cuando el **pH < 7,00** en el caso de la **cetoacidosis**, y de **7,20** en la acidosis metabólica de origen **láctico**, especialmente para evitar los efectos cardiovasculares adversos y para mantener un bicarbonato próximo a 15 mEq/L. Otras **indicaciones** son la **Hipocarbonatemia grave (<4 mEq/L)** y la **Acidosis hiperclorémica grave**. Calculamos el déficit de Bicarbonato:

$$\text{Déficit HCO}_3 = 0,6 \times \text{peso corporal (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

A efectos prácticos, el resultado obtenido es la **cantidad de mililitros de bicarbonato 1M** necesaria. De las formas galénicas disponibles, elegiremos una u otra dependiendo de la gravedad, la compensación, la carga de líquidos que queramos administrar y sobre todo de la velocidad de corrección adecuada.

Bicarbonato 1 M 250 cc → 1 ml = 1 mEq de bicarbonato

Bicarbonato 1/6M 250 cc → 6ml = 1 mEq de bicarbonato

Situaciones especiales:

- **Acidosis láctica en el edema agudo de pulmón:** cuidado con la expansión de volumen. Sólo administrar bicarbonato si pH 7,10-7,15.
- **Cetoacidosis diabética:** sólo se aconseja corrección en casos extremos por riesgo de empeoramiento paradójico.
- **Cetoacidosis alcohólica:** no suele requerir corrección dado que el tratamiento consiste en sueros *glucosados* para evitar la producción de ácidos hepáticos y sueros *salinos* para la expansión volumétrica. También se requiere la corrección de *potasio* y *fósforo*.
- **Otros:** las **intoxicaciones por metanol** y **etilenglicol** requieren altas dosis de bicarbonato, dado que son más difíciles de corregir.

Pautas de infusión:

- **Acidosis no grave:** corregir la *mitad del déficit* calculado en las *primeras 12 horas* con *Bicarbonato 1/6 Molar*. El resto, en las siguientes 24 horas con controles cada 2-4 horas.
- **Acidosis grave:** recomendable por *vía central*. Se administra la *mitad de déficit* calculado en *60 min* con *Bicarbonato 1M* y con control gasométrico a los 30-60 min de acabar la infusión. Si el *pH persiste < 7,20* o *< 7,00* en el caso de la cetoacidosis, *volver a calcular* el déficit y administrar *siempre* el 50%.

Complicaciones del uso del bicarbonato:

- **Sobrecarga de volumen:** se trata de una complicación sobre todo en casos en los que es necesario administrar grandes cantidades de bicarbonato y si se asocia insuficiencia cardíaca o renal. Puede ser necesario el uso de *diuréticos de asa* e incluso la *hemodiálisis*.
- **Hipernatremia** por el contenido de las propias soluciones.
- **Hipopotasemia:** debido al desplazamiento del potasio según se corrige la acidosis.
- **Arritmias cardíacas:** especialmente con la corrección rápida por catéter central y si la perfusión no es diluida.
- **Tetania** por *disminución de calcio* iónico y más frecuente en casos de insuficiencia renal.
- **Alcalosis postratamiento.**

▶ ALCALOSIS METABÓLICA

a) Alcalosis metabólica clorosensible:

- Se tratará la *depleción de volumen* perdido con **suero salino fisiológico** con la infusión de *2-3 litros al día*. Vigilar *tensión arterial*, *diuresis*, *PVC* y *pH* para controlar la reposición de volemia y la sobrecarga de volumen.
- La **causa subyacente** debe manejarse: *suspendiendo los diuréticos*, administración de *antieméticos* si hay vómitos.
- Es necesario **reemplazar el potasio** para que la reposición de volemia sea efectiva, en forma de *cloruro potásico* dado que las presentaciones de citrato o ascorbato pueden empeorar la alcalosis.

b) Alcalosis metabólica clororresistente:

- Suelen observarse en el contexto de *descompensaciones edematosas*, como consecuencia de diuréticos y de hiperaldosteronismo secundario.

- El **tratamiento** consiste en *evitar diuréticos* y *manejar el volumen*. Puede usarse **acetazolamida** para forzar la eliminación de bicarbonato por vía renal y *diuréticos ahorradores de potasio*.
- En los casos de *hipopotasemia severa*, *reponer el déficit*.
- *Casos específicos*: en los hiperaldosteronismos primarios, puede usarse espironolactona, el síndrome de Liddle con la administración de triamterene y el síndrome de Bartter con indometacina.

▶ **ACIDOSIS RESPIRATORIA**

- En casos severos, la **hipoxemia** es lo que condiciona la mortalidad, y no la hipercapnia. Así, es **fundamental la oxigenoterapia**, *con prudencia* para no empeorar el cuadro.
- **Tratar la causa subyacente**, especialmente en los casos de acidosis respiratoria crónica, pues suele ser suficiente.
- **Asegurar la vía aérea**. Valorar la VMNI en casos de hipoxemia refractaria y acidosis progresiva.
- El **bicarbonato** se reserva para casos de *parada cardiorrespiratoria*, cuando exista un componente de *acidosis metabólica*, $pH < 7,20$ o exista *riesgo de arritmias*.

▶ **ALCALOSIS RESPIRATORIA**

Generalmente, la causa subyacente obedece a un estado de ansiedad o hiperventilación secundaria a las causas descritas.

Tratando la causa, suele corregirse. En el caso de la ansiedad, puede emplearse *benzodiazepinas* suaves o haciendo respirar al paciente en una *bolsa cerrada*.

MANEJO EN URGENCIAS

Los trastornos del equilibrio ácido base, en su fase aguda, requieren **observación en Urgencias** (monitoreados en la Sala de Reanimación). Es la **CAUSA SUBYACENTE** la que *marca* el **pronóstico**, **velocidad** de *instauración* y **gravedad** y, por tanto, **es la que condiciona el ingreso hospitalario** para posterior estudio.

En el caso de la *alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación de origen psicógeno*, los pacientes pueden ser dados de **ALTA** una vez tratada la causa y corregido el desequilibrio.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez, F. Javier. Medicina de urgencias. Guía terapéutica 3.ª edición. 2011.
- ▶ Moya Mir M. Normas de Actuación en Urgencias. Editorial Médica Panamericana. 4.ª edición. 2001.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. Manual de diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6.ª edición. MSD.
- ▶ Ocaña Villegas J, Torres Guinea M, de Arriba de la Fuente G. Equilibrio ácido base. Acidosis y alcalosis. Medicine. 2011;10 (80):5447-51.
- ▶ Fernández Sánchez-Alarcós JM, Álvarez-Sala Walther JL. Interpretación de la gasometría arterial. Medicine. 2006;9(68):4406-4409.
- ▶ Rivas Jiménez M. Manual de urgencias. Editorial Médica Panamericana. 2.ª edición. 2010.
- ▶ Harrison: Principios de Medicina Interna. Fauci. Braunwald. Kasper. Hauser. Longo. Jameson. Loscalzo. Mc Graw-Hill. 17.ª edición.
- ▶ Michael Emmet, MD. Simple and mixed acid base disorders. Up to date. Oct 2011.

MANEJO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

José Pablo Suárez Llanos, Francisca Pereyra-García Castro

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

- ▶ Como **NUTRICIÓN ENTERAL (NE)** se entiende la administración de nutrientes químicamente definidos y parcial o totalmente metabolizados a través del tubo digestivo, por boca o por sonda, para conseguir una nutrición adecuada. La nutrición enteral está **indicada** en todo paciente que *no puede, no quiere o no debe comer* por *vía oral* y tiene un *intestino funcionando*.
- ▶ Hay que **evitar** en lo posible las **complicaciones derivadas** de la *nutrición enteral*, de las que destacan el **síndrome de realimentación** y la **broncoaspiración**.
 - El primero ocurre en pacientes con *inanición prolongada*, previa a la instauración de una pauta de nutrición progresada rápidamente. Puede ocasionar *mareo, edemas generalizados, insuficiencia respiratoria*, malestar general...
 - La **broncoaspiración** es el paso de la nutrición a los bronquios. Puede ocurrir en pacientes con *retraso del vaciado gástrico*, posición en *decúbito* durante la infusión de la nutrición, *mala colocación* inicial de la SNG, o movilización posterior de la misma. La sospecharemos ante la sintomatología típica de infección respiratoria o fiebre sin foco.

CONTRAINDICACIONES

- ▶ **ABSOLUTAS**: íleo paralítico, perforación GI con peritonitis difusa, hemorragia digestiva aguda grave activa, malabsorción grave, isquemia gastrointestinal, oclusión GI...
- ▶ **RELATIVAS**: fistulas entéricas de débito alto, enteritis aguda grave, diarrea cuantiosa persistente, vómitos incoercibles, enfermedad inflamatoria intestinal grave activa en donde ha fracasado la NE y/o en caso de cirugía...

SITUACIONES CLÍNICAS POSIBLES

PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO Y NEGATIVA A INGESTAS:

- ▶ Colocación de *sonda nasogástrica de alimentación* (10-12 French).
- ▶ *Comprobar* su correcta *posición* mediante radiografía de tórax.
- ▶ Incorporar al paciente *30-45°*.
- ▶ Iniciar protocolo de *inicio de nutrición enteral (anexo I)*.
- ▶ Avisar en jornada laboral al *Servicio de Nutrición* mediante interconsulta o llamada al busca.

PACIENTE CON DISFAGIA OROFARÍNGEA E INFECCIÓN BRONCORRESPIRATORIA:

- ▶ *Sueroterapia* hasta que el paciente esté estable y con *buen nivel de conciencia*.
- ▶ Colocación de *sonda nasogástrica de alimentación* (10-12 French).
- ▶ *Comprobar* su *correcta posición* mediante radiografía de tórax.
- ▶ Incorporar al paciente *30-45°*.
- ▶ Iniciar protocolo de *inicio de nutrición enteral (anexo I)*.
- ▶ Avisar en jornada laboral al *Servicio de Nutrición* mediante interconsulta o llamada al busca si permanece en el HUNSC.
- ▶ Si ingresa en otro centro hospitalario, se valorará colocación de gastrostomía en el mismo.

PACIENTE QUE ACUDE POR PÉRDIDA DE LA SONDA DE GASTROSTOMÍA:

- ▶ **Reintroducir de forma prematura** la misma sonda o una sonda urinaria de Foley para mantener el trayecto fistuloso.
- ▶ Avisar en jornada laboral al Servicio de Endoscopia Digestiva o Radiología Intervencionista (según qué servicio haya colocado la sonda).

PACIENTE CON NUTRICIÓN ENTERAL Y DISTENSIÓN ABDOMINAL:

- ▶ Suspendir nutrición enteral y mantener con sueroterapia.
- ▶ Solicitar las pruebas complementarias correspondientes para determinar la etiología.
- ▶ Si reversión del cuadro y se sospecha tránsito gastrointestinal correcto, medir residuos gástricos previos a la reintroducción de la nutrición (sólo si residuos < 200 ml).

PACIENTE CON NUTRICIÓN ENTERAL QUE PRESENTA CUADRO DE DIARREAS:

- ▶ Si tiene administración continua, disminuir el ritmo de infusión a la mitad de ritmo. Si se administran bolos, cambiar a ritmo continuo.
- ▶ Descartar causa farmacológica.
- ▶ Si permanece 24 horas con las diarreas, avisar en jornada laboral al Servicio de Nutrición mediante interconsulta o llamada al busca.

PACIENTE CON NUTRICIÓN ENTERAL CONTINUA E HIPERGLUCEMIA:

- ▶ Si presenta requerimientos insulínicos en las últimas 24 horas de ≤ 40 U, administrar protocolo de insulina regular s.c. c/6 h. (anexo 2).
- ▶ Si presenta altos requerimientos (>40 U), administrar la mitad en forma de insulina glargina s.c. una vez al día, y protocolo de insulina regular s.c. c/6 h (anexo 2).

Notas:

Para solicitar la nutrición enteral, sondas de alimentación y material fungible, avisar al 3-0518.

No se debe administrar dieta turmix por las sondas de alimentación.

ANEXO I: PROTOCOLO DE INICIO DE NUTRICIÓN ENTERAL

- ▶ **NE estándar:** inicio a 21 ml/h durante 8 horas.
- ▶ Si va tolerando, seguir a 42 ml/h durante 8 horas y progresar a 63 ml/h.
- ▶ Administrar alrededor de 1.500 cc de agua al día (según necesidades).
- ▶ Retirar sueroterapia cuando la NE esté a 42 ml/h.

ANEXO II: PAUTA DE INSULINA REGULAR S.C. EN PACIENTE CON NE

Pauta de insulina regular subcutánea cada 6 horas según glucemia capilar:

Glucemia capilar (mg/dl)	Insulina
0-150	0
151-200	2
201-250	4
251-300	6
301-350	8
351-400	10
>400	12

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Gil A. Tratado de Nutrición Tomo IV. Nutrición Clínica. 2ª Edición, 2010. Editorial Panamericana.
- ▶ Oliveira G. Manual de Nutrición Clínica y Dietética. 2ª Edición. 2007. Díaz De Santos.
- ▶ Planas M. Conceptos prácticos en nutrición enteral y parenteral. 2008. Mayo Ediciones.
- ▶ Mary Maríán MS, Carol McGinnis RD. «Protocolos de nutrición enteral». Unidad 2. 2008. Core Currículum en Apoyo Nutricional.
- ▶ Bellido D, De Luis D. Manual de Nutrición y Metabolismo 2006. Díaz De Santos.

9

Urgencias nefrourológicas

- ▶ Cólico Nefrítico
- ▶ Retención Aguda de Orina
- ▶ Hematuria
- ▶ Insuficiencia Renal Aguda
- ▶ Rabdomiolisis
- ▶ Enfermedad Renal Crónica. Complicaciones Agudas
- ▶ Síndrome Escrotal Agudo
- ▶ Traumatismos Genitourinarios

CÓLICO NEFRÍTICO

Balig F. Amir Nicolau, Manuel F. Ravina Pisaca

Síndrome clínico agudo, caracterizado por **dolor paroxístico y brusco**, como consecuencia de la **obstrucción del tracto urinario superior** que conlleva a la distensión de la vía urinaria.

ETIOLOGÍA

Cualquier **obstrucción** del tracto urinario, ya sea intrínseca o extrínseca. La **ureterolitiasis** es la causa *más frecuente* de cólico nefrítico (litiasis de oxalato cálcico en el 75 y el 85% de las litiasis). Sin embargo, la *mitad* de los cólicos nefríticos no se deben a urolitiasis:

CAUSAS UROLÓGICAS	CAUSAS EXTRAUROLÓGICAS
<ul style="list-style-type: none">• Infección urinaria (PNA, pionefritis, absceso renal).• Obstrucción de la unión ureteropélvica.• Infarto renal, trombosis de la vena renal.• Necrosis papilar.• Hemorragia intra o perirrenal.• Torsión del cordón espermatíco.	<ul style="list-style-type: none">• Aneurisma de aorta.• Trastornos de la vesícula biliar.• Trastornos digestivos.• Enfermedades pancreáticas.• Trastornos ginecológicos.• Enfermedades osteoarticulares.

CLÍNICA

- ▶ **DOLOR** de **INICIO BRUSCO** de gran intensidad y corta duración (≤ 12 horas) que se localiza en **región lumbar** y ángulo costovertebral que **irradia a fosa ilíaca y región inguinal** ipsilateral. Asimismo, de forma ocasional, irradia a genitales e incluso a cara interna del muslo.
- ▶ **Hipersensibilidad y contractura** muscular local.
- ▶ Agitación psicomotriz, con **sudoración** y crisis de **ansiedad** debido a la intensidad del dolor.
- ▶ **Síntomas neurovegetativos** (náuseas y vómitos o íleo reflejo con distensión abdominal).
- ▶ **Poliaquiria y urgencia miccional**, especialmente cuando el cálculo impacta a nivel uréter distal.
- ▶ **Hematuria**: cuando aparece, por lo general, es **después del dolor**. Se debe a liberación de la litiasis de la papila o como consecuencia del efecto irritativo del cálculo sobre el urotelio.
- ▶ Según la **localización** del cálculo:
 - En **cálices renales** suelen ser **asintomáticos**.
 - En **pelvis**: **dolor en flanco** o ángulo **costo-vertebral**.
 - **Uréter superior**: **dolor tipo cólico** de \uparrow intensidad con irradiación a **ingle** y teste ipsilateral.
 - **Uréter medio**: **dolor a flanco** y **región abdominal**.
 - **Unión uretrovesical**: **síndrome miccional**.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA**:
 - Pacientes **inquietos** que no alivian el dolor con ninguna posición.
 - Agitación psicomotriz e **HTA**.
 - La **fiebre** no está presente a menos que se presente una infección urinaria concomitante. La fiebre concomitante obliga a la realización de pruebas de imagen.
 - Moderado **dolor a la palpación profunda** del **abdomen** sobre la localización del cálculo y en el **área del flanco**.

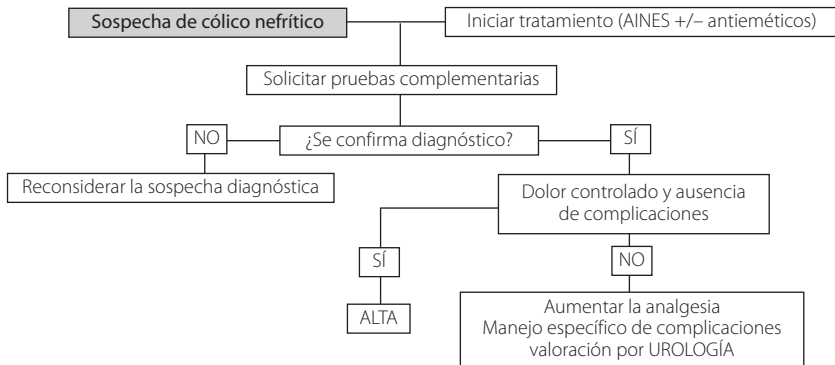
MANEJO EN URGENCIAS

Ante un paciente con sospecha clínica de Cólico Nefrítico, deberemos:

- ▶ Realizar **toma de constantes** vitales: TA, FC, Temperatura.
- ▶ **Acceso venoso periférico**, con extracción de **analítica** y recogida de **orina**.
 - **Hemograma**: si cifras de **leucocitos** $> 15.000 \text{ mm}^3$, sospechar pielonefritis.
 - **Bioquímica**: valorar **función renal** (creatinina e iones). Si hay fiebre, solicitar **PCR**.

- **Sedimento Urinario:** encontraremos *micro* o *macrohematuria* (a veces, piuria o cristaluria).
- ▶ **Iniciar tratamiento sintomático ev:** *analgésico* o *AINE* (*ketorolaco* 30 mg/6-8 h, *dexketoprofeno* 50 mg/8 h, *tramadol* 100 mg/8 h, *petidina* 100 mg/8 h, *metamizol* 2 g/8 h) asociado a *antiemético* (*metoclopramida* 10 mg/8 horas, *ondansetrón* 4 mg/8 horas).
- ▶ Solicitar **pruebas de imagen:**
 - **Rx Simple Aparato Urinario:** se pueden evidenciar los cálculos radiopacos (90% cálculos), aunque en urgencias, por la ausencia de preparación intestinal, el porcentaje de cálculos visualizados suele ser inferior.
 - **Ecografía:** se solicitará en Urgencias en los siguientes supuestos:
 - Datos de *infección*.
 - *Deterioro de función renal*.
 - *Cólico persistente* pese a tratamiento.
 - Paciente *monorreno*.
 - *Anuria* tras sondaje vesical correcto.
- ▶ Solicitaremos **valoración por Urología** ante la presencia de datos de *sepsis*, *insuficiencia renal aguda*, *refractoriedad al tratamiento* médico, pacientes *monorrenos* y en los que se observan *complicaciones* en las pruebas diagnósticas.
- ▶ Si existe *mejoría*, procederemos al **ALTA** con tratamiento para favorecer la progresión espontánea del cálculo ("**tratamiento expulsivo**"):
 - *AINES* (*diclofenaco sódico* 50 mg/8 h, *ibuprofeno* 600 mg/8 h): 3-10 días
 - *Corticoides* (*prednisona* 30 mg/24 h) durante 3-10 días.
 - *Alfa-bloqueantes* (*tamsulosina* 0,4 mg/día): 14 días.
 - *Bloqueantes del calcio* (*amlodipino* 5mg/día): 3-10días.

ALGORITMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Türk C, et al. Guidelines on Urolithiasis. European Association of urology, 2010.
- ▶ Seitz C, et al. Medical Therapy to facilitate the pasaje of stone; Eur. Urol. 2009;56(3):455-471.
- ▶ Waldén M, Lahtinen J, Elvander E. Analgesic effect and tolerance of ketoprofen and diclofenac in acute ureteral colic. Scand J Urol Nephrol 1993;27(3):323-5.
- ▶ Shokeir AA, Abdulmaaboud M, Farage Y, Mutabagani H. Resistive index in renal colic: the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. BJU Int 1999 Aug; 84(3):249-51.
- ▶ Laerum E, Ommundsen OE, Gronseth JE, Christiansen A, Fagertun HE. Oral diclofenac in the prophylactic treatment of recurrent renal colic. A double-blind comparison with placebo. Eur Urol 1995;28(2):108-11.
- ▶ Wein AJ, Kavoussi LR, M.D., Novick AC, Partin AW, M.D. Litiasis urinaria y endourología. Campbell-Walsh Urología/Campbell-Walsh Urology (9th ed).

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

María Eugenia Gaviño Ferrera, Sergio Fumero Arteaga

La **RETENCIÓN AGUDA DE ORINA (RAO)** se define como la acumulación de líquido en la vejiga urinaria por la **imposibilidad total para la micción**, a pesar del deseo y del esfuerzo del paciente. Se produce por una disfunción del sistema vesicoesfinteriano que impide el adecuado vaciado de la vejiga. Se considera, junto con la hematuria, la **urgencia urológica más frecuente**.

Constituye la causa más habitual de **insuficiencia renal aguda reversible**, motivo por el cual es importante diagnosticarla y tratarla inmediatamente.

CLASIFICACIÓN

Desde una perspectiva clínica y pronóstica, podemos clasificar la RAO en:

- ▶ **ESPONTÁNEA:** la que aparece sin ningún episodio desencadenante, formando parte de la historia natural de la **hiperplasia benigna de próstata**.
- ▶ **PROVOCADA:** la precedida por un factor desencadenante (intervención quirúrgica no relacionada con la próstata, fármacos, sobrecarga hídrica, dolor, anestesia general o local...).

ETIOLOGÍA

Las causas que producen RAO son numerosas y varían en función del sexo, pudiéndose clasificar en tres categorías:

- ▶ **Aumento de las resistencias al flujo urinario** (obstáculo mecánico o aumento del tono de esfínteres uretrales).
- ▶ **Ausencia de contracción del músculo detrusor** (refleja o asociada a la administración de algunas sustancias).
- ▶ **Causas neurológicas.**

En algunos casos se trata de una asociación **multifactorial**.

La **causa más frecuente** de retención urinaria en ambos sexos es la **OBSTRUCTIVA**, destacando en el varón la **hiperplasia benigna de próstata** y en la mujer los **procesos tumorales ginecológicos**.

Desde un punto de vista didáctico, podemos dividir las **causas de retención urinaria** en:

- ▶ **Causas prostáticas:** hiperplasia benigna de próstata (HBP), prostatitis aguda, abscesos prostáticos, adenocarcinoma prostático...
- ▶ **Causas vesicales:** tumor vesical, hematuria con coágulos, litiasis vesical, esclerosis cervical, ureterocele...
- ▶ **Causas uretrales y prepuciales:** atresia, estenosis, rotura uretral, válvulas y pólipos uretrales, tumor uretral, cuerpos extraños, estenosis del meato uretral, hipospadias, epispiadias, fimosis, parafimosis no reducida...
- ▶ **Causas ginecológicas:** hematocolpos, tumor de cuello uterino, quiste parauretral, estenosis por coalescencia de labios menores, traumatismo vulvar, retroversión del útero en la mujer embarazada...
- ▶ **Causas anorrectales:** tumor rectal, cirugía de lesiones benignas anorrectales (hemorroides, trombosis hemorroidal, fisura anorrectal), estreñimiento grave con fecaloma, absceso perirectal...
- ▶ **Causas postoperatorias:** puede aparecer en cualquier operación, particularmente cuando se ha utilizado anestesia epidural. Las intervenciones que más a menudo dan lugar a una retención de orina son la cirugía pélvica uroginecológica, la anorrectal, la aórtica y la artroplastia de cadera.
- ▶ **Causas neurológicas:** compresión medular metastásica, compresión radicular por hernia discal, espina bífida, absceso epidural, hematoma medular, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain-Barré...

- ▶ **Causas psicógenas:** puede tratarse no sólo de fenómenos emocionales y conflictivos, sino también de casos de histeria o esquizofrenia. Son más frecuentes en las mujeres.
- ▶ **Causas medicamentosas:** fármacos α -adrenérgicos, β -bloqueantes, anticolinérgicos, antidepresivos, neurolépticos, antiparkinsonianos, miorelajantes y analgésicos opiáceos.

Es importante remarcar que en urgencias **no hay que llegar al diagnóstico etiológico** sino, tras identificar adecuadamente el cuadro, **resolver el problema obstructivo**.

CLÍNICA

El diagnóstico de RAO se establece, en los casos habituales, de forma sencilla y rápida, a partir de la anamnesis y exploración física del paciente. Habitualmente no es necesario realizar pruebas complementarias, sino instaurar un tratamiento urgente y, una vez resuelto el proceso agudo, solicitar las pruebas oportunas para su estudio etiológico.

▶ ANAMNESIS

El paciente presenta, de forma *brusca*, un *intenso deseo miccional*, con imposibilidad total para orinar, provocándole **dolor hipogástrico intenso y agitante**, debido a la distensión vesical. La anamnesis permite orientarnos sobre la etiología de la RAO según las circunstancias de aparición y la situación clínica subyacente: edad del paciente, sintomatología anterior (trastornos urinarios de las vías inferiores preexistentes), antecedentes quirúrgicos (sobre todo urológicos), enfermedades vasculares que pueden afectar a la vía urinaria (diabetes, arteriopatía...), estreñimiento, tratamiento habitual, etc.

▶ EXPLORACIÓN FÍSICA

- El examen físico revela una **masa hipogástrica**, intensamente *dolorosa de forma espontánea y a la palpación (que exacerba el deseo miccional)*, con matidez a la percusión, que se define como **globo vesical**. La RAO también se puede acompañar de sudoración, agitación y, en los pacientes mayores, de un síndrome confusional.
- En la exploración general, la palpación de ambas fosas lumbares permite, en ocasiones, evaluar la repercusión de la retención sobre el tracto urinario superior. Es obligatorio explorar los genitales externos, ya que nos permite descartar una causa fácilmente identificable de RAO, como la estenosis del meato, una fimosis cerrada, un tumor de pene o de uretra y una estenosis por coalescencia de labios menores en la mujer.
- Una vez derivada la orina, debe completarse la exploración física realizando un **tacto rectal** y una adecuada exploración ginecológica en la mujer. Además de evaluar el tamaño y la consistencia prostática, el tacto rectal permite examinar la vacuidad de la ampolla rectal y descartar la existencia de un fecaloma. Conviene realizarlo siempre después del vaciado vesical ya que el volumen del globo puede causar la subestimación del tamaño prostático.
- El examen neurológico del periné forma parte del estudio de una retención urinaria, sobre todo cuando se trata de un paciente joven sin obstáculo cervicouretral evidente. La exploración debe incluir la evaluación de la motricidad voluntaria (esfínter anal y músculos elevadores) mediante el tacto rectal, evaluación de la sensibilidad perineal superficial y la búsqueda de los reflejos perineales bulbocavernoso o clitoridoanal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La retención aguda de orina debe diferenciarse de los siguientes procesos:

Anuria excretora

Se define como la ausencia completa de producción de orina por el riñón. El paciente *no orina, pero tampoco tiene deseo miccional*. En la exploración física, el hipogastrio está vacío. El diagnóstico de anuria excretora se confirma mediante ecografía abdominal, en la que se demuestra que la vejiga está vacía. En los casos secundarios a uropatía obstructiva supravescical, se observará ectasia del tracto urinario superior.

Incontinencia paradójica o por rebosamiento

Se produce en *pacientes con retención crónica de orina*, que presentan escapes de orina de forma involuntaria, por rebosamiento, al completarse una retención incompleta. El paciente pierde orina pero no experimenta sensación de necesidad. Existe globo vesical, indoloro o poco doloroso. Esta situación es bien tolerada y la ecografía evidencia una distensión vesical y del sistema excretor supravescical.

MANEJO EN URGENCIAS

1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Habitualmente *no son necesarias*, salvo que se tengan *dudas diagnósticas*, el paciente tenga **fiebre**, **deterioro del estado general**, signos clínicos de **insuficiencia renal** o sospecha de deterioro del aparato urinario superior en la exploración física.

- ▶ **Análisis de sangre.** El estudio bioquímico puede ser normal o mostrar deterioro de la función renal, con elevación de las cifras de urea y creatinina. En casos de infección parenquimatosa asociada, el hemograma mostrará leucocitosis con desviación hacia la izquierda.
- ▶ **Análisis de orina y sedimento.** Suele estar alterado. Ante la sospecha de infección urinaria, se deberá confirmar con un urocultivo.
- ▶ **Radiografía simple de abdomen.** En ella puede observarse una imagen redondeada, grande, de mayor densidad a nivel de la pelvis, que corresponde con la vejiga llena de orina. En ocasiones se descubre una litiasis vesical causante del cuadro.
- ▶ **Ecografía abdominal.** Demuestra la existencia del globo vesical y nos permite cuantificarlo de forma aproximada. Además puede permitirnos evaluar el estado del tracto urinario superior. **No es indispensable** y su realización no debe retrasar el drenaje de la vejiga.

2. TRATAMIENTO INICIAL: DRENAJE VESICAL

La actitud inicial ante un paciente con retención urinaria consiste en la **evacuación del contenido vesical lo antes posible**. El drenaje vesical puede realizarse mediante cateterismo uretro-vesical o cistotomía suprapúbica (ver Sección Técnicas: Sondaje Vesical. Punción Suprapúbica).

▶ CATETERISMO URETRO-VESICAL

- La colocación de una sonda vesical es el *método de drenaje más frecuente*. Sus principales contraindicaciones son la sospecha de rotura uretral (traumatismos pelvianos y perineales con uretrorragia), las prostatitis (RAO febril) o las uretritis agudas y estenosis uretrales conocidas.
- Se realiza en condiciones de asepsia, *evitando el vaciado rápido* de la vejiga para prevenir la aparición de hematuria *ex vacuo*. Para ello *se pinza la sonda urinaria durante 10-15 minutos cada vez que se evacúen 200-250 ml de orina*.
- Puede realizarse **profilaxis antibiótica previa** al sondaje con *tobramicina 200 mg im o iv* o *ceftriaxona 1 g im o iv* en monodosis (de preferencia administración intravenosa por más rápida absorción y mayor biodisponibilidad).

▶ CISTOTOMÍA SUPRAPÚBICA

- Se realiza cuando está contraindicado el cateterismo uretro-vesical. No obstante, es la técnica de elección ante infección prostática o uretral aguda y ante la sospecha de rotura uretral.
- Está contraindicada en ausencia de globo vesical, ante la sospecha de tumor vesical, en alteraciones severas de la hemostasia y/o anticoagulación terapéutica y existencia de derivación vascular extraanatómica (que pase por espacio prevesical o de Retzius).
- Aporta algunas ventajas: menor incidencia de infecciones urinarias, evita traumatismos uretrales, permite valorar la capacidad de micción espontánea y mejor tolerancia cuando se prevé un sondaje de larga evolución.
- Puede realizarse profilaxis antibiótica en los mismos términos que en el apartado anterior.

▶ INTENTO DE RETIRADA DEL CATÉTER

- La eficacia del intento de retirada de la sonda puede aumentarse **asociando un fármaco α -bloqueante tras el cateterismo**. La principal indicación de estos fármacos es el tratamiento de la **RAO secundaria a HBP** aunque pueden ser prescritos para otras causas (hipertonía de cuello, RAO refleja, etc.). No se ha demostrado ninguna superioridad entre las diferentes moléculas de este tipo, aunque para prevenir efectos secundarios de tipo sistémico (hipotensión ortostática) se recomiendan aquellos con mayor uroselectividad (**alfuzosina 10 mg, tamsulosina 0,4 mg** o más recientemente la silodosina).
- Como norma general se puede realizar un *primer intento de retirada* de sonda vesical *tras 72 horas de drenaje junto con un tratamiento alfabloqueante*. Si este primer intento fracasa, se deberá programar un *segundo intento* después de transcurrir más de 15 días de impregnación de α -bloqueante (generalmente 3 semanas). Los pacientes ancianos y a los que se ha evacuado un volumen de > de 900 ml presentan mayor riesgo de fracaso de retirada de sonda vesical.
- La administración del **α -bloqueante después del episodio de RAO y tras retirada de sonda vesical se debe mantener de forma indefinida** hasta que el paciente sea valorado en la consulta de Urología, ya que la interrupción del tratamiento provoca un incremento significativo del riesgo de recidiva de RAO.

3. CRITERIOS DE INGRESO

Una vez establecido el drenaje vesical, los pacientes pueden quedar hospitalizados o ser enviados a su domicilio. En nuestro medio, los **criterios de ingreso** son:

- *Hematuria asociada intensa e incoercible.*
- *Insuficiencia renal.*
- *Fiebre e importante afectación del estado general.*

4. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Siempre que sea posible, y una vez conocida la causa de la retención urinaria, procederemos a su tratamiento etiológico. Se sabe que, tras una retención provocada, una vez eliminado el factor desencadenante, el 91% de los pacientes no volverán a presentar otro episodio de retención. En la retención espontánea, el tratamiento irá dirigido hacia la HBP.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Latteux G, Faguer R, Bigot P, et al. Rétections aiguës d'urine completes. EMC (Elsevier Massons SAS, Paris) Urologie, 18-207-D-10, 2011.
- ▶ Castilla Camacho S, Jiménez Murillo L. et al. Retención aguda de orina. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010 p. 574-6.
- ▶ Roehrborn CG, McConnell JD. Hiperplasia benigna de próstata: etiología, fisiopatología, epidemiología y evolución natural. En: Wein, Kavousi, et al. Campbell-Walsh Urología. 9ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. v. 3, p. 2727-65.
- ▶ Fumero Arteaga S, Castro Díaz D, Rodríguez Hernández P. Oliguria y Anuria de Origen Urológico. En: Castiñeiras, et al. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007 p. 137-43.
- ▶ Pérez Fentes DA, Blanco Parra MA, Villar Núñez M. Retención urinaria. En: Castiñeiras, et al. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007 p. 149-57.
- ▶ Broseta E, Budía A, Bugués JP, et al. Urología Práctica 2011. Madrid: ENE ediciones; 2011.
- ▶ Oelke, et al. Guidelines on the treatment of non-neurogenic male LUTS. European Association of Urology, 2011.

HEMATURIA

Virginia del Rosario Rodríguez, Sergio Fumero Arteaga, Cristina Gómez de Segura Melcón

- ▶ La **HEMATURIA** se define como la presencia de sangre en orina, procedente de cualquier nivel de la vía urinaria desde la nefrona hasta el esfínter urinario externo. Entre 2-3 eritrocitos/campo es normal. Hablamos de **hematuria macroscópica** cuando es objetivable a simple vista, lo que se traduce en la presencia de >100 hematíes/campo y que siempre debe ser evaluada.
- ▶ La **uretrorragia** es la salida de sangre a través de la uretra, independientemente de la micción, con origen distal al esfínter estriado, y que generalmente es de origen traumático: falsa vía uretral, tracción, etc.; la **pseudohematuria** es la coloración de la orina por sustancias endo/exógenas.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar la hematuria macroscópica en función de:

- **Momento durante la micción (presentación)**
 - **Inicial:** origen uretral, prostático o cuello vesical.
 - **Terminal:** origen vesicoprostático.
 - **Total:** supravescical (si es franca e intensa, el origen puede estar localizado en cualquier punto del tracto urinario).
- **Repercusión hemodinámica (intensidad)**
 - **Leve:** no repercusión analítica.
 - **Moderada:** anemizante (requiere $\leq 6\text{CH}$ para mantener estabilidad hemodinámica).
 - **Severa:** anemizante (requiere $>6\text{CH}$ para mantener estabilidad hemodinámica).

ETIOLOGÍA

Tumores (renal, ureteral, vesical, prostático)	Infección del tracto urinario (ITU)
Litiasis urinaria	Hiperplasia benigna de próstata
Tuberculosis	Cuerpos extraños
Nefropatías médicas	Procesos quísticos
Traumatismos urológicos	Cistitis hemorrágica
Postquirúrgica	Fármacos y/o radiaciones
Endometriosis vesical o ureteral	Anomalías vasculares
Hematuria idiopática benigna	Hematuria ex vacuo
Trastorno y/o tratamiento ACO/antiagregante	Hematuria de estrés

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

- ▶ **Antecedentes personales urológicos** (factores riesgo oncológico, cirugías...), **nefrológicos**, enfermedades de base, ocupación, viajes recientes, **hábitos tóxicos** (fumador sí/no), **sonda vesical permanente**.
- ▶ **Hematuria:** color, presentación, intensidad, tiempo de evolución, continua o intermitente, emisión coágulos y tamaño de los mismos (grandes: tracto urinario inferior/pequeños: tracto urinario superior), episodios previos, traumatismo asociado...
- ▶ **Clínica acompañante** (síndrome miccional, fiebre, dolor, pérdida de peso...).
- ▶ **Factores desencadenantes** (ejercicio, relaciones sexuales).
- ▶ **Fármacos** (AINes, tratamiento anticoagulante/antiagregante...).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ Constantes: tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, auscultación.

- ▶ Abdomen (masas, megalias, globo vesical), puño-percusión renal bilateral.
- ▶ Genitales externos.
- ▶ Tacto rectal en hombres (próstata: tamaño, consistencia, límites, movilidad, nódulos palpables) y exploración vaginal en mujeres.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ *Hemograma* (hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas), *Coagulación*, *Bioquímica* (ver función renal: creatinina, urea e iones).
- ▶ Sistemático/sedimento *orina* (bacteriuria, piuria, hematíes) y Urocultivo.
- ▶ *Radiografía* Aparato Urinario (sospecha causa litiásica).
- ▶ *Ecografía* abdominal y urológica (renal, vías urinarias con vejiga llena, próstata): valorar litiasis, tumores, obstrucción...

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ *Revertir tiempos de coagulación* (si procede).
- ▶ *Cese/sustitución fármaco causante*.
- ▶ *Hidratación oral o intravenosa +/- Antibioticoterapia empírica* (si ITU).

HEMATURIA LEVE (“En agua de lavar carne”, sin coágulos, no anemizante)

Será manejado de forma ambulatoria, con las **siguientes recomendaciones**: *reposo relativo* durante 7 días, ingesta abundante *líquidos* (2-3 litros/día: si las condiciones médicas lo permiten), pauta de *sustitución* anticoagulante/antiagregante (si procede) y control por *urólogo* de zona.

HEMATURIA INTENSA (Hematuria franca +/- anemizante +/- obstructiva con coágulos)

- ▶ Si **coágulos**: lavado manual con 500 ml de suero fisiológico con jeringa de cono ancho de 50 ml, empleando sonda con punta tipo Tieman.
- ▶ Colocación de **sonda vesical de 3 vías** (*calibre mínimo 20 Ch, bien lubricada*) con sistema de lavado vesical continuo (LVC) a una altura por encima del nivel de la cabeza del paciente.
- ▶ *Profilaxis antibiótica* de amplio espectro (*cefonicida 1 g/24 h ev, ciprofloxacino 200 mg/12 h ev o 500/12 h vo, amoxicilina-clavulánico ev 1 g/8 h, tobramicina 200 mg/24 h ev*) y *transfusión sanguínea* si repercusión analítica (anemización con Hb <8 mg/dl).
- ▶ Si se sospecha origen prostático: colocar pequeña tracción a la sonda vesical.
- ▶ *No se recomienda usar inhibidores de la fibrinólisis* (Ácido Épsilon AminoCaproico, Ácido Tranexámico) por el riesgo de formación de grandes coágulos.

Si emisión de orina clara o en “agua de lavar carne” tras retirada de lavado vesical continuo, sin repercusión hemodinámica: *retirar sonda vesical* y control preferente por *Urólogo de Zona*.

AVISAR A URÓLOGO GUARDIA SI:

- ▶ Persiste cuadro pese a 24 horas de lavado vesical continuo.
- ▶ Imposible realizar sondaje vesical (en caso de paciente anticoagulado que requiera sondaje + LVC, avisar a Urología si no se consigue sondaje tras un primer intento).
- ▶ Hematuria franca con alteración hemodinámica.
- ▶ Obstrucción por coágulos.
- ▶ Inicio tras traumatismo (renal o vesical).
- ▶ Ingresos previos en el contexto de misma etiología probable.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Argüelles Salido E, et al. Hematuria, cólico nefrítico, obstrucción vías urinarias. Cisneros Herreros JM et al. Manual de Urgencias. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2009. p. 261-262.
- ▶ Broseta E, et al. Urología Práctica 2011. Hematuria macroscópica. ENE EDICIONES; 2011. p. 28-29.
- ▶ Donate Moreno MJ, et al. Hematuria. Carballido Rodríguez J, et al. Libro Residente de Urología; AEU, 2007. p 107-119.
- ▶ Alonso Castañeda B, et al. Urgencias Urológicas. Hematuria. Carlavilla Martínez AB, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6.ª edición. 2008. Madrid. Capítulo 14.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Susana Vicente Rodrigues, Marta Bethencourt Feria, Fernán Fortich Barrios

Síndrome caracterizado por un **descenso brusco del filtrado glomerular** que provoca un *incremento* de los *productos nitrogenados en sangre* así como *alteraciones* del equilibrio *hidroelectrolítico* y *ácido base*, y que viene **definido** por **uno** de los siguientes criterios:

- ▶ ↑ de la **creatinina** sérica **>de 0,29 mg/dl en 48 horas**.
- ▶ ↑ de la **creatinina** sérica **1,5 veces** del valor de referencia (conocido de los tres meses previos) en una **semana**.
- ▶ ↓ de la **diuresis** a valores **< 0,5 ml/kg/hora durante 6 horas**.

ETIOLOGÍA

El **fracaso renal agudo (FRA)** puede responder a situaciones que producen una **reducción en la perfusión renal** (insuficiencia renal *prerenal*), a patologías que afectan a los *vasos renales*, al *glomérulo*, al *túbulo* o al *intersticio* que sustenta el **parénquima renal** (fracaso *parenquimatoso*), o a alteraciones en la **eliminación de la orina** (fracaso *postrenal* u obstructivo).

- ▶ **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRERRENAL:** es la **causa más frecuente del FRA (70-80%)**. Se debe al **descenso de la perfusión renal**, por lo que hay que tener en cuenta en la exploración física el **estado hemodinámico** del paciente (TA, FC, PVY, hidratación).
 - **Hipovolemia verdadera:**
 - *Hemorragia:* traumática, quirúrgica, digestiva, del posparto.
 - *Pérdidas gastrointestinales:* diarreas, vómitos, laxantes, débito por sonda nasogástrica.
 - *Pérdidas renales:* diuréticos, diuresis osmótica, insuficiencia suprarrenal aguda.
 - *Pérdidas cutáneas y respiratorias:* fiebre, quemaduras, taquipnea.
 - **Hipovolemia efectiva:**
 - *Enfermedades cardíacas:* insuficiencia cardíaca, arritmias, taponamiento cardíaco.
 - *Patología digestiva:* cirrosis hepática, SHR, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal.
 - *Fracaso hemodinámico intraglomerular* (AINEs, IECAs, hipercalcemia, aminas).
 - *Síndrome nefrótico. Malnutrición.*
 - **Oclusión arterial:**
 - Tromboembolismo bilateral.
 - Aneurisma de la arteria renal o aorta.
- ▶ **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA:** la más frecuente es la **necrosis tubular aguda (NTA)**, sobre todo por **isquemia renal mantenida**, aunque puede ser por **tóxicos**.
 - **Alteraciones vasculares:**
 - Vasculitis.
 - Hipertensión arterial maligna.
 - Sustancias vasoconstrictoras.
 - Eclampsia.
 - Hipercalcemia.
 - Microangiopatía trombótica.
 - Estados de hiperviscosidad.
 - AINEs.
 - **Alteraciones glomerulares:**
 - Glomerulonefritis agudas.
 - **Alteraciones tubulares:**
 - *NTA isquémica:* hipotensión mantenida, fármacos, riñón transplantado.
 - *NTA tóxica:*
 - Nefrotóxicos: antibióticos, metales, disolventes, contrastes radiológicos.
 - Pigmentos intratubulares: hemoglobinuria, mioglobinuria, bilirrubinuria.
 - Proteínas intratubulares: mieloma múltiple.
 - Cristales intratubulares: ácido úrico, oxalatos.

- **Alteraciones tubulointersticiales:**
– Fármacos, infecciones o radiación.

- ▶ **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSTRENAL:** es causa del 10% de los casos. Descartar siempre la presencia de **globo vesical**. La **causa más frecuente** de estenosis unilateral es la **litiasis**, y de obstrucción bilateral es la **hiperplasia benigna de próstata**.
- **Anomalías congénitas:** ureteroceles, valvas uretrales posteriores, vejiga neurógena.
- **Uropatías adquiridas:** adenoma prostático, litiasis, necrosis papilar.
- **Enfermedades malignas:** neoplasias de próstata, vejiga, uretra, cérvix y colon.
- **Patología ginecológica no maligna:** embarazo, prolapso uterino/cistocele, endometriosis.
- **Fibrosis retroperitoneal idiopática:** asociada con aneurisma aórtico, yatrogénica, traumática, fármacos.
- **Nefropatía aguda por cristales:** úrica, sulfamidas, aciclovir.
- **Infecciones:** cistitis bacteriana, tuberculosis, candidiasis, esquistosomiasis.

CLÍNICA

FRA PRERRENAL	FRA PARENQUIMATOSO	FRA POSTRENAL
– Sed y mareo ortostático. – Hipotensión ortostática, taquicardia, disminución de la presión venosa yugular y de la turgencia cutánea, mucosas secas. – Disminución de la diuresis. – Signos de insuficiencia cardíaca o sepsis. – Estigmas de hepatopatía crónica e hipertensión portal.	– Exposición a tóxicos. – Dolor en costado agudo puede ser un síntoma de obstrucción de una vena o una arteria renal. – Glomerulonefritis o pielonefritis. – Edema e hipertensión con un sedimento urinario activo (síndrome nefrítico) sugiere glomerulonefritis o vasculitis aguda. – Hipertensión maligna con lesión de otros órganos (papiledema, hipertrofia ventricular).	– Dolor suprapúbico y en el costado. – Cólico en el costado que irradia a la ingle suele sugerir obstrucción aguda de un uréter. – Síntomas de enfermedad prostática si hay nicturia, polaquiuria y dificultad para la emisión del chorro así como aumento del tamaño prostático en el tacto rectal. – Pacientes que reciben fármacos anticolinérgicos o con síntomas de disfunción autonómica sospechar vejiga neurógena. – Mejoría rápida de la función renal tras eliminar la obstrucción.

FACTORES QUE PREDISPONEN AL FRACASO RENAL AGUDO:

- ▶ Edad >de 75 años.
- ▶ Enfermedad renal crónica (GFR <60 ml/min/1,73m²).
- ▶ Fallo cardíaco.
- ▶ Enfermedad vascular periférica arteriosclerótica.
- ▶ Enfermedad hepática.
- ▶ Diabetes mellitus tipo 2.
- ▶ Medicación nefrotóxica.
- ▶ Condiciones sobreañadidas: disminución de ingesta de líquidos, aumento de las pérdidas de fluidos, síntomas del tracto urinario, fiebre...

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

► ANAMNESIS: en la que se valorará:

- Presencia de *factores predisponentes* y otros *antecedentes personales* de interés (presencia de patología urológica previa, cirugías recientes, toma de fármacos).
- Valorar la *ingesta* de *líquidos* y el *ritmo de diuresis* los días previos.
- Relación con *tóxicos* (fármacos, contrastes radiológicos, drogas ilegales).
- Antecedentes *quirúrgicos* o *traumáticos*.
- Síntomas sugestivos de *enfermedades sistémicas*.

► EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Valoración de forma sistemática de la *situación hemodinámica*, signos de *depleción de volumen*, *insuficiencia cardíaca*, cardiopatía embolígena, *soplos* abdominales, estigmas de *hepatopatía crónica* y *diuresis*.
- Detección de *globo vesical* así como hiperplasia de próstata que puede sugerir uropatía obstructiva (el sondaje urinario tiene una alta rentabilidad diagnóstica).
- El fondo de ojo puede mostrar datos de retinopatía hipertensiva, diabética.
- Exploración de *lesiones cutáneas* de vasculitis, púrpura, livedo reticularis, infartos distales o heridas y focos potencialmente sépticos.

► PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **ANALÍTICA DE SANGRE:** realización de *bioquímica* con *creatinina* sérica y *urea* plasmática, cálculo de *aclaramiento* de *creatinina* y determinación de *iones* (sodio y potasio, valorar además la realización de calcio y fósforo); valorar la realización de *proteínas séricas*, *LDH* y *bilirubina* (como datos de hemólisis); *hemograma* (puede ser necesaria la realización de extensión de sangre periférica en busca de esquistocitos), *gasometría venosa* (valoración del equilibrio ácido-base). Estudio de *coagulación*.
- **ANÁLISIS DE ORINA,** solicitando *sedimento*, *iones* y *creatinina*.

Parámetro	Prerenal	NTA	GN aguda	Nefritis intersticial	Uropatía obstructiva
Densidad	>1.020	<1.010	<1.020	<1.020	<1.020
Osmolaridad (mOsm/kg)	>400	<350	<400	<400	<400
Na ⁺ en orina (mEq/L)	<20	>40	<20	<20	>40
EFNa ⁺	<1%	>3%	<1%	<3%	<3%
Cr(o) / Cr(p)	>40	<20	-	-	-
Urea(o)/Urea(p)	>10	<10	Variable	<10	10
Proteinuria	Variable	Variable	<2-3	1-2	Variable
Sedimento	Anodino. Cilindros hialinos.	Cilindros granulosos pigmentados, hialinos y células epiteliales.	Cilindros hemáticos. Hematías dismórficos	Eosinofiliuria. Cilindros leucocitarios. Células epiteliales.	Cristales, hematías y leucocitos aislados.

- ECG, para valorar trastornos de la repolarización en relación *alteraciones iónicas*.
- **ESTUDIOS DE IMAGEN:** *Radiografía* de tórax y abdomen, *Ecografía* de abdomen (valoración de causas *obstructivas*).

TRATAMIENTO

► MEDIDAS INICIALES:

- Corrección de la *situación hemodinámica* del paciente.

- Registro exacto de la **diuresis** (sondaje vesical).
- Detección de **hiperpotasemia** tóxica (potencialmente letal) y corrección de la misma.
- Valoración y corrección del **equilibrio ácido-base** con **bicarbonato sódico** 1/6M o 1M (corregir primero hipoCa⁺⁺ si la hubiese para evitar crisis de tetania).

► MEDIDAS ESPECÍFICAS:

- **FRA prerrenal:**
 - **Restaurar la perfusión renal** mediante rehidratación con **fluidos iv** (suero fisiológico) o **transfusión** en caso de sangrado.
 - Valorar la **monitorización** de PVC, para mantener niveles entre +4 y +8 cm de H₂O.
 - Realizar cálculo de déficit de agua (ver *Trastornos Hidroelectrolíticos: Hipernatremia*).
- **FRA obstructivo:**
 - Si hay obstrucción baja, realizar **sondaje vesical** mediante sonda de Foley.
 - En caso de obstrucciones ureterales con hidronefrosis se pueden resolver de forma transitoria mediante la colocación de **catéter “doble J”**.
- **FRA parenquimatosa:**
 - Asegurar un adecuado estado de **hidratación**.
 - **Mantener cifras de TA** que garanticen flujo sanguíneo renal en casos de sepsis.
 - Valorar la administración de bolos de **corticoides** en casos de **GMN**.

INDICACIONES DE HEMODIÁLISIS
<ul style="list-style-type: none"> – Sobrecarga severa de líquidos. – Hipertensión refractaria. – Hiperkaliemia refractaria al tratamiento médico. – Náuseas, vómitos, hiporexia, gastritis con hemorragia. – Encefalopatía urémica: letargo, malestar, somnolencia, estupor, coma, delirio, asterixis, temblores, convulsiones. – Pericarditis (riesgo de hemorragia o taponamiento). – Diátesis hemorrágica por uremia (epistaxis, sangrado gastrointestinal, etc.). – Acidosis metabólica severa refractaria a tratamiento médico. – Azoemia severa (Urea >250 mg/dl o creatinina >10 mg/dl).

CRITERIOS DE INGRESO: serán valorados para ingreso por **Medicina Interna/ Nefrología**:

- FRA que **no mejora** con tratamiento médico candidatos a **diálisis**.
- FRA asociado a **hemorragia**.
- FRA con **sobrecarga** de **volumen** rebelde al tratamiento médico.
- FRA asociado a **pericarditis urémica**.
- FRA asociado a **intoxicaciones**.
- FRA con trastornos **hidroelectrolíticos** y alteraciones endocrinológicas severas.

BIBLIOGRAFÍA

- Lewington A, Kanagasundaram S. Clinical practice guidelines. Acute kidney injury. 5 th Edition 2011.
- Thadahani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. N Engl. J. Med. 1996;1448-59.
- Gainza FJ, Liaño García F. Guías clínicas Soc. Esp. de Nefrología. Actuación en el fracaso renal agudo. Vol 27 (3) 2007.
- Gutiérrez Solís E, Hernández Vicente A, Gracia Lorenzo V. Fracaso renal agudo. En: Manual de diagnóstico y Terapéutica Médica . Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. MSD. 2007.
- Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy, Update 2006. Am J Kidney Dis 2006; 48 (Suppl 1): S2-90. [Medline].
- Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M; Alberta Kidney Disease Network. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: a systematic review. JAMA. 2008 Feb 20;299(7):793-805.[Medline].
- Daugirdas J. Manual de diálisis. 4ª edición. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

RABDOMIOLISIS

Joaquín Delgado Casamayor, Ruth Martín Hierro

La RABDOMIOLISIS (RML) es un síndrome caracterizado por la **necrosis muscular** y la **liberación de constituyentes intracelulares al torrente sanguíneo** –sales, enzimas como la *aldolasa*, creatinin fosfo-cinasa (CK), lactato dehidrogenasa (LDH) y mioglobina (Mb)–, de la cual se derivan las **complicaciones** del síndrome, siendo la situación *más característica* la **insuficiencia renal aguda (IRA)**. No se encuentra exento de una alta mortalidad (un 5%).

La mioglobina circulante queda depositada en el túbulo renal, causando obstrucción tubular, necrosis y vasoconstricción intensa. La IRA (reversible con el tratamiento adecuado) es debida a la suma de hipovolemia (por edematización celular y formación del tercer espacio), aciduria (por liberación de ácidos orgánicos) y citotoxicidad directa de la Mb.

ETIOLOGÍA

- ▶ **Actividad muscular excesiva:** ejercicio físico intenso, delirium tremens, convulsiones, tetania.
- ▶ **Traumatismos:** aplastamiento, accidentes de tráfico, decúbito prolongado, etc.
- ▶ **Isquemia:** Síndrome compartimental (SC), coagulación intravascular diseminada (CID), tromboembolismo pulmonar, compresión medular prolongada.
- ▶ **Alteraciones electrolíticas-metabólicas:** hipopotasemia, calcemia, fosfatemia y natrema, hiperNa⁺, Sd. de Cushing, insuficiencia suprarrenal, cetoacidosis diabética, intoxicación por CO.
- ▶ **Drogas de abuso:** etanol, heroína, metadona, cocaína, anfetaminas, *éxtasis* y otros derivados.
- ▶ **Fármacos:** teofilinas, benzodiacepinas, tiazidas, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, estatinas, IECAs, litio, serotoninérgicos, IMAOs, succinilcolina, propofol, daptomicina, corticoides.
- ▶ **Infecciones:** *bacterianas* (legionella, salmonella, estreptococo, *S. aureus*, *F. tularensis*, micoplasma, *E. coli*), *víricas* (influenza A y B, VIH, coxsackie y echovirus, VEB, CMV, VHS, VVZ).
- ▶ **Conectivopatías:** Sjögren, polimiositis, dermatomiositis.
- ▶ **Genéticas:** miopatías metabólicas, miopatías mitocondriales, glucogenosis.
- ▶ **Idiopáticas:** RML idiopática recurrente.
- ▶ **Otras:** hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno.

CLÍNICA

La **tríada clásica** (mialgias, pigmenturia –o falsa hematuria– y elevación enzimática), se da en un número muy reducido de pacientes. Los síntomas pueden ser:

- ▶ **Generales:** fiebre, escalofríos, taquicardia, convulsiones, náuseas-vómitos, etc.
- ▶ **Hipovolemia:** puede presentarse una importante **depleción de volumen**, secundaria al **sequestro hídrico** en el compartimento muscular, tercer espacio y, en ocasiones, subcutáneo.
- ▶ **Musculoqueléticas:** flaccidez, edema, eritema (pudiendo indicar isquemia), etc.
- ▶ **Pigmenturia:** típica coloración de la orina *color té* debida a su alto contenido de Mb. Se manifiesta con niveles > 0,5-1,5 mg/dL y se hace visible si > 100 mg/dL.
- ▶ **IRA:** no existe correlación entre su severidad y los niveles de CPK.

ACTITUD INICIAL

- ▶ Ante una sospecha de RML en Urgencias, como **primera medida**, deberemos tener **acceso venoso** y comenzar infusión de **1 litro de SF** en la 1.ª hora, además de solicitar:
 - **Hemograma y Coagulación:** por el alto riesgo de CID.
 - **Biquímica:** glucemia, urea y **creatinina**, iones –especial atención al **potasio** (K⁺), y el **calcio** (Ca⁺⁺)–, **CK** (clave para el diagnóstico), **mioglobina** (valor pronóstico: si Mb > 4.000 → Alto riesgo de IRA), troponina (en los límites de la normales si RML) y enzimas hepáticas. Se recomienda la *seriación* de los niveles de Mb y CK hasta obtener un nivel pico.
 - **Gasometría venosa y el cálculo del anion GAP** (elevado si RML).

- **Orina:** *Combur test* + para hematuria por reacción cruzada entre la Mb y la hemoglobina. *Sistemático de orina:* pH ácido, proteinuria. *Sedimento:* cilindros pigmentarios, células epiteliales, ausencia de hematíes.
- **Tóxicos:** etanol en suero y tóxicos en orina.
- **Radiografía de tórax.**
- **Electrocardiograma:** para evaluar repercusiones electrocardiográficas de las alteraciones electrolíticas.
- ▶ **Monitorización** de las constantes vitales y trazado electrocardiográfico.
- ▶ Control de **diuresis** estricta (sondaje vesical).
- ▶ Control de presión venosa central (**PVC**).
- ▶ Control de **pH urinario**, debiendo mantenerse en cifras > 6,5.

MANEJO EN URGENCIAS

El **OBJETIVO** en el manejo de la RML debe ser la **preservación de la función renal** (reposición volumétrica) y **corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y equilibrio ácido-base**.

▶ Tratamiento ETIOLÓGICO

▶ Prevención de la IRA:

1. **Corrección de la hipovolemia:** es la única medida que se ha demostrado *eficaz*. Debe iniciarse *lo más precoz posible* y mantenerse hasta obtener una CK <5.000 UI/l. Debe usarse *suero fisiológico 0,9% (SSF)* para **diuresis** forzada entre **200 y 300 ml/h**. Inicialmente entre 1-2 l/h en las primeras 4-8 horas (con control de PVC).
2. **Alcalinización urinaria:** existe evidencia de una menor nefrotoxicidad con pH urinarios superiores a 6,5. Debe usarse **bicarbonato (HCO_3) endovenoso** aproximadamente a **15 mEq/hora** (un litro de HCO_3 1M contiene 1.000 mEq/l, un litro de 1/6 M, 160 mEq/l). La infusión de bicarbonato puede agravar la hipocalcemia preexistente y la precipitación de fosfato articular. Es preciso *monitorizar pH urinario* y *suspender* la perfusión de HCO_3 en caso de pH urinario > 7,5.

▶ DIURÉTICOS: tras obtenerse una adecuada volemia y una diuresis mínima.

1. **Manitol al 20%:** si CK >30.000 UI/l. Añadir *50 ml de manitol al 20% a cada litro de SSF*.
2. **Furosemida:** no es de primera elección. Siempre con alcalinización urinaria.

▶ DIÁLISIS: en caso de **hiperpotasemia grave** (K^+ >7 mmol/l), **acidosis metabólica grave** o **insuficiencia renal oligúrica** que *no responda* a tratamiento adecuado.

▶ TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS:

1. **Hiperpotasemia:** administrar *resinas de intercambio iónico* oral 20-40 g c/8 h o en enemas (50-100 g + 200 ml de agua c/8 h). Las medidas de redistribución (glucosa con insulina) pueden resultar ineficaces. En caso de cifras > 7 mmol/l deberá plantearse la diálisis.
2. **Hipocalcemia:** sólo si hipoCa^{++} grave. Gluconato cálcico ev al 10% (1 ampolla en 2').

CRITERIOS DE INGRESO

Se procederá al ALTA cuando los niveles de Creatinina y CPK se hayan normalizado; no obstante, aquellos pacientes con cifras **CPK >1.000** o con **expectativa de no mejoría en 48 horas** (según comorbilidades y etiología), deberán ser **INGRESADOS** en los servicios de Medicina Interna o Nefrología, dependiendo de las necesidades o no de hemofiltración.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med. 2009 Jul 2; 361(1) :62-72.
- ▶ Boutaud O, Roberts II J. Free Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure. Radic Biol Med. 2011 Sep 1;51(5):1062-7.
- ▶ Ling Z, Yan K, Ping F, Yu C, Yunying S, Fang L, et al. Myoglobin clearance by continuous venous-venous haemofiltration in rhabdomyolysis with acute kidney injury: A case series. Injury. 2010 Sep. 13.
- ▶ Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: Complications and treatment. Eur J Intern Med. 2008 Dec; 19 (8):568-74.
- ▶ Rhabdomyolysis: a review of the literature. Khan FY. Neth J Med. 2009 Oct; 67 (9): 272-83.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. COMPLICACIONES AGUDAS

Ana Ruth de Aragao, Orlando Siverio Morales, Virginia Domínguez Pimentel

La **ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)** se define como:

- ▶ **Daño renal durante al menos 3 meses**, definido por anomalías estructurales o funcionales del riñón, con o sin descenso del *filtrado glomerular (FG)*, manifestado por *anomalías patológicas* o *marcadores de daño renal*, que incluyen alteraciones en la composición de la sangre u orina y/o alteraciones en los estudios de imagen.
- ▶ **FG <60 ml/min/1,73 m² durante al menos 3 meses**, con o sin daño renal aparente.

La ERC se **clasifica** en *estadios*, en función de los **valores de FG**, que implican una determinada clínica y orientación terapéutica.

Estadio	Descripción	FG (mL/min/1,73 m ²)
–	Riesgo incrementado de ERC	>60 (con factores de riesgo para ERC*).
1	Daño renal [†] con FG normal o ↑.	≥ 90
2	Daño renal con ↓ leve del FG	60 a 89.
3	Disminución moderada del FG	.30 a 59
4	Disminución severa del FG.	15 a 29
5	Fallo renal.	< 15 (o diálisis)

* **Factores de riesgo de ERC:** edad avanzada, historia familiar de ERC, HTA, diabetes mellitus, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos y bajo nivel educativo o social.

[†] **Daño renal:** alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria o albuminuria persistente (índice albúmina/creatinina >30 mg/g), alteraciones del sedimento urinario o alteraciones morfológicas en pruebas de imagen.

El **FG** se estima a partir de fórmulas como la ecuación MDRD o la fórmula de Cockcroft-Gault. La *Cr* sérica no debería utilizarse como parámetro *único* en la valoración de la función renal.

Cockcroft-Gault	$FG \text{ (ml/min)} = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} \times (0,85 \text{ si mujer}) / (72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)})$
MDRD-IDMS	$FG \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 175 \times (\text{creatinina sérica (mg/dl)})^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$

Las **CAUSAS** más frecuentes de ERC son: *Diabetes mellitus, Hipertensión Arterial, Glomerulonefritis, Enfermedades Autoinmunes, Pielonefritis crónica, Nefritis crónica intersticial, Enfermedad poliquística del adulto, enfermedades hereditarias/congénitas.*

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LA ERC

Los **SÍNTOMAS** de la ERC aparecen de forma insidiosa en la evolución de la enfermedad. Los más característicos son:

Nicturia	Estreñimiento	Parestesias distales	Epistaxis
Anorexia	Astenia	Síndrome de piernas inquietas	Prurito
Náuseas	Sabor metálico	Irritabilidad	Xerosis
Vómitos matutinos	Fetor urémico	Calambres	Síndrome anémico
Dolores óseos	Impotencia		Alterac. menstruales

En estadios más avanzados se puede observar edemas, IC, estupor, asterixis, mioclonus y coma.

En la **EXPLORACIÓN FÍSICA** destaca palidez cutánea de tono pajizo, signos de malnutrición, fetor urémico, lesiones de rascado, hematomas, xerosis.

En **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**, destaca la presencia de:

- ▶ Cifras elevadas de productos nitrogenados en sangre (creatinina, urea, ácido úrico), y filtrado glomerular estimado disminuido, alteraciones hidroelectrolíticas: hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica con anión GAP elevado, hiperfosfatemia, hipocalcemia.
- ▶ Anemia nefrótica (generalmente normocítica y normocrómica) o multifactorial.
- ▶ La coagulación puede estar ligeramente alterada: tiempo de sangría (Ivy) alargado por alteración de la agregación plaquetaria.

Ante un paciente con **enfermedad renal**, diferenciaremos entre **ERC** y **fracaso renal agudo (FRA)**:

FRA	ERC
Factores de riesgo: isquemia, deshidratación, nefrotóxicos, contrastes.	Factores de riesgo: DM, HTA, ITU, cardiopatías, enfermedades autoinmunes, riñón único, tratamiento inmunosupresor, exposición laboral a metales pesados.
Ausencia de síntomas urémicos o de corto tiempo de evolución	Síntomas urémicos progresivos
Análisis previos con función renal normal	Análisis previos con elevación de productos nitrogenados
Puede existir anemia o no	Anemia nefrótica
Ecografía: riñones de tamaño normal, con corteza hipoecoica y buena diferenciación corticomedular.	Ecografía: riñones de pequeño tamaño, hiperecogénicos, con pérdida de la diferenciación corticomedular.

ALTERACIONES EN LA ERC Y SU MANEJO

Es importante recordar que el paciente con ERC no está exento de presentar las *enfermedades comunes* de la población general y, por tanto, la pauta de actuación debe ir orientada al diagnóstico y tratamiento de la patología específica.

En el **manejo** de estos pacientes es **necesario**:

- 1) **Ajustar la dosis de los fármacos** a su función renal (antibióticos, heparina, mórficos...).
- 2) **Evitar** el uso de antiinflamatorios no esteroideos (**AINES**).
- 3) **Suspender** los IECA, ARAl, AINES (e incluso β -bloqueantes) en caso de depleción de volumen (diarreas, vómitos, hipovolemia) y/o reagudización de ERC, con o sin hiperpotasemia.
- 4) **Evitar** el uso de **contrastes yodados**, especialmente en estadios 3, 4 y 5 de ERC. En caso de ser estrictamente necesario, se realizará *profilaxis de nefropatía por contraste* (ver tabla).
- 5) **Ajustar** la **sueroterapia** a la edad, capacidad renal de eliminación, así como a la reserva cardíaca del paciente.
- 6) **No** aportar **suplementos de potasio**. Excepcionalmente, se aportará en pacientes en dieta absoluta, con tendencia a hipopotasemia y no más de 40 mEq al día.
- 7) **No** realizar **sondaje vesical** en los pacientes en **hemodiálisis** ya que presentan pobre diuresis residual y el riesgo (traumatismo, infecciones, disconfort) es elevado.
- 8) Los trasplantados renales son enfermos renales crónicos independientemente del FG y deberán ser siempre valorados por el Nefrólogo (ajuste del tratamiento inmunosupresor, control función renal). Es aconsejable que el tiempo de espera en las dependencias de Urgencias sea el menor posible dado su estado de inmunosupresión.

Profilaxis de Nefropatía por Contraste

Factores de riesgo:	Enfermedad renal previa o riñón único, Diabetes Mellitus, Sepsis o hipotensión aguda, Edad >70 años, Trasplante de órganos, Enfermedad cardiovascular (HTA, ICC, enfermedad vascular periférica), Mieloma Múltiple, SIDA y Drogas nefrotóxicas (diuréticos, anfotericina B, aminoglucósidos, vancomicina, AINES, quimioterapia, metformina).
Recomendaciones:	Considerar técnicas alternativas que no requieran contraste. Suspender nefrotóxicos 48 horas antes (IECAs, ARAII, AINES). Suspender metformina 24 h antes y no reintroducir hasta 72 h. Utilizar contrastes isosmolares. Minimizar el volumen de contraste. Evitar estudios repetidos en 72 horas.
Profilaxis	Suero salino 0.9% a 1 ml/kg/h desde 12 horas antes hasta 12 horas tras el contraste + N-acetilcisteína 1.200 mg cada 12 horas (iv o vo) el día previo y el día de la prueba.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON ERC

- ▶ **ANAMNESIS:** preguntar por factores de riesgo, factores desencadenantes (diarrea, vómitos, fármacos, contrastes, infecciones, prostatismo, quimioterapia, cólicos nefríticos), nicturia, oliguria, poliuria, orina espumosa, hematuria, anorexia, astenia, epistaxis, prurito, calambres.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** monitorización cardiorrespiratoria si inestable. TA, FC, Temperatura, SaO₂, FR. Estado de consciencia. Signos de anemia, deshidratación o signos de sobrecarga hídrica (IVY, edemas en extremidades y/o zonas de declive). Arritmias, soplos, roce pericárdico, hipoventilación, crepitantes. Manchas cutáneas. Búsqueda de globo vesical. Características del injerto renal en trasplantados renales. Murphy renal. Exploración Neurológica. Fístulas y Catéteres para diálisis (peritoneal, hemodiálisis).
- ▶ **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**
 - **EKG:** ante la sospecha de *hiperpotasemia* será una de las primeras medidas en realizarse.
 - **Gases venosos:** permite obtener con la mayor rapidez las cifras aproximadas de K⁺, Ca⁺⁺ iónico, glucosa, Cl⁻ y HCO₃, además de valorar el equilibrio ácido-base.
 - **Bioquímica sanguínea:** glucosa, urea, creatinina, urea, sodio, potasio, osmolaridad. Calcio, proteínas totales. Enzimas cardíacas (sospecha de SCA), CK (sospecha de rabdomiolisis). Niveles de fármacos (digoxina, aminoglucósidos) si se los están administrando.
 - **Hemograma completo y coagulación:** anemia normocítica normocrómica si no controlada.
 - **Orina anormales y sedimento urinario:** piuria (ITU y/o patología obstructiva). Hematuria y/o proteinuria (patología renal o postrenal). Eosinofilia (nefritis intersticial).
 - **Bioquímica urinaria:** sodio (se altera con los diuréticos), potasio, creatinina, osmolaridad, para determinar los índices urinarios como la EF de Na y el GTTK.
 - **Pruebas de imagen:**
 1. **Radiografía de tórax** (cardiomegalia, congestión pulmonar), **de abdomen simple** (calcificaciones vasculares, litiasis renal, contorno renal).
 2. **Ecografía de abdomen**, incluyendo renal y vías urinarias.
 3. **Ecocardiograma:** si se sospecha de fallo cardíaco.

MOTIVOS DE CONSULTA DE PACIENTES CON ERC Y EN DIÁLISIS

▶ **HIPERPOTASEMIA:** (K⁺ sérico >5,5 mEq/L)

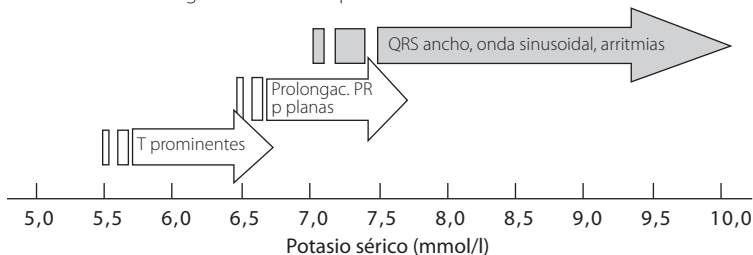
Es muy común en estos pacientes y *la más grave* de las alteraciones hidroelectrolíticas, con *alto riesgo de mortalidad* por inducción de arritmias y paro cardíaco.

Su incidencia está aumentando, sobre todo, en pacientes ancianos o diabéticos tratados con *fármacos* que favorecen su aparición. Los bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (ARAI, IECA, *diuréticos ahorradores de potasio*), los AINES y los *β-bloqueantes* son los más co-

múnmente implicados. La *enfermedad renal* sólo es causa aislada de hiperpotasemia cuando el FG <15-20 ml/min o en pacientes con hipoadosteronismo hiporreninémico (diabéticos).

Manifestaciones clínicas: La hiperpotasemia puede causar *cualquier tipo de arritmia o la muerte súbita*, por lo que la *monitorización cardíaca* y *electrocardiográfica* son fundamentales en el manejo. La hiponatremia, hipocalcemia y acidosis metabólica pueden agravar la hiperpotasemia.

Los **cambios electrocardiográficos** en la hiperpotasemia tienden a ser **progresivos**: *ondas T prominentes* ($K^+ \geq 6,5$ mEq/L), seguidas de una *prolongación del intervalo PR* y *ondas P planas o ausentes* ($K^+ \geq 7$ mEq/L). Conforme aumenta la gravedad, *se amplía el complejo QRS* ($K^+ > 8$ mEq/L). La onda sinusoidal es un signo indicativo de parada cardíaca inminente.



En el sistema muscular esquelético la hiperpotasemia suele manifestarse con *parestesias, debilidad muscular y torpeza* en extremidades.

Tratamiento (ver capítulo "Trastornos Hidroelectrolíticos: Hiperpotasemia"). Debe ser **individualizado** a los niveles de K^+ , síntomas ECG y estabilidad hemodinámica. Va dirigido a tres acciones:

- ▶ *Estabilizar el miocardio:* Sales cálcicas intravenosas (Gluconato o cloruro cálcico). Cuando haya alteraciones ECG típicas de hiper K^+ o inestabilidad hemodinámica.
- ▶ *Promover la entrada de K^+ desde el espacio extracelular al intracelular:* Sueros glucosados con insulina, agonistas β -adrenérgicos y bicarbonato sódico si acidosis metabólica.
- ▶ *Promover la excreción renal y gastrointestinal de K^+ :* Diuréticos y resinas de intercambio iónico, así como estimular el hábito intestinal con laxantes.

En caso de **resistencia a los tratamientos previos** se valorará la **diálisis**. Las **indicaciones** de la **diálisis** en la **hiperpotasemia** son:

- ▶ Presencia de **signos** en el ECG potencialmente mortales. Parada cardíaca.
- ▶ **Hiperpotasemia moderada a grave** ($K^+ \geq 6,5$ mEq/L) *sin probabilidad* de que *responda al tratamiento* médico solo: por ejemplo, pacientes con FRA, oliguria o rdbdomiolisis.
- ▶ **Hiperpotasemia resistente** al tratamiento farmacológico.
- ▶ Pacientes con **ERC en hemodiálisis**. NO retrasar el inicio de la diálisis ya que las medidas de redistribución de K^+ al espacio intracelular pueden hacerla ineficaz, con rebote posterior.
- ▶ **Hiperpotasemia** de rebote tras la terapia farmacológica inicial.

*Se deben **monitorizar los niveles séricos de K^+** durante el tratamiento y **evitar recidivas** de hiperpotasemia. Deberemos identificar la causa de la misma y suspender todos los fármacos que puedan estar implicados (IECAs/ARAII, β -bloqueantes, AINES...), aportes vo/ev, nutrición parenteral, etc.

*En el caso de una **bradicardia 2^{aria} a hiper K^+** , debe **evitarse el isoproterenol**, ya que puede inducir arritmias. Además, la electroestimulación cardíaca temporal puede no ser efectiva y posponer el tratamiento definitivo. En caso de inestabilidad hemodinámica se debe solicitar valoración por la UMI.

▶ **INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA-EAP**

Es una de las **causas más frecuentes de urgencia dialítica** en pacientes con ERC. Puede ser debida a **insuficiencia cardíaca** o a **sobrecarga volumétrica**, en la resucitación por otra causa o por transgre-

sión del propio paciente. Esta última es muy frecuente en pacientes en hemodiálisis (con pobre diuresis residual) y sobre todo en el período largo interdiálisis (fin de semana).

La pauta de actuación será la misma que en cualquier paciente (ver capítulo "Insuficiencia Cardíaca Aguda"), aunque en pacientes con ERC es importante *tener en cuenta* lo siguiente:

- ▶ La dosis de morfina, en caso de necesitarla por ansiedad importante, debe ser menor.
- ▶ Requieren mayores dosis de diuréticos (doble o triple dosis).
- ▶ En pacientes en *hemodiálisis*, los *diuréticos NO son efectivos*, por lo que hay que consultar al Nefrólogo para valorar hemodiálisis o ultrafiltración.
- ▶ Hay que descartar siempre otro proceso pulmonar concomitante.

▶ **SÍNDROME CORONARIO AGUDO:** mismo manejo, salvo que se debe *ajustar la dosis de heparinización* a la función renal. Administraremos *profilaxis de nefropatía por contraste* en caso de realizar *coronariografía*. En los pacientes en diálisis, retrasaremos la misma en la medida de lo posible para evitar mayor inestabilidad hemodinámica.

▶ **DERRAME PLEURAL:** es frecuente en los pacientes en diálisis, y se debe generalmente a *hipervolemia e insuficiencia cardíaca*. Esto ocurre sobre todo en pacientes hospitalizados que desarrollan desnutrición durante el ingreso.

Una vez excluida la sobrecarga hidrosalina, se debe seguir la pauta de actuación habitual para el estudio de derrame pleural, realizándose *toracocentesis diagnóstica* como primer paso. Los pacientes con ERC son *inmunodeprimidos*, por lo que no es infrecuente encontrar derrames pleurales paraneumónicos, tuberculosos o cancerosos.

▶ **PERICARDITIS URÉMICA:** Se presenta en pacientes con *ERC avanzada*, en situaciones de uremia prolongada. Se manifiesta por *hipotensión arterial, intolerancia hemodinámica* a las sesiones de *hemodiálisis, dolor centrotorácico, insuficiencia cardíaca* o *roce pericárdico*. Es *indicación absoluta de hemodiálisis* o intensificación de hemodiálisis, y en caso de que exista *taponamiento cardíaco*, se realizará *pericardiocentesis*.

▶ **CRISIS HIPERTENSIVA:** casi siempre en relación con *ingesta excesiva de agua y sal* o *abandono del tratamiento*. Se controla con tratamiento antihipertensivo y, si se asocia a IC, precisará diálisis. Puede usarse cualquier antihipertensivo, *salvo los diuréticos* en pacientes en *diálisis*.

▶ **HIPOTENSIÓN ARTERIAL:** suele producirse *al final de la diálisis* (por excesiva ultrafiltración o exceso de antihipertensivos). Se corrige habitualmente con *fluidoterapia cautelosa* (evitar ICC).

▶ COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

- **Accidente Cerebral Vascular (ACV):** es frecuente en la ERC, tanto *isquémico* como *hemorrágico* (pacientes con arterioesclerosis generalizada). Además, no es infrecuente la aparición de *hematomas subdurales* en el seno de traumatismos y relacionados con la heparinización (tto con heparina durante la diálisis). Asimismo, los pacientes con *poliquistosis renal* pueden presentar *aneurismas* intracraneales (16%), con mayor riesgo de sangrado.
- **Crisis Comiciales:** son *más frecuentes* que en la población general. Suelen deberse a encefalopatía hipertensiva y por lesión cerebral debida a isquemia multiinfarto en pacientes con arteriosclerosis y suelen *coincidir con hipotensiones* intra o post-diálisis. Se debe *descartar la hipocalcemia* o *hipoglucemia* intradiálíticas. Si existe focalidad neurológica, se debe descartar lesión estructural (TC). El tratamiento dependerá de la etiología de la crisis.
- **Encefalopatía Urémica:** se presenta en situaciones de uremia avanzada no tratada. Se manifiesta con *irritabilidad, desorientación, confusión, asterixis, estupor* y *coma*.

▶ **SÍNDROME FEBRIL:** secundario a *infecciones* de cualquier tipo. Es de destacar que, al tratarse de pacientes inmunocomprometidos, *en ocasiones no presentan fiebre*. En los pacientes en *hemodiálisis* es muy frecuente la *bacteriemia relacionada con el acceso vascular* para hemodiálisis, sobre todo con los *catéteres* (el 70% por Gram +), por lo que siempre habrá que sospecharlo. Extraeremos 3 Hemocultivos de forma *aséptica* (1 de cada luz del catéter y 1 de sangre periférica, de forma simultánea) e iniciaremos tratamiento empírico con *Vancomicina* y *Ceftazidima*, además de solicitar valoración por Nefrología. Si la fístula (FAV) presenta signos de infección, se debe consultar además con Cirugía Vascular.

- ▶ **DISFUNCIÓN DEL ACCESO VASCULAR PARA HEMODIÁLISIS:** consiste en la **trombosis de la FAV**, que se manifiesta por *ausencia de soplo o thrill*. Se contactará con Nefrología para valorar repermabilización de la FAV o implantación de catéter transitorio, en función de la urgencia dialítica.
- ▶ **PERITONITIS EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL:** es muy *frecuente*. Se manifiesta como **molestias o dolor abdominal, fiebre o febrícula, náuseas** y refiriendo el paciente *líquido peritoneal turbio en los últimos drenajes*. Se solicitará, además de las analíticas básicas, radiografía de abdomen y citología y cultivo de líquido peritoneal, cuya recogida la *realizará el personal de enfermería* de Nefrología. El tratamiento de la peritonitis no complicada se realizará con antibióticos intraperitoneales por parte del servicio de Nefrología.
- ▶ **ABDOMEN AGUDO:** es más frecuente en pacientes en *diálisis peritoneal*, dadas las características de la técnica.
- ▶ **URGENCIAS QUIRÚRGICAS:** en toda *intervención programada* o con el paciente *estable* (urgencia relativa o diferida) es recomendable realizar una *diálisis en las 12 horas previas a la cirugía*, con el fin de optimizar el medio interno y disminuir el riesgo de hemorragia intraoperatoria. Si se trata de una *urgencia quirúrgica vital* y el paciente no presenta hiperpotasemia o IC, se pospondrá la diálisis a una situación estable postquirúrgica.

Anexo: Trasplantado Renal en Urgencias

Es aconsejable que el *tiempo de espera* que estén en el servicio de Urgencias sea el menor posible dado su estado de *inmunosupresión*. **Se contactará siempre con el Servicio de Nefrología.**

La **medicación inmunosupresora** se toma diariamente y por lo general está compuesta por una pauta de dos o tres fármacos (ver tabla), que **NO puede suspenderse bajo ningún concepto** (excepcionalmente en situaciones de shock séptico).

Fármacos inmunosupresores usados en el trasplante renal
<p>Prednisona Inhibidores de la calcineurina: ciclosporina o tacrolimus. Inhibidores de m-TOR: sirolimus o everolimus. Antimetabolitos: azatioprina, micofenolato mofetil o micofenolato sódico.</p>

Las **complicaciones más frecuentes** en los pacientes trasplantados son:

- ▶ **FRACASO RENAL AGUDO:** asociado a estados de *deshidratación, infecciones, fármacos y contrastes, rechazo agudo* del injerto, *nefrotoxicidad* por anticalcineurínicos, *trombosis del injerto u obstrucción de la vía urinaria*. Es necesario realizar una ecografía con doppler del injerto renal. El *ingreso hospitalario siempre* estará indicado.
- ▶ **FIEBRE:** generalmente secundaria a un proceso infeccioso. Lo más frecuente son las infecciones urinarias y respiratorias y en la mayoría de los casos precisará ingreso. *Extraeremos Hemocultivos, y se iniciará tratamiento antibiótico empírico orientado a la etiología más probable, siempre ajustando las dosis de antibiótico a la función renal.*

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002;39 (suppl 1): S1-266.
- ▶ Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern Med. 2003;139:137-147.
- ▶ Keane WF, Eknoyan G: Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): a position paper of the National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis. 1999; 33:1004-1010.
- ▶ Nefrología Clínica. L. Hernando Avendaño. 3ª Edición. Ed. Panamericana. 2008.
- ▶ Handbook of Dialysis. JT Daugirdas. 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- ▶ Manual de Nefrología. V Lorenzo Sellarés. 2ª Edición. Elsevier Science. Ed. Harcourt. 2002.
- ▶ Thomsen HS. How to avoid nephrogenic systemic fibrosis: current guidelines in Europe and the United States. Radiol Clin North Am 2009 Sep; 47(5):871-5.
- ▶ Trivedi HS, Moore H, Nasr S, Aggarwal K, Agrawal A, Goel P, Hewett J: A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephropathy. Nephron Clin Pract. 2003;93: C29-34.
- ▶ Bandyopadhyay S, Banerjee S. Severe hyperkalaemia with normal electrocardiogram. Int J Clin Pract 2001 Sep; 55(7):486-7.

SÍNDROME ESCROTAL AGUDO

Cathaysa Fumero Gorrín, Jonathan Rodríguez Talavera, José Luis Díaz García

Síndrome caracterizado por **dolor escrotal agudo e intenso**, que puede acompañarse de signos inflamatorios, síntomas vegetativos, dolor abdominal y fiebre. Dado que *involucra patologías que pueden poner en riesgo la viabilidad del testículo* implicado en pocas horas de evolución requiere una pronta *evaluación y diagnóstico correcto*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CLÍNICA	TORSIÓN TESTICULAR	TORSIÓN APÉNDICES	EPIDIDIMITIS
Inicio de síntomas	Agudo	Subagudo	Subagudo
Dolor (localización)	Difuso	Polo superior	Epidídimo
Reflejo cremastérico	Negativo	Positivo	Positivo
Otros hallazgos	Ascenso testicular, Horizontalización	Punto azulado en polo superior	Induración dolorosa
Sd. febril	Ausente	Ausente	Frecuente

ETIOLOGÍA

VASCULAR

Torsión de cordón espermático.
Torsión de apéndices testiculares.
Infarto testicular.
Tromboflebitis vena espermática.

INFECCIOSA

Orquitis-Epididimitis.
Gangrena de Fournier.

TRAUMÁTICA

Traumatismo escrotal.

MENOS FRECUENTES: *sistémicas* (Púrpura de Schönlein-Henoch, edema escrotal idiopático, fiebre mediterránea familiar, dermatitis medicamentosa, eritema multiforme, eccema de contacto), *patología de vecindad* (hernia inguinal, hidrocele, vaginitis meconial, varicocele, quiste epididimario y espermatocele), tumores de testículo, tumores epididimarios y paratesticulares.

TORSIÓN CORDÓN ESPERMÁTICO

Incidencia 1/4.000 varones **menores de 25 años**, siendo la causa más frecuente de pérdida testicular en esta población. En adultos es anecdótica.

- ▶ **CLÍNICA:** *dolor testicular agudo e intenso*, de aparición **brusca**, que se puede *irradiar* hacia la región *inguinal e hipogastrio*, acompañado de tumefacción testicular y, menos frecuentemente, náuseas, vómitos o fiebre en los casos más evolucionados, secundaria a la necrosis tisular. En ocasiones los pacientes refieren antecedentes de episodios similares de corta duración resueltos espontáneamente.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** *teste ascendido, horizontalizado, doloroso al tacto y aumentado de tamaño*. La *elevación del testículo hacia el canal inguinal NO modifica el dolor (signo de Prehn negativo)* al contrario que en la epididimitis (donde el dolor disminuye). La **ausencia de reflejo cremastérico** es indicativo de torsión testicular.
- ▶ **ACTITUD INICIAL**
 - **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**
 - La *analítica* de sangre y sedimento urinario serán normales.
 - En caso de duda diagnóstica, la **ecografía doppler color** es la prueba de **elección**, ya que permite evaluar la anatomía y comprobar la presencia o la ausencia de flujo sanguíneo hacia el testículo.

- **TRATAMIENTO:** inicialmente se puede intentar una *detorsión manual en el sentido dentro-afuera* (desde los pies del paciente). Si la maniobra es efectiva, el testículo gira rápidamente y cede el dolor casi de inmediato. La reperusión se comprueba mediante Ecografía doppler posterior.
 - La **EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA** es el tratamiento de elección definitivo urgente, que puede ser diferido unas horas si la detorsión manual se ha realizado con éxito. La *viabilidad* del testículo torsionado está *en relación con el tiempo* transcurrido entre el *inicio de los síntomas y la intervención quirúrgica* y el grado de torsión.

TORSIÓN DE ÁPENDICES TESTICULARES

El 95% de ellas se produce sobre la *hidátide de Morgagni*. Es más frecuente en el *niño pequeño*, aunque también puede presentarse en el adolescente (excepcionalmente en adulto).

- ▶ **CLÍNICA:** dolor testicular súbito (< intenso que en la torsión testicular), sin afectación del estado general.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** Se puede palpar en el polo superior del testículo o en el epidídimo un *nódulo blando doloroso*. En algunos casos el apéndice infartado es visible con transluminación a través de la piel (signo "del punto azul"). El *reflejo cremastérico* debe estar *presente* y el *testículo es móvil*.
- ▶ **ACTITUD INICIAL:**
 - **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**
 - La *analítica sanguínea* y el *sedimento urinario* habitualmente son normales.
 - Los *estudios doppler color* son de gran utilidad para establecer el diagnóstico diferencial con la torsión testicular, al mostrar un flujo normal o aumentado.
 - **TRATAMIENTO:** cuando se confirma, **no** es una urgencia quirúrgica, resolviéndose con *limitación de la actividad, analgésicos, antiinflamatorios y observación*.

EPIDIDIMITIS AGUDA

- ▶ Síndrome clínico que consiste en *dolor, tumefacción e inflamación del epidídimo de menos de 6 semanas de evolución*. Puede *acompañarse de orquitis*, llamándose *orquiepididimitis*.

La *epididimitis aguda* es la causa **más frecuente de escroto agudo a partir de los 18 años**. Resulta **rara en niños y adolescentes** y es la fuente más común de diagnósticos erróneos en casos de torsión que provocan la pérdida de testículos.

- ▶ Su patogenia se relaciona con la *infección ascendente* tras la colonización bacteriana o la infección de vejiga, próstata y uretra. El agente se relaciona con la edad, los hábitos sexuales del paciente y antecedentes o no de manipulación instrumental.

Etiología infecciosa:

- ▶ **Heterosexuales menores de 35 años:** *N. gonorrhoeae* y *C. Trachomatis*.
- ▶ La mayoría de los casos de epididimitis en **niños o en hombres mayores** se debe a patógenos urinarios comunes (*E. Coli*), por instrumentación u obstrucción urinaria en estos últimos.
- ▶ **Homosexuales menores de 35 años:** infección por *coliformes* o *Haemophilus influenzae*.
- ▶ En un pequeño grupo de pacientes puede deberse a enfermedades sistémicas, como la tuberculosis, brucelosis o criptococosis.
- ▶ **Orquitis urliana:** 20-30% de varones adultos con *parotiditis vírica*.

Etiología no infecciosa:

- ▶ Secundaria a *amiodarona*, que responde a la retirada del fármaco.
- ▶ Sarcoidosis, enfermedad de Behçet, púrpura de Schölein-Henoch.
- ▶ **CLÍNICA:** *dolor, tumefacción e incremento del volumen* en el hemiescroto afectado de intensidad progresivamente *creciente* e irradiación al trayecto del cordón espermático. La inflamación y la tumefacción suelen comenzar en la *cola del epidídimo* y difundirse al resto del mismo y al testi-

culo. Con frecuencia se acompaña de *fiebre, escalofríos y, a veces, síndrome del tracto urinario inferior irritativo y secreción uretral*. No suele haber afectación importante del *estado general*, el dolor y la hipersensibilidad local pueden impedir la deambulación y el paciente se alivia al sentarse.

▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** aumento de tamaño del hemiescrotal afecto con síntomas locales inflamatorios (enrojecimiento, aumento de la temperatura, dolor intenso a la palpación, etc...). La **elevación testicular aliviará el dolor** (*Signo de Prehn positivo*) y el **reflejo cremastérico debe estar presente**. Suele haber *hidrocele reaccional*.

▶ **ACTITUD INICIAL:**

• **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- El *hemograma* mostrará leucocitosis con neutrofilia. La determinación en sangre de proteína C reactiva aumenta la sensibilidad en la detección de *C. Trachomatis*.
- En el *sedimento de orina* aparecerá piuria y la bacteriuria será franca en la mayor parte de los casos cuando el germen sea un gramnegativo.
- *Tinción de gram del exudado uretral:* diplococos corresponden con gram negativos (*N. Gonorrhoeae*), sólo leucocitos indican uretritis no gonocócica (66% *C. Trachomatis*).
- La *ecografía escrotal* mostrará un aumento del volumen epididimario, áreas hipoecogénicas si existen acúmulos purulentos o hidrocele reaccional, así como hiperflujo vascular. Útil para el *diagnóstico diferencial* con la torsión testicular.

TRATAMIENTO: *empírico*, de acuerdo con la **edad del paciente** y el **agente infeccioso** sospechado. Tomaremos las muestras de *orina y secreción uretral antes del comienzo de la antibioterapia*.

▶ **Tratamiento Sintomático:** reposo en cama, frío local, elevación testicular mediante suspensoario escrotal, analgésicos y antiinflamatorios.

▶ En pacientes **MENORES DE 35 AÑOS:** es aconsejable *tratar a la pareja*, los coitos deben protegerse con preservativo y deben tomarse muestras para VIH y sífilis.

• **Doxiciclina** 100 mg/12 h vo durante 10 días + **Ceftriaxona** 1 g im *monodosis*.

• Si existe *alergia a Penicilinas* se puede utilizar: **Levofloxacin** 500 mg/24 horas vo durante 10 días u **Ofloxacin** 100 mg/12 horas vo durante 10 días.

▶ En **MAYORES DE 35 AÑOS:** se debe *comenzar iv y luego seguir vo*. Se puede utilizar:

• **Cefonicid** ev 1 g/24 h (24-48 h) + **Cefixima** 1 comp 400 mg/24 h (10 días).

• **Cefotaxima** ev 1 g/24 h (24-48 h) + **Cefuroxima** 1 comp 500 mg/12 h (10 días)

• **Ceftriaxona** ev 1 g/24 h (24-48 h) + **Cefpodoxima** 1 comp 200 mg/12 h (10 días).

• **Tobramicina** ev de 100 mg/12 h (24-48h) + **Cefuroxima** 1 comp 500 mg/12 h (10 días).

• **Levofloxacin** ev 500 mg / 12 h (24-48h) + **Levofloxacin** vo 500 mg/12 h (10 días).

- Los enfermos que presentan **síntomas de sepsis** o un **riesgo elevado**, como pacientes **diabéticos e inmunodeprimidos**, precisan **hospitalización**, sueroterapia y antibioterapia parenteral hasta la desaparición de la fiebre.
- En casos de **dolor resistente o recidivante**, la **infiltración del cordón espermático** con anestésicos locales proporciona una importante mejoría sintomática.
- Aunque los síntomas iniciales pueden ceder en varios días con el tratamiento, el **edema escrotal puede persistir de 4 a 6 semanas** y la induración epididimaria de forma indefinida.
- Las **complicaciones** son raras siempre que se establece un diagnóstico y tratamiento precoz. Entre ellas, la más frecuente es la aparición de un **absceso** (drenaje quirúrgico).

GANGRENA DE FOURNIER

Es una verdadera **emergencia urológica**. Se produce una **gangrena genitoperineal necrosante rápidamente progresiva**. Más frecuente en la *sexta y séptima década de la vida*.

Los factores predisponentes son la *diabetes mellitus, alcoholismo*, los *traumatismos locales*, la *parafimosis, estenosis uretral*, la *extravasación periuretral de orina*, las *infecciones perirectales o perianales* y las operaciones, como la *circuncisión* o la *herniorrafia*.

- ▶ **ETIOLOGÍA:** suele ser *multibacteriana*, lo cual implica una sinergia de aerobios (*E. coli*, *Klebsiella*, enterococos), anaerobios (bacteroides, *Fusobacterium*, *Clostridium*, Estreptococos microaerófilos); la puerta de entrada: una *patología genitourinaria o anorrectal*.
- ▶ **CLÍNICA:** de inicio *rápido* (puede ser menos típica en diabéticos, ancianos o alcohólicos) con *fiebre, escalofríos, dolor o molestias en pene, escroto y periné*, y *afectación del estado general*.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** *eritema, tumefacción y crepitación*, hasta en el 60% de los pacientes, del *escroto y periné*, que aumentan rápidamente, con zonas de color *púrpura oscuro* que progresan a gangrena y dolor a la palpación. Puede existir *secreción purulenta y maloliente*. El *tacto rectal* doloroso es sugestivo de absceso perianal. Se extiende hacia abdomen, tórax y miembros inferiores para evolucionar hacia un cuadro séptico.
- ▶ **ACTITUD INICIAL:**
 - **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**
 - *Hemograma, bioquímica, gasometría venosa:* anemia, trombocitopenia, hiponatremia, aumento de creatinina y urea, acidosis metabólica.
 - *Pruebas de imagen:* radiografía, ecografía escrotal, TC para ver enfisema subcutáneo provocado por la infección bacteriana. Sólo si hay dudas diagnósticas.
 - Urinocultivos, hemocultivos, frotis de exudado y cultivo de tejido resecaado.
 - **TRATAMIENTO:** en primer lugar *estabilización hemodinámica del enfermo, antibioterapia de amplio espectro* y drenaje con *desbridamiento quirúrgico* extenso del área gangrenosa. .

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S, Jiménez Cruz JF. Urología Práctica 2011.
- ▶ Castiñeiras Fernández J, et al. Libro del residente de Urología.
- ▶ Grabe M, et al. Guidelines on the management of urinary and male genital tract infections. EAU guidelines 2010.
- ▶ Alonso B, Díaz V, Fernández M, García D, Otero B. Urgencias urológicas. Manual 12 de Octubre 2007.
- ▶ Conde M, González R. Bloque II: urgencias por especialidades médicas y quirúrgicas. Urgencias urológicas. Manual de hospitales universitarios Virgen del Rocío.

TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS

Omar B. Halawa González, Javier Falcón Barroso, Esteban González de Chávez

TRAUMATISMOS RENALES

Representan el 1-5% de todos los traumatismos, siendo el **órgano genitourinario y abdominal lesionado con más frecuencia**, afectando a ambos riñones por igual y con mayor incidencia en varones (3:1).

ETIOLOGÍA

Según el tipo de *mecanismo de lesión*, podemos distinguir entre:

- ▶ **Traumatismo CERRADO:** 95% en medio rural (50% accidentes de tráfico).
- ▶ **Traumatismo PENETRANTE:** 20% en ambiente urbano.

CLASIFICACIÓN AAST (American Association for the Surgery Trauma)

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Contusión o hematoma subcapsular sin expansión y ausencia de laceración.
II	Hematoma perirrenal sin expansión. Laceración cortical <1 cm de profundidad sin extravasación.
III	Laceración >1 cm de profundidad cortical sin extravasación urinaria.
IV	<i>Parénquima:</i> laceración corticomedular con extravasación urinaria. <i>Vascular:</i> laceración segmentaria de arteria o vena renal con hematoma contenido. Laceración vascular parcial o trombosis vascular.
V	<i>Parénquima:</i> desestructuración renal (estallido renal). <i>Vascular:</i> avulsión pedículo renal.

CLÍNICA

La **HEMATURIA** constituye el *signo más frecuente*, asociado de **dolor lumbar** con equimosis o abrasiones (en heridas penetrantes se objetiva el orificio de entrada), así como la *distensión abdominal* con dolor, defensa y masa palpable.

ACTITUD INICIAL

MEDIDAS GENERALES

- Ubicación del paciente, dentro del Servicio de Urgencias, según la valoración inicial realizada por el Médico de Urgencias (en Triage):
 - **Sala de Reanimación**
 - Monitorización continua.
 - Estabilización hemodinámica.
 - **Urgencias Traumatología**
- **Reposo** absoluto en cama.
- **Acceso venoso periférico**, con extracción de muestras para analítica e iniciar SF 0,9%.
- **Analgesia:** Dexketoprofeno 50 mg iv/8 h, Paracetamol 1 g iv/6 h o Metamizol 2 g iv/8 h.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica completa** con Hemograma y coagulación, solicitar Pruebas Cruzadas, Bioquímica sanguínea con función renal (Cr y urea), sedimento urinario.
- Indicación de **estudios de Imagen:**

TRAUMATISMO CERRADO

- Hematuria macroscópica.
- Microhematuria (<5 hematíes x campo) + hipotensión (TAS <90 mmHg).
- Politraumatismo.
- Traumatismo por desaceleración (tráfico).

TRAUMATISMO PENETRANTE

- Cualquier grado de hematuria tras herida penetrante en flanco, abdomen o tórax.
- Sospecha Clínica independientemente del grado de hematuria.

PRUEBAS DE IMAGEN:

- **Ecografía abdominal:** Útil en *evaluación rápida*, descarta líquido libre abdominal, *no es válido* para la estadificación del traumatismo.
- **TC Abdomen Pelvis:** prueba de **elección**. Requiere de *estabilidad hemodinámica*. Muy sensible y específica para estadificación del grado de lesión y lesiones asociadas. Incluir fase tardía para descartar extravasación urinaria.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ En caso de **inestabilidad hemodinámica** secundaria a traumatismo renal, ha de avisarse al **Urólogo** para la valoración de una exploración quirúrgica urgente.
- ▶ Si el paciente está **hemodinámicamente estable** y **clasificada** la **lesión** mediante pruebas de imagen, avisar a **Urología** para determinar, en función del grado de lesión, **arteriografía renal** en caso de presentar signos de sangrado activo e ingreso en **Unidad de Cuidados Intensivos** o planta de urología.

TRAUMATISMOS VESICALES

- ▶ Representan el 2% de los traumatismos abdominales que requieren cirugía. El 67-86% son traumatismos **cerrados** y el 14-33% son traumatismos **penetrantes**.
- ▶ Más del 30% de **fracturas pélvicas** asocian algún grado de lesión vesical (7-14% en niños).

ETIOLOGÍA

- ▶ **Traumatismos (90%):** de ellos, el 90% se deben a **accidentes de tráfico** (por la presión ocasionada por el cinturón de seguridad, principalmente sobre la vejiga llena).
- ▶ **Yatrogenia:** cirugía abdominal y vaginal.

CLASIFICACIÓN AAST adaptada por European Association of Urology

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Hematoma intramural o laceración parcial de la pared.
II	Laceración de la pared vesical <2 cm extraperitoneal.
III	Laceración extraperitoneal >2 cm o intraperitoneal <2 cm.
IV	Laceración intraperitoneal >2 cm.
V	Laceración intra o extraperitoneal con extensión al cuello u orificio ureteral.

CLÍNICA

Los signos y síntomas más frecuentes de los pacientes con lesiones vesicales importantes son **HEMATURIA MACROSCÓPICA** (82%) y **DOLOR ABDOMINAL** (62%). *Hematoma, retención urinaria...*

ACTITUD INICIAL**MEDIDAS GENERALES**

- Ver *Traumatismos Renales*.
- Añadir **Antibioterapia** de amplio espectro (*tobramicina* 100 mg ev/12 h; en caso de insuf. renal, *ceftriaxona* 1 ev/24 h).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica completa**
- *Radiografía* de abdomen.
- *Cistografía* convencional.
- **Cistografía por TC** (tras infundir 350 cc de contraste diluido en la vejiga).
- *Ecografía* abdominal (poca utilidad, sólo para diagnosticar líquido libre).

TRATAMIENTO (INMEDIATO)

- **Rotura extraperitoneal:** *drenaje vesical* mediante catéter de Foley.
- **Rotura intraperitoneal cerrada** o cualquier **traumatismo penetrante:** requiere *exploración quirúrgica* y reparación inmediata.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Se avisará al Urólogo una vez se encuentre el paciente **estabilizado hemodinámicamente**, comprobada la lesión vesical y **descartadas posibles lesiones asociadas**.

TRAUMATISMOS URETRALES

Los **traumatismos cerrados** explican más del **90%** de las lesiones uretrales.

ETIOLOGÍA

- ▶ **URETRA POSTERIOR:** accidentes de *tráfico, caídas* y lesiones por *aplastamiento*.
- ▶ **URETRA ANTERIOR:** traumatismo *cerrado*, traumatismo *penetrante*, *relaciones sexuales* y la *yatrogenia*.

CLASIFICACIÓN European Association of Urology

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Lesión por estiramiento.
II	Contusión.
III	Rotura parcial de la uretra anterior o posterior.
IV	Rotura completa de la uretra anterior.
V	Rotura completa de la uretra posterior.
VI	Rotura completa, o parcial, de la uretra posterior asociada a lesión de cuello vesical o de la vejiga.

CLÍNICA

URETRORRAGIA (37-93%), *hematoma de pene* o incluso de *periné*, *retención de orina*. Lesiones asociadas a uretra posterior (*fracturas óseas en pelvis*) o anterior (*fractura de pene*).

ACTITUD INICIAL**MEDIDAS GENERALES**

- Ver sección *Traumatismos Vesicales* (inicio de página), incluyendo *Antibioterapia* de amplio espectro.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Radiografía de abdomen y pelvis.
- Uretrografía retrógrada y miccional.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Una vez **estabilizado hemodinámicamente** y comprobada la **lesión uretral o** ante una **alta sospecha, NO DEBE REALIZARSE SONDAJE VESICAL** salvo decisión del **Urólogo** (determinará la necesidad de tratamiento quirúrgico frente a un tratamiento conservador).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Djakovic N, Plas E, Martínez-Piñeiro L, Lynch Th, Mor Y, Santucci RA, et al. Guía clínica sobre los traumatismos urológicos. European Association of Urology 2010.
- ▶ Patard JJ, Vincendeau S, Bensalah K, Guille F. Traumatismos cerrados del riñón y del uréter. EMC (Elsevier Masson SAS, Urología. 2003;18-159-A-10.
- ▶ Allen F. Morey, MD, FACS I Daniel D. Dugi III, MD. Genital and Lower Urinary Tract Trauma. Campbell Walsh Tenth Edition. 2011.
- ▶ Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S, Jiménez Cruz JF. Urología Práctica 2011.
- ▶ Fábregas MA, Calama JA, Saladié Roig JM. Traumatismos de vía urinaria inferior. Libro del Residente de Urología. Asociación Española de Urología.
- ▶ Follis HW, Koch MO, McDougal WS. Immediate management of prostatomembranous urethral disruptions. J Urol. 1992 May.
- ▶ Mouraviev VB, Coburn M, Santucci RA. The treatment of posterior urethral disruption associated with pelvic fractures: comparative experience of early realignment versus delayed urethroplasty. J Urol. 2005 Mar.
- ▶ Morey AF, Iverson AJ, Swan A, Harmon WJ, Spore SS, Bhayani S, Brandes SB. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. J Trauma 2001 Oct; 51(4):683-6.
- ▶ Ben-Menachem Y, Coldwell DM, Young JW, Burgess AR. Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management. Am J Roentgenol 1991 Nov; 157(5):1005-14.

10

Urgencias infecciosas

- ▶ Fiebre Prolongada sin Foco
- ▶ Sepsis
- ▶ Neumonías
- ▶ Infecciones Urinarias
- ▶ Infecciones del SNC
- ▶ Endocarditis Infecciosa
- ▶ Infecciones de Partes Blandas
- ▶ Infecciones ORL
- ▶ Celulitis Orbitaria y Preseptal
- ▶ Urgencias en pacientes con infección por VIH
- ▶ Antimicrobianos en Urgencias

FIEBRE PROLONGADA SIN FOCO

Belén Garrido Bernet, Ana Castellano Higuera

FIEBRE PROLONGADA: es aquella **fiebre** que **SUPERA LAS 2 SEMANAS** de plazo, en que la mayoría de las viriasis y muchas infecciones bacterianas se han resuelto espontáneamente o con tratamiento.

- ▶ **FIEBRE DE DURACIÓN INTERMEDIA (FDI):** duración de **más de 1 semana y menos de 3**. Pacientes *sin antecedentes de estancia hospitalaria, de inmunodeficiencia u otra enfermedad subyacente crónica*. Permanece sin orientación diagnóstica tras una evaluación clínica y complementaria elemental.
- ▶ **FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD.** Clasificación de Durack y Street, 1991):
 - **FOD CLÁSICA:** Temperatura corporal $>$ a **38,3 °C**, durante un período **no inferior a 3 semanas**. *Sin antecedentes de estancia hospitalaria, de neutropenia o de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)*. Persiste *sin diagnosticar* a pesar de estudios adecuados y después de, al menos, **3 visitas ambulatorias o 3 días de estancia hospitalaria**.
 - **FOD NOSOCOMIAL*:** fiebre \geq **38,3 °C** determinada en **varias ocasiones** en un paciente **hospitalizado** en una **unidad de agudos**. La infección **no** está *presente* ni en período de incubación a su *ingreso*. **No** se ha establecido el *diagnóstico después de 3 días de estudio*, que debe incluir la incubación de los cultivos durante al menos 2 días.
 - **FOD NEUTROPÉNICA*:** fiebre \geq **38,3 °C** determinada en *varias ocasiones* y $<$ 500 neutrófilos/mm³ (o en riesgo de disminución por debajo de este nivel en 1-2 días). **No** se ha realizado el *diagnóstico después de 3 días de estudio*, que debe incluir la incubación de cultivos al menos 2 días.
 - **FOD ASOCIADA A VIH*:** fiebre \geq **38,3 °C** determinada en *varias ocasiones*. *Serología positiva* frente al **VIH**. Fiebre de **$>$ 4 semanas** de duración en el **paciente ambulatorio** y **$>$ 3 semanas** si el paciente se encuentra **hospitalizado**. *Ausencia de diagnóstico etiológico después de 3 días de hospitalización* a pesar de las investigaciones apropiadas, incluyendo al menos 2 días de incubación de los cultivos.

* Hay que tener en cuenta que estos subgrupos lo son del grupo de FOD de etiología infecciosa.

FIEBRE DE DURACIÓN INTERMEDIA (FDI)

En nuestro manejo se *excluirá a los pacientes inmunodeprimidos*, ya que en ellos las causas de fiebre son diferentes. Consideraremos **inmunodeprimidos** a aquellos pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios:

- ▶ **Neutropenia** ($<$ 1.000 leucocitos o $<$ 500 neutrófilos/mm³) de al menos una semana de duración durante los 3 meses previos al inicio de la fiebre.
- ▶ **Infección** por el virus de la inmunodeficiencia humana (**VIH**).
- ▶ **Hipogammaglobulinemia**, con IgG $<$ 50%.
- ▶ **Tratamiento** con **10 mg/día** o más de **prednisona** o **equivalente** durante al menos **2 semanas antes** del comienzo de la fiebre.
- ▶ **Tratamiento** con otros fármacos **inmunosupresores**.

ETIOLOGÍA

La etiología de la FDI es *poco conocida*. Se estima que alrededor del **70%** son de origen **infeccioso** (Fiebre Q, Tifus murino, Síndrome mononucleósido, en áreas endémicas *Brucelosis*). Otras causas son *infecciones localizadas* (abscesos intraabdominales, vasculitis y neoplasias). Casi en el **19%**, la etiología permanece **desconocida**.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Ver sección "Síntomas frecuentes como motivo de consulta: Fiebre".

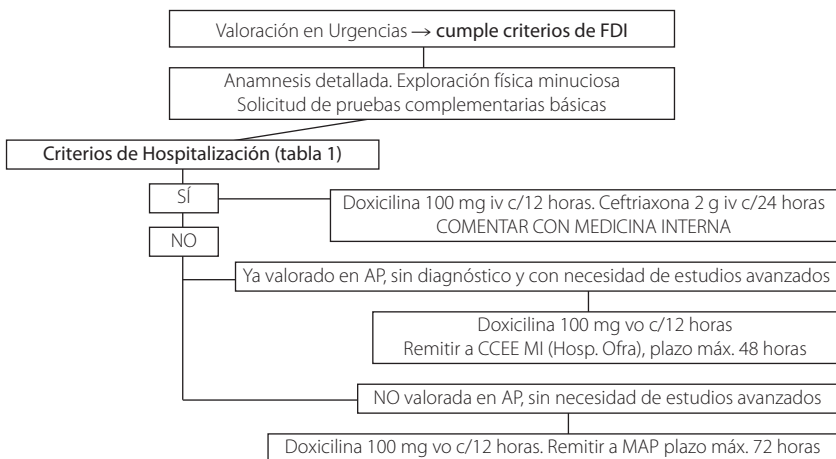
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ Solicitar **Hemograma, VSG.**
- ▶ **Bioquímica** básica (perfil renal, enzimas hepáticas, PCR y glucemia) con **sedimento urinario.**
- ▶ **Rx Tórax** PA y Lateral.
- ▶ **Serología** de *Brucella melitensis* (si el paciente ha estado recientemente en la península), *Coxiella burnetii*, *Rickettsia conorii* y *Rickettsia typhi*.
- ▶ **Hemocultivos** (HC) si hay fiebre en el momento de la valoración. **Urocultivos** (UC).

Con ello, pretendemos orientar el diagnóstico en función de los hallazgos. (Despistaje de las causas más frecuentes).

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **Paciente que acude por primera vez a valoración del cuadro febril:**
 - **SIN CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:** iniciar tratamiento empírico con **doxiciclina 100 mg/12 horas** por vía oral, antitérmicos, si precisa, y remitir a valoración por su Médico de Atención Primaria en las siguientes 72 horas.
 - **CON CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN (ver tabla 1):** iniciar tratamiento empírico con **doxiciclina 100 mg/12 horas** por vía iv, asociando **ceftriaxona 2 gramos iv/24 horas.**
- ▶ **Paciente que viene remitido desde Atención Primaria y que tras tratamiento y una evaluación inicial persiste con fiebre, ausencia de diagnóstico, SIN criterios de hospitalización,** pero con presumible necesidad de realización de estudios especializados: se debe iniciar tratamiento con **doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas** (o mantener la doxiciclina si ésta ya se había instaurado), antitérmicos, si precisa, y **remitir a Consultas Externas de Medicina Interna** para valoración en las próximas 48 horas (comentar con la guardia de Medicina Interna para número de teléfono y agenda).
- ▶ **Paciente que viene remitido desde Atención Primaria y que tras tratamiento y una evaluación inicial persiste con fiebre, ausencia de diagnóstico, con criterios de hospitalización (ver tabla 1),** iniciar tratamiento empírico con **doxiciclina 100 mg cada 12 horas** por vía endovenosa, asociando **ceftriaxona 2 gramos** intravenosos cada 24 horas.



FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD)

ETIOLOGÍA

La FOD suele deberse a *enfermedades habituales* que presentan *localizaciones, manifestaciones* o *evolución atípica* y *NO a enfermedades poco frecuentes con manifestaciones típicas* (lo más frecuente es lo más probable).

- ▶ **INFECCIOSAS (40%)**: lo más común es la **TBC**, normalmente extrapulmonar, *síndrome mononucleósido, abscesos intraabdominales, endocarditis infecciosa, fiebre Q crónica, infecciones de los huesos o de senos paranasales*.
- ▶ **NEOPLASIAS (30%)**: *linfomas, leucemias, carcinomas epiteliales* (sobre todo de origen en *colon, páncreas, estómago, hígado*).
- ▶ **CONECTIVOPATÍAS (15%)**: las más frecuentes son la *panarteritis nodosa, la arteritis de células gigantes* y la *enfermedad de Still del adulto*.
- ▶ **ENFERMEDADES DIVERSAS O MISCELÁNEA (7%)**: *hepatitis granulomatosas, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, tromboembolismo pulmonar, fármacos, tiroiditis, tumores hipotalámicos, fiebre simulada o ficticia, fiebre mediterránea familiar, TCE*.
- ▶ **SIN CAUSA DEMOSTRABLE (8%)**.

Hay que tener especial atención en los **ancianos, ya que en ellos las causas más frecuentes de FOD varían.

CAUSAS DE FOD EN MAYORES DE 65 AÑOS (n = 57)	
Enfermedad	n
AT/PMR	9
Tuberculosis	12
Neoplasias	12
Fiebre medicamentosa	6
Abscesos	4
TEP	4
TOTAL	57

Años comprendidos: 1964-1989. Tomado de de Knockaert et al., 1993.

MANEJO DE LA FOD CLÁSICA EN URGENCIAS

- ▶ **ANAMNESIS**: exhaustiva, con todos los ítems reflejados en el capítulo de "FIEBRE".
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA**: minuciosa, por órganos y aparatos (descrita en el capítulo de "FIEBRE").
- ▶ **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**:
 - **Hemograma** y tiempos de **coagulación**.
 - **Bioquímica** sistemática con perfil **hepático** completo, **amilasa** y **PCR**.
 - Analítica de **orina**.
 - **Hemocultivos** (al menos 2 set de aerobios y anaerobios).
 - **Urocultivos**.
 - **Cultivos** de **esputo** y **BK** si existen síntomas broncopulmonares.
 - **Cultivo de heces** si existen síntomas digestivos.
 - **Gota gruesa** si el paciente ha viajado a ciertas zonas geográficas o proviene de allí.
 - **Radiología** simple de **tórax** y abdomen.
 - **Ecografía abdominal** si se sospechan abscesos y tumores.
 - **ECG**.
 - En **analítica ordinaria**, solicitar **PPD** (reacción de Mantoux), **proteinograma**, **sangre oculta en heces**, **factor reumatoide**, **anticuerpos antinucleares** (ANA y ANCA), **serología de brucelosis** (si el paciente proviene de la península o ha pasado tiempo recientemente allí), **Coxiella burnetii**, **Lúes**, **VEB**, **CMV**, **Toxoplasma** y **VIH**.
- ▶ **Retirar** todos los **fármacos** que no sean imprescindibles.

INDICACIÓN O NO DE INGRESO HOSPITALARIO:

- ▶ **Paciente que acude por PRIMERA VEZ a valoración del cuadro febril:**
 - Sin criterios de hospitalización: Remitir para **valoración** en **consultas externas** de **Medicina Interna** en un plazo no superior a 48 horas (comentar con la guardia de Medicina Interna para número de teléfono y agenda).
 - Con criterios de hospitalización: (ver tabla 1) comentar con la guardia de Medicina Interna para **ingreso**.
- ▶ **Paciente que viene remitido desde Atención Primaria y que tras tratamiento y una evaluación inicial persiste con fiebre, ausencia de diagnóstico, SIN criterios de hospitalización:**
 - Remitir a **Consultas Externas de Medicina Interna** para valoración en las próximas 48 horas (comentar con la guardia de Medicina Interna para número de teléfono y agenda).
- ▶ **Paciente que viene remitido desde Atención Primaria y que tras tratamiento y una evaluación inicial persiste con fiebre, ausencia de diagnóstico, con criterios de hospitalización (ver tabla 1),** comentar con la guardia de Medicina Interna para **INGRESO**.

FOD EN EL INMUNODEPRIMIDO

El enfoque es diferente al de la FOD clásica, por el particular espectro etiológico en cada tipo de inmunodepresión y alta mortalidad, que requieren un diagnóstico y tratamiento precoces.

- ▶ En **NEUTROPÉNICOS**, las infecciones (bacteriemia, neumonía, absceso perirectal) son producidas por la **flora cutaneomucosa y entérica**: enterobacterias, *P. aeruginosa* y cocos Grampositivos, hongos.
- ▶ En la **INMUNODEPRESIÓN CELULAR (trasplantados, sida, corticoides a dosis altas y prolongadas y/o inmunosupresores)**, aparte de infecciones por bacterias piógenas, hay infecciones intracelulares (micobacterias, hongos, *Toxoplasma* spp, *P. carinii*, virus) con manifestaciones atípicas y estereotipadas que obligan al uso precoz de pruebas invasivas para el diagnóstico diferencial.
- ▶ En el **DÉFICIT HUMORAL (esplenectomía, mieloma, linfomas B de bajo grado, hipogammaglobulinemia)**, se presentan infecciones por bacterias capsuladas (*neumococo, Haemophilus*).

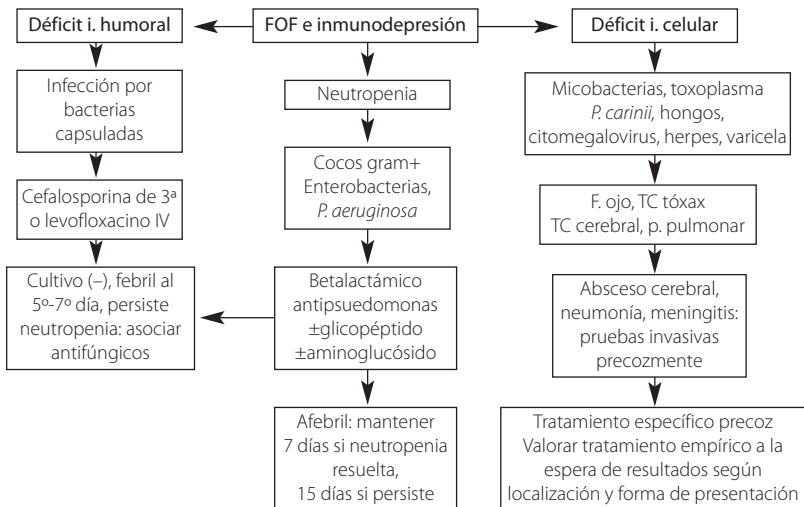


Tabla 1: CRITERIOS DE GRAVEDAD QUE JUSTIFICAN INGRESO HOSPITALARIO

Intolerancia digestiva.

Afectación grave del estado general.

Existencia de **criterios de gravedad:**

- Alteración aguda de funciones superiores.
- Oligoanuria.
- Frecuencia respiratoria > 24 rpm.
- TA sistólica < 90 mmHg o reducción > 40 mmHg respecto a la basal.
- Signos de hipoperfusión.
- Sospecha de insuficiencia respiratoria.
- Sospecha de coagulopatía.

Imposibilidad de manejo ambulatorio por falta del soporte social adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Gelfand JA, Callahan MV. Fever of unknown origin. En Kasper DL, Fauci AS (Eds.) Harrison's Infectious Diseases. 2010;100-107. Editorial McGraw Hill.
- ▶ Santos Corraliza, E. Fiebre de origen desconocido. Un reto diagnóstico. Jano. 2005; vol. LXVIII nº 1552:441-50.
- ▶ http://www.chospab.es/area_medica/medicinainterna/PROTOSCOLOS/fiebre.htm
- ▶ Espinosa N, et al. The changing etiology of fever of intermediate duration. Enfermedades Infecciosas y microbiología clínica. 2010;28(7):416-20.
- ▶ Rivero A, Zambrana JL, Pachón J. Enfermedades Infecciosas y microbiología clínica. 2003;21(3):147-52.
- ▶ Oteo JA. Fiebre de duración intermedia: Nuevos tiempos, nuevas herramientas y cambio de espectro. Enfermedades Infecciosas y microbiología clínica. 2010;28(7):407-408.
- ▶ Anónimo Proceso de asistencia integrada: Fiebre de duración intermedia. En: Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. 2003.
- ▶ Parra Ruiz J, et al. Murine typhus is a cause of fever of intermediate duration. Revista Clínica Española. Jul-Aug. 2008; 208(7):371.
- ▶ Gutiérrez Cuadra M. Fernández Sampedro M. Actitud diagnóstica ante el paciente con fiebre recurrente sin focalidad aparente. Medicine. 2010;10 (49):3330-3.

La sepsis es una enfermedad con una **prevalencia** y **mortalidad elevadas**, pudiendo considerarse en la actualidad como una enfermedad emergente.

- ▶ El 10,4% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias hospitalarios son diagnosticados de un *proceso infeccioso*; de éstos, el 20,6% requerirán ingreso hospitalario y entre el 5-10% cumplen los "criterios diagnósticos de sepsis".
- ▶ Presenta una **mortalidad** que oscila entre el 7 y el 46% en el caso del shock séptico.

Actualmente podemos afirmar que, en el **MANEJO DE LA SEPSIS EN URGENCIAS**, las siguientes **medidas MEJORAN** significativamente la **SUPERVIVENCIA**:

- ▶ **Diagnóstico Precoz.**
- ▶ **Administración Temprana de ANTIBIÓTICOS.**
- ▶ **Soporte Hemodinámico Adecuado.**

ETIOPATOGENIA

El **SÍNDROME SÉPTICO** está *desencadenado* por la *entrada* de **microorganismos** o sus **toxinas al torrente circulatorio**. Esto provoca una **respuesta inflamatoria** por parte del *huésped*, con *pérdida de la autorregulación* e *hiperproducción* de **mediadores**, **activadores** de la **coagulación** y la **fibrinólisis**, que originan bien:

- ▶ El **control de la sepsis**.
- ▶ O, por el contrario, cuando los mecanismos **protectores** del huésped se *pierden* o *no funcionan*, evoluciona a **shock séptico**.

Se origina así **daño multiorgánico** y un **cuadro clínico** caracterizado por **INESTABILIDAD HEMODINÁMICA**, **HIPOPERFUSIÓN TISULAR** y **DISFUNCIÓN ORGÁNICA**.

Se sabe, pues, que la **gravedad** de los síntomas tiene relación no sólo con la agresividad del germen responsable sino, en gran parte, con la **intensidad** de la **respuesta inflamatoria**.

DEFINICIONES

- ▶ **INFECCIÓN**: *respuesta inflamatoria* frente a la presencia de **microorganismos** o a la invasión por éstos de tejidos habitualmente estériles.
- ▶ **BACTERIEMIA**: presencia de **bacterias viables en sangre**.
- ▶ **SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA**: respuesta inflamatoria sistémica frente a diversos procesos clínicos, independientemente de su origen (infeccioso o no). Se manifiesta por **dos o más de los siguientes datos**:
 - **Temperatura** >38 °C o <36 °C.
 - **Frecuencia Cardíaca** > 90 lpm.
 - **Frecuencia Respiratoria** > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg.
 - **Leucocitosis** (>12.000), **Leucopenia** (<4.000) o **desviación izda.** (cayados >10%).
- ▶ **SEPSIS**: respuesta inflamatoria sistémica ocasionada por un proceso infeccioso.
- ▶ **SEPSIS GRAVE**: sepsis acompañada de **disfunción orgánica**, **hipoperfusión** o **hipotensión** (TAS <90 mmHg o ≤ en 40 mmHg a la cifra basal), sin otras causas que justifiquen estos hallazgos.
- ▶ **SHOCK SÉPTICO**: sepsis acompañada de signos de **mala perfusión periférica** e hipotensión persistente a pesar de una reposición de volumen adecuada y/o acompañada de disfunción orgánica.

- ▶ **SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA (SDMO):** presencia de disfunción orgánica, producida en el contexto de un proceso patológico agudo, donde la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención terapéutica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SEPSIS

Infección documentada o sospechada, y algunos de los siguientes:

Variables generales	Variables inflamatorias	Variables hemodinámicas	Variables de DMO	Variables de perfusión tisular
<ul style="list-style-type: none"> • $T^a > 38,3$ °C. • $T^a < 36$ °C. • FC > 90 lpm o > 2 veces el valor normal para la edad. • Taquipnea. • Alteraciones del estado mental. • Edema significativo o balance positivo > 20 ml/kg/24 h. • Glucemia > 120 mg/dl (NO DM). 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos: >12.000/μL. < 4.000/μL. • Leucocitos normales, pero >10% de formas inmaduras. • PCR > 2 veces el valor normal. 	<ul style="list-style-type: none"> • $TAs < 90$ mmHg, TAM < 70 mmHg o un descenso de la $TAs > 40$ mmHg en adultos. • Saturación venosa central de $O_2 > 70\%$. • Índice cardíaco > 3,5 l/min/m². 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia arterial ($PaO_2/FiO_2 < 300$). • Oliguria aguda (<0,5 ml/kg/h en 2 h). • $\uparrow Cr > 0,5$ mg/dL. • INR > 1,5 o APTT > 60 s. • Íleo. • Plaquetas < 100.000/μL. • Brb. Total > 4mg/dL. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lactato > 2 mmol/L. • \downarrow Relleno capilar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. ALTERACIONES DE LA TEMPERATURA

- La **FIEBRE** es la *manifestación sistémica más frecuente de infección* (puede no aparecer si toma AINES, corticoides, alcohol, inmunosupresores, tiene fallo renal/hepático o es **añoso**).
- La **hipotermia** no es común, pero se asocia a tasas de mortalidad del 60%.

2. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

- La **hipotensión** está presente y es debida a una mala distribución del flujo sanguíneo y a una hipovolemia por la extravasación capilar difusa. La *inestabilidad hemodinámica* progresiva es la característica más destacada, siendo la **taquicardia** un signo cardinal.
- Aunque suele existir un **GC elevado** (si su volumen intravascular es adecuado), se sabe que, en el **shock séptico**, la **función ventricular es anormal** (probablemente por sustancias circulantes con actividad depresora de la contractilidad cardíaca)

3. ALTERACIONES RENALES

- La derivación del flujo sanguíneo renal por *vasoconstricción* y *redistribución* a otros órganos vitales y la \downarrow de volumen intravascular desencadenan la **oliguria** y el desarrollo de la **NTA**.

4. ALTERACIONES PULMONARES

- El fallo respiratorio es frecuente en pacientes con sepsis.
- Las demandas ventilatorias se incrementan por la hipoxia y por la *compensación de la acidosis láctica, aumentando a su vez el trabajo respiratorio*. Paralelamente, la respuesta ventilatoria está disminuida por la *disfunción del diafragma* secundaria a la menor perfusión muscular.
- La mitad de los pacientes con sepsis desarrollan un **síndrome de dificultad respiratorio agudo (SDRA)**. Se caracteriza por la presencia de *infiltrados pulmonares bilaterales e hipoxemia refractaria ($PaO_2/FiO_2 < 200$) de instauración aguda*.

5. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- Inicialmente aparece *alcalosis respiratoria por hiperventilación*, seguida de *acidosis metabólica*, (inicialmente por ↓ *del aclaramiento de lactato* en el hígado, riñón y músculo esquelético y después, por ↑ *de la producción de lactato* debido a las condiciones de anaerobiosis, secundarias a la hipoxia tisular).
- La **acidosis láctica** es común en **pacientes** con **sepsis**. Actualmente se reconoce que incluso en pacientes *normotensos* pueden ocurrir niveles de *lactato* sérico significativamente elevados (>4 mmol/L) e indican la *necesidad* de una *rápida y agresiva* optimización del suministro de oxígeno con expansión de la *volemia*.

6. ALTERACIONES DIGESTIVAS

- En la Sepsis, el flujo sanguíneo esplácnico se dirige a órganos vitales, provocando:
 - ↓ motilidad, ocasionando íleo.
 - *Lesiones isquémicas* que se manifiestan como HDA o que evolucionan hacia *perforación intestinal* o infarto.
 - *Pancreatitis, colecistitis aguda alitiásica o insuficiencia hepática* (se asocia a coagulopatía, siendo el *tiempo de protrombina* un marcador muy sensible).

7. ALTERACIONES CUTÁNEAS

- La piel aparece fría y húmeda, así como también pueden verse petequias, equimosis y necrosis distales.

8. ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

- Varían desde agitación, confusión, delirio, obnubilación y coma.

9. ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

- Leucocitosis con desviación izquierda, granulación tóxica y presencia de cuerpos de Döhle, trombocitosis y, en casos *graves*, se observa *leucopenia*.

DIAGNÓSTICO

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 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 muestras para estudio microbiológico. Asimismo, deberemos descartar otras causas de SRIS, como traumas, intoxicaciones, quemaduras, etc.

Ante un paciente con **sospecha de sepsis** se deberá 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 o ingresos hospitalarios*, uso de *antibióticos o fármacos*, realización de *exploraciones o manipulaciones instrumentales* y alergias previas.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA:** toma de tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T°) y Saturación de O₂ (SatO₂), así como los datos clínicos que puedan sugerir sepsis.
 - Se debe **sospechar sepsis** en aquellos pacientes que presentan signos clínicos de un posible foco, o no, junto con signos de **taquicardia, taquipnea, fiebre o hipotermia, disminución del nivel de conciencia** o *agitación, oliguria* o incluso **shock**.

Es importante señalar que los pacientes que cumplan criterios de sepsis sin haberse identificado un foco, deben de ser **revaluados y vigilados periódicamente** con objeto de descubrir datos o signos que puedan ir apareciendo o que pasaron desapercibidos inicialmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Hemograma** (recuento y fórmula leucocitaria) y estudio de **coagulación** (dímero D, 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 determina la evolución del tratamiento y el pronóstico.
- ▶ **Hemocultivos**: *siempre con y sin fiebre*, recordando que son precisas *al menos dos tandas previas al antibiótico*, así como recogida de muestras según sospecha (urocultivo, gram y cultivos de muestras, de catéter o dispositivos, de heridas quirúrgicas, de lesiones cutáneas, antígenos de neumococo y legionella en orina, etc.).
- ▶ **Gasometría** arterial o venosa.
- ▶ **Proteína C reactiva (PCR)**: niveles altos orientan hacia una infección sistémica, grave y/o bacteriana.
- ▶ **Procalcitonina**: Ayuda a diferenciar la sepsis de otras causas de SRIS. Niveles superiores de 0.5 ng/ml sugieren infección y cifras > 2 ng/ml, infección grave.
- ▶ **Radiografía de tórax**.
- ▶ **Sistemático de Orina**.
- ▶ **ECG**.
- ▶ **Otras**: dependiendo de los síndromes sospechados se practicarán las técnicas diagnósticas oportunas (punción lumbar, toracocentesis, paracentesis, ecocardiograma, etc.) y según sospecha clínica para el diagnóstico o con fines terapéuticos (drenaje de abscesos o colecciones) se solicitarán radiografía de abdomen, ecografía o TC.

TRATAMIENTO

El tratamiento **enérgico e inmediato** de la sepsis en las **primeras 3-6 horas** de la llegada del paciente al Servicio de Urgencias (SU) se basará en:

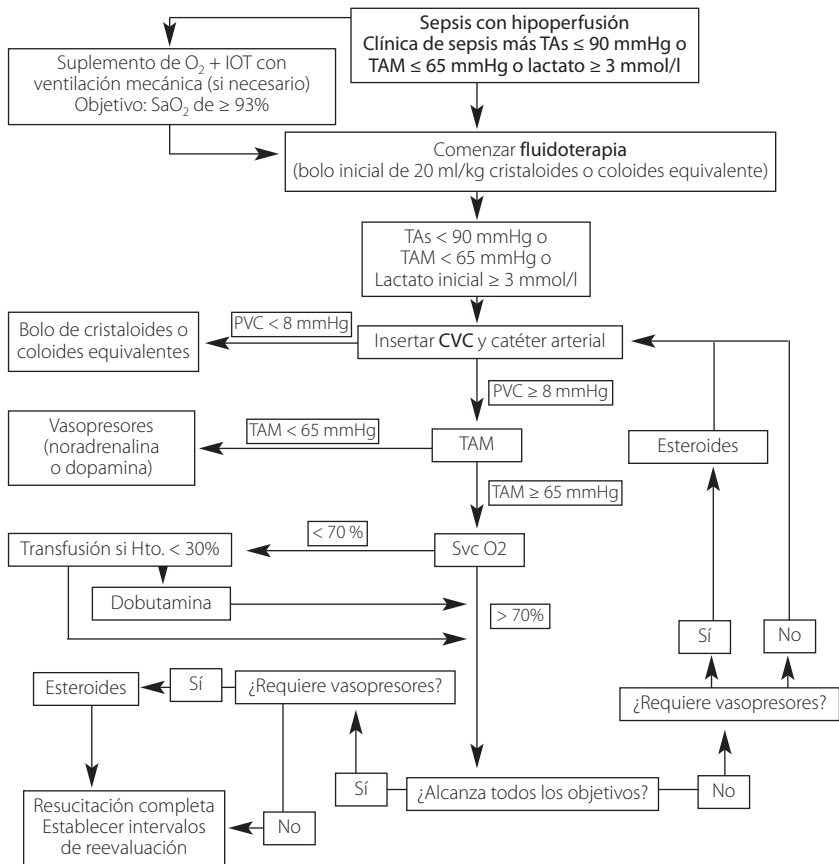
- ▶ Medidas generales de **ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA Y SOPORTE**.
- ▶ Medidas antimicrobianas con **ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA**.
- ▶ **MEDIDAS ESPECÍFICAS** para resolución de focos/factores que prolonguen la infección.

A. MEDIDAS GENERALES

- ▶ Monitorización de FC, TA, FR, T^a y SatO₂.
- ▶ Ubicar al paciente en la Sala de Reanimación, asegurando vía aérea.
- ▶ Oxigenoterapia con mascarilla con FiO₂ > 35%.
- ▶ Canalizar 2 vías venosas, una de ellas central para medición PVC.
- ▶ Sonda Vesical para control de diuresis.

MANTENIMIENTO ADECUADO DE LA PERFUSIÓN TISULAR:

- ▶ **Fluidoterapia**: la hipoperfusión debe tratarse de forma **agresiva y precoz** valorando la respuesta diurética (>0,5 ml/kg/h) y su tolerancia (que no produzca edema agudo de pulmón).
 - **Coloides o Cristaloides**, para mantener una **TA media ≥ 65 mmHg, una FC ≤ 110 lpm y PVC en 8-12 cmH₂O**.
 - Se infundirán **500-1.000 ml de cristaloides o 300-500 de coloides en 30 minutos**, valorando la respuesta. Si se mantiene hipotensión a pesar de la administración de 2-3 litros (entre las 1-3 h del tratamiento), valorar:
- ▶ **Vasopresores**: tras adecuada **reposición de volumen** y una **PVC = 8-12 cm H₂O**.
 - De elección: **Noradrenalina** (dosis 0,05- 0,1 µg/kg/min. hasta 4 µg/kg/min.) También se puede usar **dopamina**, aunque causa mayor taquicardia y es más arritmogénica. Su uso a "dosis diuréticas" no está recomendado (ver "equivalencias" en ml/h en sección Generalidades: Shock).
 - La **dobutamina** se considera útil en caso de **disfunción cardíaca**.



Algoritmo de actuación en el MANEJO HEMODINÁMICO del paciente con Sepsis Grave o Shock Séptico.
CVC: catéter venoso central; Hto: hematocrito; IOT: intubación orotraqueal; PVC: presión venosa central; SvcO2: saturación venosa central de oxígeno; TAM: tensión arterial media; TAs: tensión arterial sistólica

MEDIDAS DE SOPORTE DE ÓRGANOS INSUFICIENTES

- ▶ Valorar **IOT y Ventilación Mecánica** si a pesar del aporte de oxígeno con FiO_2 máxima la PaO_2 es < 60 y/o hay encefalopatía.
- ▶ **Corrección de la acidosis** con bicarbonato sódico, sólo cuando el pH es $< 7,15$.
- ▶ Valorar infusión de **Plasma fresco congelado** si aparecieran signos de CID. Administrar **Plaquetas** cuando el recuento sea $< 5.000/mm^3$ y entre $5.000-30.000$ si hay significativo riesgo de sangrado, así como en el caso de que se precise realizar cirugía y/o intervenciónismo.
- ▶ **Transfusión de hematies** en caso de anemia (Hb $< 7-9$ g/dL o Hto. $< 25-30\%$) o sangrado activo.

CONTROL DE LA DIURESIS

- ▶ Si existe *oliguria*, a pesar de parámetros hemodinámicos adecuados, indicaremos **reposición de volumen y drogas vasopresoras**; se valorará **furosemida** a dosis de 1 mg/kg, teniendo en cuenta la diuresis en las 2 horas siguientes.

MANTENER GLUCEMIAS < 150 MG/DL

- ▶ Tras la estabilización inicial, con protocolo de insulina ajustado y monitorizando niveles.

SONDA NASO GÁSTRICA

- ▶ Si existe alteración del nivel de conciencia o íleo.

ÚLCERAS DE ESTRÉS

- ▶ Haremos tratamiento preventivo con Ranitidina 50 mg ev/8 h o Omeprazol 40 mg ev/24 h.

El uso de proteína C activada NO está indicado.

CORTICOIDES

- ▶ Si hay shock refractario pese a aminas vasoactivas, debido a insuficiencia suprarrenal.

B. ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

- ▶ La antibioterapia debe instaurarse de **manera PRECOZ**, si es posible en la **primera hora** desde el conocimiento del cuadro y de forma **efectiva** (tratamientos inadecuados o diferidos se correlacionan con una mayor morbimortalidad). El **conocimiento del foco (anexo 1)** y del **perfil de resistencias de la flora local** facilita la elección del antibiótico efectivo (**anexo 2**).

Anexo 1. ¿HAY HISTORIA SUGESTIVA DE NUEVA INFECCIÓN?

Neumonía/Empiema.
Meningitis.
Infección de la herida.
Infección del tracto urinario.
Infección de piel y/o partes blandas.
Infección del catéter.
Infección abdominal aguda.
Infección de hueso/articulación.
Endocarditis.
Infección de origen desconocido.

- ▶ Como **norma general**, y **salvo clara identificación del foco**, la recomendación es emplear al **inicio antimicrobianos de amplio espectro** (tipo **cefalosporinas de 3ª o 4ª generación o carbapenem ± aminoglucósido ± vancomicina**), desescalando posteriormente en función de resultados. Habrá que considerar siempre edad, estado previo, existencia o no de inmunosupresión, y posible existencia de insuficiencia renal o hepática.
- ▶ Aunque existen múltiples pautas específicas, y recomendaciones avaladas por diversas sociedades científicas, algunas de ellas recientemente revisadas y de obligada consulta, mencionamos aquí sólo las últimas recogidas para **tratamiento empírico sobre foco conocido** a modo de consenso por **SEMES-SEMICYUC en 2007**:

Anexo 2. TRATAMIENTO EMPÍRICO SOBRE FOCO CONOCIDO EN LA SEPSIS SEVERA Y EL SHOCK SÉPTICO

FOCO RESPIRATORIO. Cefalosporina de 3ª-4ª generación + quinolona respiratoria.

FOCO ABDOMINAL. Carbapenem (imipenem, meropenem) o piperacilina-tazobactam o cefalosporina de 3ª-4ª generación + metronidazol, o aztreonam + metronidazol, o quinolona + metronidazol.

FOCO UROLÓGICO. Cefalosporina de 3ª-4ª generación, o quinolona, o penicilina antipseudomónica, o carbapenem ± aminoglucósido.

FOCO PIEL Y PARTES BLANDAS.

- **Impétigo o celulitis:** cefalosporina de primera generación (cefazolina) o amoxicilina-clavulánico o clindamicina.
- **Infección herida quirúrgica:**
 - **Abdominal o genitourinaria:** carbapenem, piperacilina-tazobactam o quinolona + clindamicina
 - **No abdominal:** cefalosporina de primera generación (cefazolina), cloxacilina.

INFECCIÓN DOCUMENTADA POR SAMR (*Staphylococcus aureus* meticilina-resistente): glucopéptido (*vancomicina*, *teicoplanina*), oxazolidinona (*linezolid*), *cotrimoxazol*.

FASCITIS NECROTIZANTE: *sin aislado o flora mixta* (piperacilina-tazobactam o carbapenem + clindamicina ± ciprofloxacino), *S. pyogenes* (penicilina + clindamicina, como alternativa oxazolidinona o glucopéptido).

FOCO DESCONOCIDO. Carbapenem (imipenem o meropenem) **asociado** a *vancomicina* o *linezolid*. Si el paciente ha recibido tratamiento *antibiótico previamente*, considerar la **adición** de *amikacina*. En pacientes con **alergia de tipo anafiláctico a la penicilina**, el tratamiento puede realizarse con la asociación de *tigeciclina*, *amikacina* y/o una *fluorquinolona*.

C. MEDIDAS ESPECÍFICAS PARA RESOLUCIÓN DE FOCOS O FACTORES MANTENEDORES DE LA INFECCIÓN

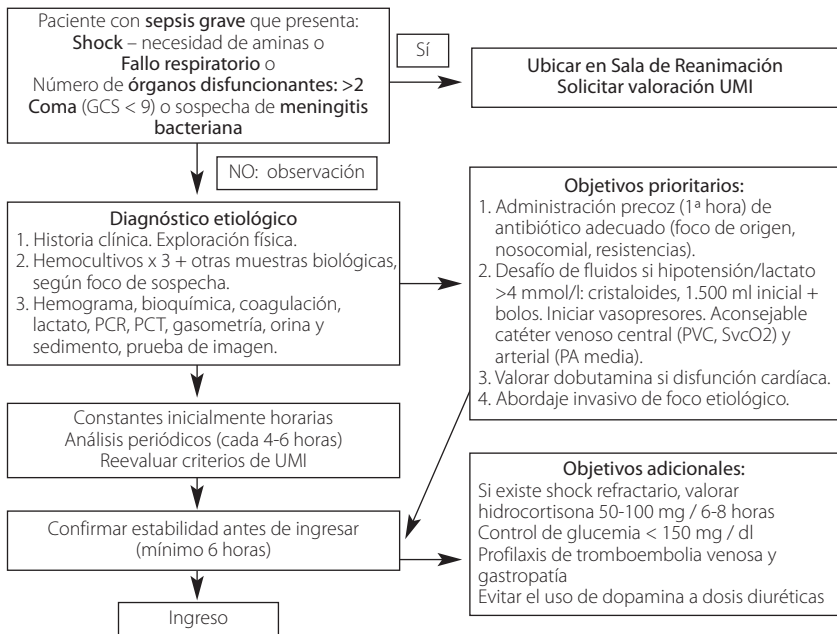
- ▶ *Drenajes y desbridamientos* quirúrgicos de los posibles *focos sépticos* (abscesos, tejido necrótico, perforación de víscera hueca), cuando sea posible.
- ▶ Intervención sobre una obstrucción de la vía urinaria o biliar, si existiera.
- ▶ En caso de *sospecha* de infección originada por *dispositivos intravasculares*, debe procederse a la *retirada inmediata* de éstos siempre que se puedan asegurar otros accesos venosos.

INDICACIONES DE INGRESO

- ▶ **Todos** los pacientes con sospecha o confirmación de sepsis deben quedar **ingresados** en el hospital.
- ▶ **No posponer avisar a Medicina Intensiva** en aquellos pacientes que se consideren subsidiarios de su ingreso.
- ▶ Es preciso **reevaluar clínica y analíticamente** al **paciente** tras las **medidas iniciales** de antibioterapia y fluidoterapia, a intervalos frecuentes desde su ingreso en Urgencias, para así determinar la gravedad del paciente y la respuesta al tratamiento.

PRONÓSTICO

El **índice de mortalidad del fracaso multiorgánico** está **directamente relacionado** con el **número de sistemas orgánicos** que **fallan**. De hecho, la insuficiencia multiorgánica debe contemplarse como la expresión del *proceso de morir*, documentándose **tasas de mortalidad** que rondan el **80%** cuando existe fallo de **más de cuatro órganos**. Sería en este contexto, totalmente inapropiado y fútil, prorrogar un esfuerzo terapéutico, que casi con toda seguridad, fracasará.



MANEJO de un paciente con SEPSIS GRAVE en URGENCIAS. GCS: escala de Glasgow; PA: presión arterial; PVC: presión venosa central; SvcO2: saturación venosa central de oxígeno; UMI: Unidad de Medicina Intensiva

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir MS, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. 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.
- ▶ Guirao X, Arias J, Badía JM^a, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, M. Borges, et al. Documento de consenso sobre recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Revista Española de Quimioterapia*. 2009;22(3):151-172.
- ▶ Grabe M (Presidente), Bjerkklund-Johansen TE, Botto H, Cek M, NabermK G, Tenke P, et al. Guía clínica sobre las infecciones urológicas. European Association of Urology. 2010.
- ▶ Jiménez AJ. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª Edición. 2010. Edicomplet. GRUPO SANED.
- ▶ Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Medicine*. 2008;34:17-60.
- ▶ La proteína C activada humana recombinante (drotrecogina-alfa activada, Xigris[®]), retirada del mercado. REMI. 25 de Octubre de 2011.
- ▶ Bryant Nguyen HB MD, Dustin Smith MD. Sepsis in the 21st century: recent definitions and therapeutic advances. *American Journal of Emergency Medicine*. 2007;25:564-571.
- ▶ Marino P. El libro de la UCI. 3ª Edición. 2007. Lippincott Williams & Wilkins.
- ▶ Julián Jiménez A. et al. Utilidad de la procalcitonina y la proteína C reactiva en el paciente con sepsis en urgencias. *Emergencias* 2009; 21: 23-27
- ▶ Fariñas MC, Ballesteros MA, Miñambres E, Saravia G. Sepsis y shock séptico. *Medicine*. 2010;10(49):3282-92.
- ▶ de Miguel Yanes JM, Andueza Lillo JA, Cano Ballesteros JC, Gordo Remartínez S. Infecciones sistémicas en Urgencias. *Sepsis. Shock séptico*. *Medicine*. 2011;10 (90): 6078-86.

NEUMONÍAS

Lorenzo Pérez Negrín, José Alejandro Medina García

La **NEUMONÍA** es una *inflamación del parénquima pulmonar*, generalmente debida a un agente *infeccioso*. En este caso, no se trata de un proceso único, sino de un conjunto de infecciones causadas por gérmenes diferentes que afectan preferentemente a diversos grupos de pacientes, lo que condicionará una epidemiología, patogenia, un cuadro clínico y un pronóstico diferentes.

CLASIFICACIÓN

Cuando afecta a la población general se denomina **NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)** o extrahospitalaria, mientras que cuando se produce entre 48-72 h tras la hospitalización emplea el término de **NEUMONÍA intrahospitalaria o NOSOCOMIAL (NN)**. Recientemente se ha descrito el concepto de **NEUMONÍA ASOCIADA a CUIDADOS SANITARIOS**, cuyos factores de riesgo más importantes se describen en la tabla 1. La neumonía asociada a cuidados sanitarios (NACS) se da en pacientes que proceden de un entorno "extrahospitalario", pero que por su comorbilidad y requerimiento de atención sanitaria presentan un perfil etiológico similar al de la neumonía nosocomial.

Tabla 1: Factores de Riesgo para NACS

Traslado desde otro Centro Sanitario.
Hemodiálisis, diálisis peritoneal, tratamientos intravenosos de Hospital de Día.
Hospitalización previa (30 días) sin antecedente de ventilación mecánica invasiva.
Procedencia de centro geriátrico, hospital de crónicos o similar.
Hospitalización en los 12 meses previos.
Inmunosupresión.

ETIOLOGÍA

► NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

En la mayoría de los casos el agente causal es *S. pneumoniae*. En función de la gravedad del cuadro, y por tanto del destino del paciente, pueden predominar unos agentes u otros (tabla 2).

Se ha descrito la *asociación de determinados patógenos con diversas situaciones clínicas*, que deben ser consideradas a la hora de elegir una antibioterapia empírica:

Tabla 2: Etiología en la NAC.

Ambulatorio	Hospitalización	UCI
<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>M. pneumoniae</i>	<i>M. pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>H. influenzae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>Legionella</i> (sp)
<i>Chlamydomphilla pneumoniae</i>	<i>H. influenzae</i>	Bacilos gramnegativos
Virus respiratorios ¹	Especies de <i>Legionella</i>	<i>H. influenzae</i>
	Aspiración	
	Virus respiratorios ¹	

¹Virus respiratorios: Influenza A y B, virus respiratorio sincitial, adenovirus y parainfluenza.

Tabla 3. Factores asociados a etiologías específicas para NAC

Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> , anaerobios orales, <i>K. pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter</i> (sp), <i>M. tuberculosis</i>
EPOC y/o tabaquismo	<i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> (sp), <i>S. pneumoni8ae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Broncoaspiración	Gramnegativos entéricos, anaerobios orales
Absceso pulmonar	MRSA comunitario, anaerobios orales, <i>M. tuberculosis</i> , micobacterias atípicas
Exposición a aves	<i>Chlamydpilla psittaci</i>
Exposición a conejos	<i>Franchisella tularensis</i>
Exposición a animales de granja o gatas parturientas	<i>Coxiella burnetti</i> (Fiebre Q)
Infección HIV (precoz)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Infección HIV (evolucionada)	Los previos y además <i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Aspergillus</i> , micobacterias atípicas, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> (sp)
Hotel/Cruceros en las 2 semanas previas	
Temporada de gripe	Influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Tos pertinaz > 2 semanas o vómito postusígeno	<i>Bordetella pertussis</i>
Bronquiectasias	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepaea</i> , <i>S. aureus</i>
ADVP	<i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>M. tuberculosis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Obstrucción endobronquial	Anaerobios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>

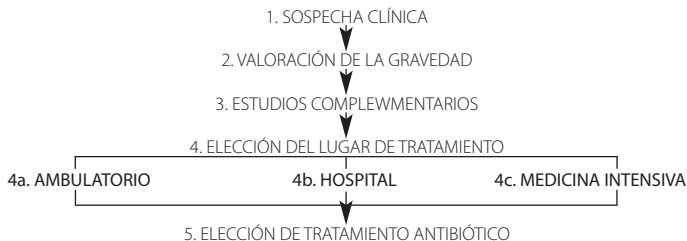
► NEUMONÍA NOSOCOMIAL Y NEUMONÍA ASOCIADA A CUIDADOS SANITARIOS

Los pacientes que padecen una NN presentan una **mortalidad aumentada**, en parte porque tienen más riesgo de infección por *bacilos gramnegativos entéricos* y *S. aureus*. No hay una prevalencia destacada de gérmenes anerobios y el papel de los hongos no es correctamente conocido. La *tabla 4* resume los gérmenes más habituales en la NN. Además, debido a la mayor frecuencia de antibioterapia previa en la NN, estos *gérmenes* son más a menudo *multirresistentes*. En el caso de la **NACS**, no está claro que el aumento de la mortalidad encontrado se asocie claramente con un aumento de gérmenes multirresistentes o a otros factores.

Tabla 4: NN. Gérmenes más frecuentes

- P. aeruginosa*
- S. aureus*
- Bacilos gramnegativos entéricos
- S. pneumoniae*
- H. influenzae*
- Hongos (*Aspergillus*, *Candida*)
- L. pneumophila*
- Polimicrobiana

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA-TERAPÉUTICA



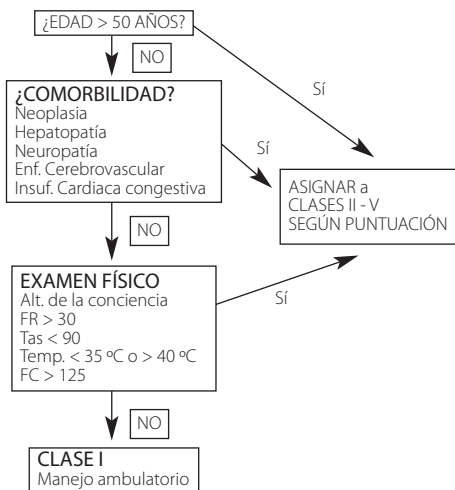
1. CONFIRMACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE LA NEUMONÍA

- ▶ La presentación clásica se caracteriza por **fiebre, afectación del estado general**, y cualquier combinación de síntomas del aparato respiratorio (de nueva aparición o que empeoran), a saber: **tos, expectoración, disnea, dolor torácico** de características **pleuríticas** e incluso **hemoptisis**.
- ▶ En el **EXAMEN FÍSICO**, los signos más frecuentes son la **taquipnea, taquicardia e hipertermia**. Son frecuentes las anomalías en la auscultación pulmonar (como **roncus y crepitantes**), aunque los signos específicos de consolidación pulmonar (percusión mate, egofonía o soplo tubárico) sólo están presentes en un tercio de los casos que precisan ingreso hospitalario.
- ▶ En los **pacientes ancianos** o en los **inmunosuprimidos** la clínica suele ser más **larvada**, como hiporexia, confusión, deshidratación o agudización de procesos crónicos.

2. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Disponemos de escalas predictivas, con la finalidad de **identificar precozmente los pacientes con neumonía comunitaria en riesgo de sufrir complicaciones** (necesidad de ventilación mecánica) o **fallcimiento**, y de este modo, poder decidir qué pacientes se benefician de ingreso hospitalario. En el Servicio de Urgencias utilizaremos el **PSI (Pneumonia Severity Index)**.

PNEUMONIA SEVERITY INDEX (PSI)¹



PARÁMETRO	PUNTOS
Factores demográficos	
Edad Varón	Nº años
Mujer	Nº años -10
Residencia en asilo	+ 10
Enfermedades coexistentes	
Neoplasia	+ 30
Hepatopatía	+ 20
Insuf. Cardíaca congestiva	+ 10
Enf. Cerebrovascular	+ 10
Enf. Renal	+ 10
Exploración física	
Alteración de conciencia	+ 20
Frec. Respiratoria > 30	+ 20
Frec. Cardíaca > 125	+ 10
Temp. < 35 °C ó > 40 °C	+ 15
TA sistólica < 90 mmHg	+ 20
Datos de laboratorio	
pH arterial < 7.35	+ 30
Urea > 60	+ 20
Na ⁺ < 130	+ 20
Glucemia > 250	+ 10
Hematocrito < 30%	+ 10
pO ₂ < 60 mmHg	+ 10
Derrame pleural	+ 10

Mortalidad a 30 días según PSI:

- ▶ Clase I Mortalidad prevista < 0,5%.
- ▶ Clase II Mortalidad prevista 0,6-0,7%.
- ▶ Clase III Mortalidad prevista 1-3%.
- ▶ Clase IV Mortalidad prevista aprox. 9%.
- ▶ Clase V Mortalidad prevista > 25%.

CLASE	II	III	IV	V
PUNTOS	<70	71-90	91-130	> 130

¹ Calculadora online: <http://pda.ahrq.gov/psi/psicalc.asp>
<http://internalmedicine.osu.edu/pulmonary/cap/10849.cfm>
 Apps gratuitas smartphones: <http://www.qxmd.com/apps/calculate-by-qxmd>

3. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- ▶ **PSI < 70 (Clases I y II Fine) (manejo ambulatorio):**
 - Radiografía de tórax en dos proyecciones.
 - Hemograma y estudio básico de *coagulación*.
 - Bioquímica básica.
 - SatO₂ basal.
 - Gasometría arterial basal si SatO₂ basal ≤ 92%.
- ▶ **70 < PSI < 130 (clases III y IV Fine) (manejo hospitalario).- Añadir:**
 - Tinción de Gram en esputo*.
 - Antígeno *neumocócico* en orina*.
 - Antígeno de *Legionella* en orina, si existe sospecha epidemiológica*.
 - 1ª muestra para serología "Neumonía atípica adulto".
 - Cultivo de esputo.
 - Hemocultivos x 2*.
 - Baciloscopia en esputo si existe sospecha clínico-radiológica de TBC*.
 - Toracocentesis diagnóstica si existe derrame pleural radiológicamente significativo*.
 - Muestra para Laboratorio: pH, glucosa, recuento celular diferencial, LDH y proteínas totales (reservar alícuota en Laboratorio para determinaciones ordinarias: ADA, lisozima, amilasa, colesterol y triglicéridos).
 - Muestra para Microbiología: tinción de Gram y cultivo.
 - Muestra para Citología (reservar en Laboratorio para procesamiento posterior).

*Deben solicitarse desde el Área de Urgencias

- ▶ **PSI > 130 (clase V Fine).** Considerar procedimientos invasivos en la toma de muestras microbiológicas:
 - Aspirado traqueal tras intubación.
 - Punción transtorácica con aguja fina.
 - Aspirado bronquial ciego.
 - Cepillado bronquial protegido, por broncoscopia.

4. ¿DÓNDE TRATAR LA NEUMONÍA COMUNITARIA?

- ▶ **Clases I y II Fin:** Manejo *ambulatorio* (ver apartado "Tratamiento").
- ▶ **Clase III: Observación** + tratamiento *antibiótico* y de soporte en el Área de **Urgencias 24-36 h:**
 - **Estabilidad / mejoría clínica:** ALTA y manejo ambulatorio. Considerar hospitalización domiciliaria.
 - ▶ **No mejoría / empeoramiento clínico:** INGRESO y manejo hospitalario.
- ▶ **Clases IV y V:** INGRESO hospitalario.

En la decisión de ingreso hospitalario, se **considerarán** además otros factores, como son:

- ▶ Persistencia/empeoramiento de la clínica *tras 48-72 h de tratamiento antibiótico* empírico aparentemente *correcto*.
- ▶ Ingresos hospitalarios *frecuentes y/o recientes*.
- ▶ *Imposibilidad* de seguir tratamiento *ambulatorio*.
- ▶ Presencia de *cavitación radiológica* o afectación *multilobar*.
- ▶ Leucocitos totales < 1.500 o > 20.000.
- ▶ *Insuficiencia renal aguda*.

Cuándo considerar ingreso en Medicina Intensiva

Tabla 5. Criterios de ingreso en Medicina Intensiva (IDSA/ATS Consensus Statement, 2007)

Criterios mayores (suficiente con 1)

Fracaso respiratorio con necesidad de intubación y ventilación mecánica.

Shock séptico que precise el uso de vasopresores a dosis plenas durante > 4 h.

Tabla 5 (cont.). Criterios de ingreso en Medicina Intensiva (IDSA/ATS Consensus Statement, 2007)

Criterios menores (al menos 3 de los siguientes):

PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 250, o necesidad de VMNI.	Uremia.
Leucopenia < 4.000, en ausencia de otra causa.	Infiltrados multilobares.
Hipotensión que requiera fluidoterapia intensiva.	Trombopenia < 100.000.
Frecuencia respiratoria > 30/min.	Hipotermia (T ^a < 36 °C).
Confusión o desorientación.	

TRATAMIENTO

Consideraciones generales sobre el tratamiento:

- ▶ Debe asegurarse un **aporte adecuado de fluidos**, independientemente de si el paciente se encuentra o no en dieta absoluta.
- ▶ Siempre que sea posible, debe mantenerse la **ingesta oral**.
- ▶ Debe **garantizarse un aporte de O₂** suficiente para mantener una **SatO₂ > 90%**, siempre que sea posible, con mascarillas tipo Venturi y no con cánulas nasales.
- ▶ El **tratamiento antibiótico** debe iniciarse **precozmente**, en las primeras 6 horas. Administrar inmediatamente la primera dosis de antibiótico, y ajustar las siguientes a una pauta horaria preestablecida.

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

La elección del tratamiento antibiótico depende de **muchitud** de **factores**, tales como la **gravedad** de la neumonía, la existencia de **comorbilidades** o de factores que hagan posible la **existencia de gérmenes no habituales**, o la prevalencia de **cepas resistentes** en nuestro medio de los patógenos habituales.

▶ **CLASES I Y II (MANEJO AMBULATORIO)**

¿Presenta el paciente alguno de los siguientes factores de riesgo para germen resistente?:

- Edad > 65 años.
- Enfermedades crónicas debilitantes (cardio, nefro, neumo o hepatopatía; diabetes; alcoholismo; neoplasia).
- Inmunodepresión (farmacológica o no).
- Asplenia.
- Tratamiento con betalactámicos en los 3 meses previos.
- Falta de respuesta a tratamiento empírico previo correcto.
- Contacto estrecho habitual con niños pequeños (guarderías, centros infantiles).

Sí los presenta

- Tratar con **UNO** de los siguientes antibióticos:
 - Levofloxacin, 7-10 días, o bien
 - Moxifloxacin, 7-10 días, o bien
 - Cefditoren pivoxilo, 14 días

NO los presenta

- Tratar con **UNO** de los siguientes antibióticos:
 - Amoxicilina/clavulánico (1.000 mg de amoxicilina/dosis), 7-10 días, o bien
 - Cefditoren pivoxilo, 14 días, o bien
 - Ceftriaxona IM 7-10 días

Asociado a un macrólido (azitromicina, 5 días)

- O bien, indicaremos en MONOTERAPIA:
 - Levofloxacin, 7-10 días, o bien
 - Moxifloxacin, 7-10 días

El paciente deberá ser valorado por su Médico de Familia en las siguientes 48 horas

▶ CLASE III

- Las mismas recomendaciones que para clases I y II.
- Mantener en **observación** en el Área de **Urgencias 24-36 h** con tratamiento **antibiótico intravenoso** y **medidas generales** de soporte, antes de decidir alta o ingreso hospitalario.
- En el caso de que se dieran las condiciones adecuadas, puede considerarse el traslado del paciente a la Unidad de Hospitalización a Domicilio (**HADO**).

▶ CLASES IV-V. PACIENTES DE MANEJO EN MEDIO HOSPITALARIO

¿Presenta factores de riesgo para infección por *P. AERUGINOSA*?:

- EPOC con perfil de ingresos hospitalarios frecuentes.
- Bronquiectasias.
- Malnutrición.
- Corticoterapia sistémica en el mes previo.
- Antibioterapia parenteral > 72 h en el mes previo.

Sí los presenta

▶ UNO de los siguientes antibióticos:

- **Carbapenem** (imipenem, meropenem), o bien
- **Cefepima**, o bien
- **Piperacilina/tazobactam**,

Asociado a aminoglucósido (amikacina)

NO los presenta

▶ UNA de las siguientes combinaciones:

- **Amoxicilina/clavulánico** (viales 2 g de amoxicilina c/8 h), 10-12 días, o **cefotaxima** (1 g/6 h) o **ceftriaxona** (1-2 g/24 h) + **macrólido** (*claritromicina* o *azitromicina*), 10 días, o bien
- ▶ **Levofloxacin** o **moxifloxacin** en monoterapia, 10 días, o bien
- ▶ Añadir **clindamicina** (14-21 días), si existe necrosis/cavitación

NOTAS:

- ▶ La elección entre *quinolonas respiratorias* o *cefalosporinas* + *macrólidos* estará en función de si el paciente es alérgico a los betalactámicos, o si ha recibido antibioterapia durante > 7 días en el mes previo
- ▶ En pacientes seleccionados, sin riesgo de infección por *Pseudomonas*, pero con *factores de riesgo* para infección por *anaerobios* o *enterobacterias* (*ancianos*, sospecha de *aspiración*) y *tratamiento* antibiótico reciente con cefalosporinas, considerar tratamiento con **ertapenem**.
- ▶ En pacientes con sospecha epidemiológica de *infección* o *coinfección* por *SARM*, añadir al tratamiento **vancomicina**.

RECOMENDACIONES AL ALTA DE URGENCIAS

- ▶ El paciente puede ser dado de alta desde el mismo momento en que esté recibiendo tratamiento oral, siempre que no existan otros problemas médicamente activos, se encuentre clínicamente estable, y exista seguridad en cuanto a la continuidad de cuidados.
- ▶ En todos los casos, los pacientes deben ser valorados por su médico de Atención Primaria en **los 7 días siguientes a su alta hospitalaria**, y debe realizarse seguimiento radiológico **hasta constatar la completa resolución de los infiltrados pulmonares**, lo cual puede demorarse hasta 4 semanas tras el alta.
- ▶ En el caso de haberse extraído una primera muestra para estudio serológico en el momento del ingreso, debe repetirse dicha determinación a las 3 semanas para comprobar seroconversión o variaciones en los títulos de anticuerpos IgG.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Rodríguez Castro F, Torres Martí A. Infecciones del aparato respiratorio. Medicina Interna. 16ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. 798-807.
- ▶ Overview of pneumonia. En: Lee Goldman, Dennis Ausiello, editors. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia: Sanders; 2008. 674-685.
- ▶ Álvarez Gutiérrez FJ, Díaz Baquero A, Medina Gallardo JF, Romero Falcón A. Neumonías adquiridas en la comunidad. Medicine 2010;10(67):4573-4581.
- ▶ Mandell L, Wunderink RG, Anzueto A. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases 2007;2007(44):S27-S72.
- ▶ Ewig S, Welte T, Torres A. Is healthcare-associated pneumonia a distinct entity needing specific therapy? Curr Opin Infect Dis 2012; Epub Ahead of Print.
- ▶ Capelastegui A, España P, Quintana J, Areitio I, Egurrola M. Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. Am J Resp Crit Care Med 2006;(174):1249-1256.
- ▶ Fine MJ, Auble TE, Yealy DM. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1997;(336):243-250.
- ▶ Normativa SEPAR de neumonía adquirida en la comunidad. Barcelona: Fundación Española del pulmón; 2010.

INFECCIONES URINARIAS

Carolina Hernández Carballo, Marta Bethencourt Feria, Omar B. Halawa González

1. INFECCIÓN TRACTO URINARIO INFERIOR

- ▶ La infección del tracto urinario (ITU) es la *alteración funcional o morfológica de la vía urinaria producida por gérmenes patógenos*; se incluye en este concepto problemas por síntomas como: *urgencia miccional, disuria, polaquiuria, tenesmo, dolor suprapúbico, fiebre y dolor en fosa renal*.
- ▶ Previamente, deberemos diferenciar una serie de **CONCEPTOS/ENTIDADES**:

- ▶ **BACTERIURIA ASINTOMÁTICA**: presencia *>100.000 UFC/ml* en dos muestras de orina en un paciente *sin clínica urinaria*. Frecuente en *ancianos y pacientes sondados*. No suele asociar complicaciones *salvo* en niños con reflujo vesico-ureteral, embarazadas, diabéticos, trasplantados renales o inmunodeprimidos.
- ▶ **INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO INFERIOR**: comprenden la *cistitis, uretritis, la prostatitis y la orquiepididimitis*. Existe *riesgo de afección renal subclínica en todos los varones* y, en las *mujeres, con cualquiera de las siguientes situaciones: embarazo, <5 años, infección previa en el último mes, inmunodepresión, diabetes, insuficiencia renal, anomalía anatómica o funcional de la vía urinaria o infección por Proteus spp y factores de riesgo de infección por un microorganismo distinto de E. coli o multirresistente* (sondaje vesical, uropatía, hospitalización reciente, manipulación urológica reciente, DM, insuficiencia renal crónica, >65 años, pacientes institucionalizados...).
- ▶ **INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR**: incluyen la *pielonefritis aguda y el absceso intrarrenal*.
- ▶ **INFECCIONES URINARIAS NO COMPLICADAS**: son las que tienen lugar en pacientes con una *vía urinaria estructural y funcionalmente normal*. Comprenden las *cistitis* y las *pielonefritis no complicadas* en mujeres jóvenes y sin otras patologías.
- ▶ **INFECCIONES URINARIAS COMPLICADAS**: se refieren a infecciones sobre tractos urinarios con *alteraciones morfológicas y/o funcionales*; pacientes con *anomalías metabólicas, inmunodepresión* o participación de *patógenos resistentes*. Las infecciones urinarias en *varones, niños* y en las *embarazadas* deben considerarse como complicadas.
- ▶ **INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE**: *Recidiva*: se presenta en las *primeras semanas tras la aparente curación* de la infección urinaria y es debida a la persistencia de la *cepa original* en el foco de infección. *Reinfección*: nuevas infecciones urinarias causadas por una *cepa distinta*.
- ▶ **INFECCIÓN URINARIA EN PACIENTE SONDADO**: es la *infección nosocomial más frecuente*, siendo una de las causas más frecuentes de bacteriemia nosocomial por bacilos gram negativos (BGN).

ETIOLOGÍA

La infección del tracto urinario suele ser *monomicrobiana en el 95% de los casos*. En un 5% de los casos, la ITU puede ser *polimicrobiana* (generalmente en pacientes con *anomalías funcionales o morfológicas*, que han sido *sondados*, o con *fístulas vesico-vaginales o entero-vesicales*).

- ▶ **Cistitis no complicada en la comunidad**: *E. coli* (90% de formas ambulatorias y 50% de las nosocomiales); *Klebsiella spp, Proteus spp*.
- ▶ **Mujeres jóvenes**: *S. saprophyticus*.
- ▶ **Paciente hospitalizado, sonda urinaria y/o tratamiento antibiótico previo**: *E. coli* (40%); *Klebsiella spp, Proteus spp, Enterococo, P. aeruginosa, Candida spp, Acinetobacter spp* y algunas bacterias multirresistentes.

ACTITUD INICIAL. DIAGNÓSTICO

- ▶ **BACTERIURIA ASINTOMÁTICA:** el diagnóstico se realiza mediante el **urocultivo**, debiendo cumplir los siguientes **criterios**:
 - **Mujeres:** presencia ≥ 100.000 UFC/mL de la misma especie en dos urocultivos seguidos.
 - **Varón:** ≥ 100.000 UFC/mL de una especie en el urocultivo.
 - **Cateterización (ambos sexos):** 100 UFC/mL en una muestra.
- ▶ **CISTITIS:** exploración física adecuada con examen vaginal así como genitales externos en varones. Una *historia clínica* y una *exploración física exhaustiva*, suelen ser suficientes para *establecer el diagnóstico* en la mayoría de los casos. *Pruebas complementarias* asociadas:
 - **Tiras reactivas:** detectan de forma indirecta la **piuria** y la **bacteriuria** mediante la presencia de la esterasa **leucocitaria** y de **nitritos** respectivamente.
 - **Sedimento de orina:** la presencia de **piuria** (>10 leucocitos/mm³ de orina no centrifugada o >5 leucocitos/campo en orina centrifugada y examinada con microscopio de 40 aumentos) tiene una sensibilidad y especificidad $>95\%$.
 - **Urocultivo:** se considera como **positivo** la presencia >100.000 UFC/mL. Se aconseja realizarlo en **varones, infección intrahospitalaria, infección complicada y recidivas**.
- ▶ **PACIENTE SONDADO:** se considera bacteriuria un recuento ≥ 100.000 UFC/mL.

TRATAMIENTO

▶ BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

- No requiere tratamiento en pacientes ancianos ni en portadores de sonda uretral permanente.
- Se aconseja **tratamiento en:** *niños <5 años, embarazadas, manipulación urológica, trasplantedo renal, inmunodeprimidos y neutropénicos; pacientes con anomalías urológicas no corregibles y episodios de infección urinaria sintomática; bacteriuria persistente tras intervención urológica o después de retirar sonda urológica (un solo intento terapéutico); infecciones por Proteus spp (riesgo de formación de cálculos de estruvita) y en pacientes diabéticos.*
- La elección del tratamiento se efectuará en función del resultado del *antibiograma* y se aconseja una duración de **7 días**.

▶ CISTITIS

• MUJER

- Si el origen es extrahospitalario, se iniciará tratamiento antibiótico *empírico*:
 - **Betalactámico + inhibidor de betalactamasas:** *amoxicilina-clavulánico* 500/125 mg/8-12 h durante 5-7 días.
 - **Cefalosporina 1ª generación:** *Cefalexina, Cefadroxilo*.
 - **Cefalosporinas de 2ª-3ª generación:** *Cefuroxima* 250 mg/12 h durante 3 días; *Cefixima* o *Ceftibuteno* 400 mg/día durante 3 días.
 - **Quinolonas:** *Levofloxacin* 500 mg/día; *Ciprofloxacino* 250-500 mg/12 h; *Norfloxacin* 400/12 h durante 3 días.
 - **Fosfomicina trometamol:** 3 g en dosis **única** (comodidad de administración, bajas tasa de resistencia y bajo coste del tratamiento).

• VARÓN

- Se aconseja realizar un estudio urológico para descartar una anomalía subyacente y, de ser normal, se debe sospechar una prostatitis.
- *Tratamiento de elección:*
 - **Quinolonas** (*Levofloxacin* 500 mg/día; *Ciprofloxacino* 250-500 mg/12 h).
 - Alternativa: **Cotrimoxazol** 160-800 mg/8-12 h.

– La *duración* del tratamiento debe oscilar entre **7-14 días**, y es **obligatoria** la práctica de un **urocultivo postratamiento** para identificar las recidivas.

- **CISTITIS POR CANDIDA:** la *bacteriuria asintomática* por *Candida* spp **no** debe tratarse, **excepto** en pacientes *neutropénicos*, *trasplantados* renales y pacientes que deban ser sometidos a *manipulación* del *tracto genitourinario*. Si es posible, se *retirará la sonda urinaria*.

– *Tratamiento de elección:*

- **Fluconazol 200 mg/día** durante 5-7 días.
- Alternativa: **Anfotericina B 0,3 mg/kg/día** durante 5-7 días.

► INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE

- **RECIDIVA:** se aconseja administrar **antibiótico** según antibiograma, durante **4-6 semanas:**
 - **Varón:** *Quinolonas* de elección y *Cotrimoxazol* como alternativa.
 - **Embarazada, uropatía obstructiva o <5 años:** profilaxis durante **6-12 meses con dosis bajas de:** *Cotrimoxazol* (100 mg trimetropim); *Quinolonas* (Ofloxacino 200 mg/24 h; Ciprofloxacino 250 mg/24 h); *Cefalexina* 250 mg/24 h; *Nitrofurantoina* 50 mg/24 h (evitar a ser posible por riesgo de toxicidad pulmonar).
- **REINFECCIÓN:** se adoptan *medidas generales:* ingesta abundante hídrica, adquisición del hábito de orinar con frecuencia y realizar micción postcoital. Opciones terapéuticas:
 - **Recurrencias <3/año:** cada episodio se tratará de forma aislada.
 - **Recurrencia >3/año:** *profilaxis antibiótica diaria* con dosis bajas de antibióticos. **Cotrimoxazol** (40/200 mg). **Quinolonas:** Ofloxacino 200 mg/24 h; Ciprofloxacino 100 mg/24 h; Norfloxacino 400 mg/24 h. **Nitrofurantoina** 50 mg/24 h. **Cefalexina** 250 mg/día. **Fosfomicina Trometamol** 3 g cada 3 días.
 - **Relacionadas con la actividad sexual:** *profilaxis postcoital* con 1 comprimido de *Cotrimoxazol*, 200 mg de *Ofloxacino* o 250 mg de *Ciprofloxacino*.

► PACIENTE SONDADO

• BACTERIURIA SINTOMÁTICA

- Amoxicilina-clavulánico durante 7 días.
- Ciprofloxacino durante 7 días.
- Cefotaxidima o Aztreonam + Ampicilina.
- Piperacilina-Tazobactam: 2-4 g de piperacilina + 250-500 mg de tazobactam cada 6-8 horas (ajuste a la función renal si el FG <30).
- Imipenem: 500 mg/8-12 horas (ajuste a la función renal si FG <80).

• BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

- No es recomendable la antibioterapia.

• CANDIDURIA SINTOMÁTICA O RIESGO DE ENFERMEDAD DISEMINADA

- Fluconazol de elección.

• PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN EL RECAMBIO DE SONDA URINARIA

- **Recambio es electivo:** se realizará un **urocultivo unos días antes** de la manipulación y se administrará el antibiótico elegido en función del microorganismo y antibiograma.
- **No se dispone de urocultivo y el paciente no ha recibido tratamiento antibiótico previo:** monodosis de **3 g de Fosfomicina-Trometamol**, o bien una dosis de **aminoglucósido**.
- **Presencia de factores de riesgo para endocarditis infecciosa:** **Ampicilina 2 g/4 h + Gentamicina 3 mg/kg/día**.

2. PIELONEFRITIS AGUDA (PNA)

Infección que afecta a la **pelvis y parénquima renal**.

ETIOLOGÍA. CLASIFICACIÓN

▶ ETIOLOGÍA

- ▶ PNA sin factores de riesgo microorganismos resistentes:
 - *E. coli*; *Klebsiella* spp; *Proteus* spp; *S. Saprophyticus*.
- ▶ PNA con factores de riesgo microorganismos resistentes:
 - *E. coli* BLEE; *S. aureus*; *Klebsiella* BLEE; *Streptococcus* B; *P. aeruginosa*; *Candida* spp; *Enterococcus* spp, polimicrobiana y hongos.

▶ CLASIFICACIÓN

- ▶ PNA complicada o no complicada viene marcada por la existencia previa o no de alteraciones anatomofuncionales de la vía urinaria.

CLÍNICA

- ▶ La PNA presenta un cuadro clínico que oscila entre una **sepsis grave** y un **síndrome cistítico con ligero dolor lumbar**.
- ▶ Las manifestaciones clínicas más características son **fiebre, escalofríos, dolor lumbar y síntomas de cistitis aguda**.
- ▶ Se puede acompañar de náuseas, vómitos o incluso diarrea.
- ▶ La persistencia de **fiebre tras 72 horas de tratamiento** o **empeoramiento clínico** sugiere **infección por microorganismo resistentes, nefritis focal aguda, colección supurada, necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa**.

DIAGNÓSTICO. ACTITUD INICIAL

- ▶ **ANÁLISIS DE SANGRE:** Hemograma, con fórmula leucocitaria, glucemia, ionograma, pruebas de función renal y hepática, PCR y VSG.
- ▶ **ANÁLISIS DE ORINA:**
 - **Detección de piuria:** se considerará piuria la presencia ≥ 5 leucos/campo (X 40).
 - **Detección de nitritos:** sensibilidad 50%; especificidad $>90\%$.
- ▶ **MICROBIOLOGÍA:**
 - **Tinción de Gram:** el principal interés es determinar si la flora implicada es Gram positiva y, en tal caso, el tratamiento debe incluir un antibiótico activo frente a *Enterococcus*.
 - **Urocultivo:** imprescindible para establecer el diagnóstico de certeza, identificar el agente causal y confirmar la curación. Está indicado realizar urocultivo con antibiograma, que puede ser negativo en casos de tratamiento antibiótico previo, micción reciente, obstrucción uretral o implicación de microorganismo de crecimiento lento. Se considera como positivo un recuento $\geq 10^5$ UFC/mL.
 - **Hemocultivos:** detección de bacteriemia.
- ▶ **PRUEBAS DE IMAGEN:** en la **PNA no complicada NO** son necesarias pruebas de imagen. Mientras que en la **PNA COMPLICADA** se puede valorar la realización de:
 - **Radiografía simple de abdomen:** detecta urolitiasis y pielonefritis enfisematosa.
 - **Ecografía:** urgente en casos de **shock séptico, insuficiencia renal aguda, dolor cólico**, pacientes monorenos, **diabéticos, embarazadas** o presencia de **fiebre a las 72 h del tratamiento**.
 - **TC abdominal:** detecta abscesos <2 cm de diámetro y áreas de nefritis focal.

TRATAMIENTO. MANEJO EN URGENCIAS

CRITERIOS DE INGRESO: *sepsis grave, edad avanzada, diabéticos o inmunodeprimidos, anomalía de tracto urinario, sospecha de complicación local, intolerancia al tratamiento oral, infección urinaria en el último mes, incumplimiento terapéutico, sin estabilización tras 6-12 h de observación.*

1. PNA sin riesgo de infección por microorganismos resistentes ni criterios de ingreso	Monodosis de <i>cefalosporina</i> de amplio espectro o <i>aminoglucósido</i> o <i>fluorquinolona</i> iv/im con observación 6-24 h . ALTA con <i>cefalosporina de amplio espectro</i> o <i>fluorquinolona oral</i> hasta completar 7-14 días .
2. PNA sin riesgo de infección por microorganismos resistentes con criterios de ingreso	INGRESO HOSPITALARIO con <i>antibióticos iv: cefalosporina de amplio espectro</i> o <i>aminoglucósido</i> hasta la defervescencia <i>seguido de fluorquinolona</i> o <i>cefalosporina de amplio espectro oral</i> , o <i>cotrimoxazol</i> durante 7-14 días .
3. PNA con riesgo de infección por microorganismos resistentes	<i>Piperacilina-tazobactam</i> o <i>carbapenem</i> , o (<i>ampicilina + cefepime</i>) o <i>ceftazidima</i> SEGUIDO de <i>fluorquinolona</i> o <i>cefalosporina de amplio espectro oral</i> si se trata de un coco gram positivo hasta completar 14 días .
4. PNA con shock séptico	<i>Piperazilina-Tazobactam</i> o <i>carbapenem</i> o (<i>ampicilina+cefepime</i>) ASOCIADOS a un <i>aminoglucósido antipseudomónico</i> .
5. PNA con uropatía obstructiva	Pauta 2, 3, o 4 , según corresponda, y drenaje.

Es conveniente practicar un **segundo urocultivo a las 72 h de tratamiento antibiótico** y **también a las 2 semanas** de haber concluido el tratamiento.

3. PROSTATITIS AGUDA

Inflamación aguda de la glándula prostática, de origen infeccioso, diagnosticada clínicamente y por la presencia de inflamación localizada en la próstata. Enfermedad frecuente, con predominio en varones de **40 a 60 años**.

ETIOLOGÍA

- ▶ Los microorganismos actúan probablemente por **reflujo intraprostático** desde uretra o vejiga.
- ▶ Éstos suelen ser **Gram-negativos**, especialmente *Enterobacteriáceas* (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus Mirabilis*, *Enterococcus Faecalis* y *Pseudomonas*). Sólo se detecta en un 5-10%.
- ▶ **Factores de riesgo:** *biopsia de próstata, sondaje vesical, Infecciones de Transmisión Sexual, ciclo...*

CLÍNICA

- ▶ **Dolor hipogástrico, perineal o genital de comienzo AGUDO.**
- ▶ **Fiebre.**
- ▶ Escalofríos.
- ▶ Malestar general.
- ▶ **Síntomas miccionales.**
- ▶ **Tacto rectal doloroso**, palpando próstata aumentada y tumefacta.

ACTITUD INICIAL

MEDIDAS GENERALES

- ▶ **Antiinflamatorios** y antipiréticos asociados a **antibiótico de amplio espectro intravenoso** (*amoxicilina/clavulánico 1 g ev/8 h* o *ciprofloxacino 400 mg ev/12 h*).
- ▶ **Evitar manipulación** para minimizar riesgo de bacteriemia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ Hemograma, bioquímica y sedimento urinario.
- ▶ Hemocultivo, Urocultivo, Seminocultivo.
- ▶ Descartar ITS.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Si **malestar general, fiebre** o **signos de sepsis**, avisar al **Urólogo** para **INGRESO** y tratamiento antibiótico parenteral.
- ▶ Si **estado general aceptable**, una vez solicitada la batería de pruebas, **ALTA** con **antibioterapia oral durante 4 semanas**.
 - *Amoxicilina-Ác. Clavulánico* 500 mg cada 8 horas.
 - *Cefuroxima* 500 mg cada 12 horas.
 - *Doxiciclina* 100 mg cada 12 horas.
 - *Ciprofloxacino* 500 mg cada 12 horas.
 - *Levofloxacino* 500 mg cada 24 horas.
 - *Clotrimoxazol* 800/160 mg cada 12 horas.
- ▶ Si **síntomas miccionales**, asociar al tratamiento un **fármaco alfabloqueante** (*Tamsulosina 0,4 mg cada 24 h* o *Silodosina 8 mg cada 24 h*) durante **4 semanas**.
- ▶ **Antiinflamatorios** para el rápido alivio inicial del cuadro clínico (Ibuprofeno 600 mg cada 8 horas, Diclofenaco 50 mg cada 8-12 horas).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía terapéutica Antimicrobiana. 10ª edición. Barcelona 2000. Editorial Masson.
- ▶ Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaefer AJ, Stamm WE, Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). Clin Infect Dis. 1999;29:745-58.
- ▶ Grabe M, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, et al. Guidelines on urological infections. In EAU Guidelines edition presented at the 25th EAU Annual congress, Barcelona 2010. ISBN 978-90-79754-70-0.
- ▶ Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic. A prospective study of 1497 Catheterised Patients, Arch Inter Med. 200;160:678-682.
- ▶ Sobel JD, Kayae D. Urinary tract infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000;773.
- ▶ Grabe M (Chairman), Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Lobel B, et al. Management of Urinary and Male Genital Tract Infections. European Association of Urology 2008.
- ▶ Valeri A, Joulin V, Fournier G. Prostatitis. Encyclopédie Medico-Chirurgicale.
- ▶ Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. Invest Urol. 1968;5(5).
- ▶ Weidner W, Schiefer HG, Krauss H, Jantos C, Friedrich HJ, Altmannsberger M. Chronic prostatitis: a thorough search for etiologically involved microorganisms in 1,461 patients. Infection. 1991;19 Suppl 3: S119-125.
- ▶ Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S, Jiménez Cruz JF. Urología Práctica 2011.
- ▶ Cheah PY, Liong ML, Yuen KH, Teh CL, Khor T, Yang JR, Yap HW, Krieger JN. Terazosin therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a randomized, placebo controlled trial. J Urol. 2003.

INFECCIONES DEL SNC

Javier Crisóstomo Pardillo, Azuquahé Pérez Hernández

Comentaremos, fundamentalmente, la **Meningitis Infecciosa Aguda**, el **Absceso Cerebral** y la **Encefalitis Infecciosa**. Sin embargo, previamente, explicaremos la forma de presentación habitual de estos procesos: el **Síndrome Meníngeo**.

SÍNDROME MENÍNCEO

Conjunto de **signos y síntomas** provocados por la **irritación de las meninges**. A grandes rasgos, distinguiremos entre aquellos casos debidos a una **causa infecciosa** (encefalitis, meningitis vírica y bacteriana, absceso cerebral) y aquellos otros cuya **causa es no infecciosa** (HSA, inducido por drogas, carcinomatoso, por enfermedades inflamatorias...), para lo cual nos ayudaremos de las características clínicas y los resultados de la punción lumbar.

CLÍNICA

En todo paciente que presente **cefalea intensa de inicio reciente, fiebre y rigidez de nuca** debemos sospechar un **síndrome meníngeo** y actuar de forma que, a través de un **diagnóstico certero precoz**, podamos instaurar el **tratamiento más apropiado** de forma **rápida**. Sin embargo, tenemos que tener en cuenta que en muchas ocasiones no se presentará la tríada completa.

- ▶ **CEFALEA:** *intensa* y de aparición *reciente* –los pacientes con cefaleas primarias la refieren como distinta a su cefalea habitual–, de localización *frontal, retroorbitaria*, que se puede acompañar de náuseas y vómitos e intolerancia a la luz y al ruido.
- ▶ **FIEBRE:** aparece en los síndromes meníngeos de *causa infecciosa*, aunque tenemos que tener en cuenta que **NO es indispensable** para establecer el diagnóstico, dado que puede faltar, sobre todo en los estadios iniciales de la enfermedad.
- ▶ **SIGNOS MENÍNGEOS:**
 - **Rigidez de nuca:** expresada como *dolor y dificultad* para, estando el paciente en decúbito supino, *flexionar el cuello* hasta llevarlo al mentón. Es un signo precoz a tener en cuenta, si bien debemos considerar las causas que pueden llevarnos a error (ausencia en pacientes comatosos, presente en ancianos).
 - **Signo de Kernig:** con el paciente en *decúbito supino* se *elevan las piernas estiradas* tendiéndolas a flexionarse a medida que las elevamos.
 - **Signo de Brudzinski:** con el paciente en decúbito, supino se *flexiona el cuello*, apareciendo una *flexión espontánea de las rodillas si es positivo*. Es más sensible que el anterior, aunque que no aparece en un gran porcentaje de los pacientes.
- ▶ **OTROS:**
 - **Parálisis de pares craneales**, sobre todo afectando al III, IV, VI y VII.
 - **Crisis convulsivas.**
 - Signos de **focalidad neurológica**, como *hemiparesias* o *trastorno del lenguaje*, tanto por lesiones expansivas (absceso cerebral) como por afectación del parénquima cerebral por el organismo infeccioso (encefalitis o meningoencefalitis).
 - **Deterioro del nivel de conciencia**, *papiledema*, *hipertensión*, *bradicardia*, *patrón respiratorio anómalo*, todos ellos signos de *hipertensión intracraneal*.
 - **Compromiso del estado general**, *náuseas*, *vómitos*, *mialgias* o síntomas de *patología infecciosa* en alguna *otra localización* (vías aéreas, oídos, senos paranasales, urinaria...).

No debemos esperar encontrar toda la lista sintomática reflejada para sospechar un síndrome meníngeo; al contrario, el **diagnóstico de sospecha ha de ser precoz** y aunque no se cumpla la tríada característica señalada.

ACTITUD INICIAL

Lo primero que tenemos que hacer es **estabilizar al paciente** (ABCD) para poder afrontar posteriormente el enfoque diagnóstico mediante una **anamnesis** –cuando sea posible con el paciente; cuando no, a través de sus acompañantes– y **exploración** adecuada.

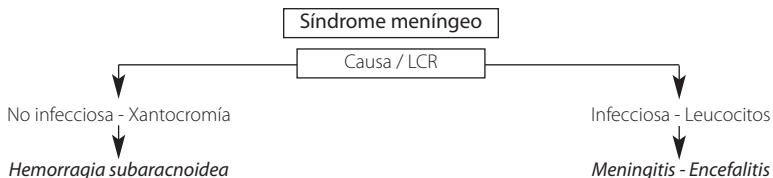
Además, debemos indagar sobre el **perfil temporal del cuadro** –inicio *agudo* o *crónico*–, la presencia de **síntomas o patología previa** –sean infecciosos o de otro tipo–, **antecedentes de inmunosupresión** –o en su ausencia, historia de consumo crónico de *alcohol*, toma de *corticoides* o *diabetes*–, toma de **fármacos** –especial atención a antibióticos–, **viajes recientes al extranjero**, contacto con **animales, picaduras de insectos**...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tienen que ir encaminadas a **descartar** la presencia de **otras patologías** incluidas en el diagnóstico diferencial –*coma diabético*, *shock séptico de otro origen* o pacientes bajo los efectos de *drogas*...–, sobre todo cuando la clínica inicial no nos permite concluir que estamos ante un síndrome meníngeo. A la llegada del paciente solicitaremos:

- ▶ **Hemograma** con fórmula y recuento leucocitario y tiempos de **coagulación**.
- ▶ **Bioquímica** sérica: glucosa, urea, creatinina, iones, perfil hepático y PCR (valorar otras según sea la sospecha clínica, como el amonio en caso de sospecha de encefalopatía hepática).
- ▶ **Radiografía** PA y lateral de **tórax** para valorar la presencia de infiltrados pulmonares (sospechar meningitis por *S. pneumoniae*).
- ▶ Sedimento de **orina**.
- ▶ **Cultivo** de *sangre, orina y nasofaringeo*.

El primer paso –fundamental en cuanto al tratamiento y al pronóstico– será **DIFERENCIAR** entre un **CUADRO NO INFECCIOSO** (fundamentalmente una HSA) y un **CUADRO INFECCIOSO**, que requerirá **tratamiento antimicrobiano inmediato**. Si bien la fiebre es un indicador del probable origen infeccioso, no debemos olvidar la presencia de otra sintomatología sugerente de ello, la ayuda de las pruebas complementarias (las comentadas previamente, la TC craneal y la punción lumbar) y el hecho de que su presencia no es indispensable para establecer el diagnóstico).



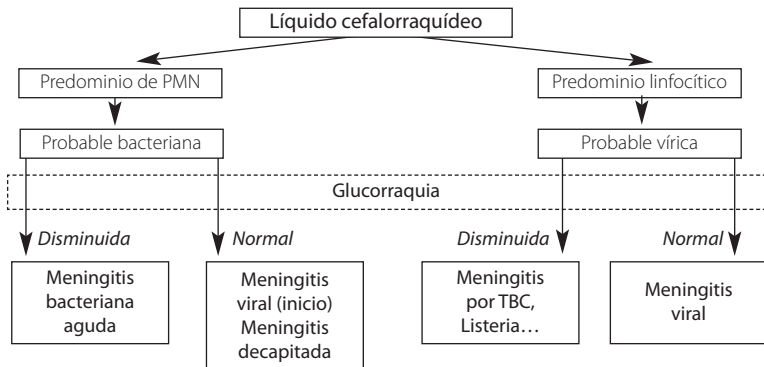
NOTA: no hablaremos de las HSA para centrarnos en los síndromes meníngeos de causa infecciosa.

Contraindicaciones absolutas para realizar una punción lumbar:

- Signos de hipertensión intracraneal (OJO a las pupilas).
- Infección cutánea en el lugar de la punción.
- Hidrocefalia, edema cerebral o herniación en la neuroimagen.

Contraindicaciones relativas (están indicadas otras medidas diagnósticas o terapéuticas apropiadas antes de su realización):

- Datos de sepsis o hipotensión (tensión arterial sistólica < 100 mmHg, diastólica < 60 mmHg), se debe estabilizar primero al paciente.
- Trastornos de la coagulación (coagulación intravascular diseminada, cifra de plaquetas < 50.000/mm³, uso de anticoagulantes orales).
- Presencia de déficits neurológicos focales, especialmente cuando se sospecha lesiones de fosa posterior.
- Escala de Glasgow < 8.
- Crisis epilépticas.



MENINGITIS INFECCIOSA AGUDA

Conjunto de signos y síntomas provocados por la *irritación de las meninges de causa infecciosa*. A su vez, diferenciaremos entre meningitis bacterianas y víricas.

CLÍNICA

La mayoría de los adultos con *meningitis bacteriana aguda adquirida* en la comunidad presentarán **dos de los siguientes cuatro síntomas**: **CEFALEA INTENSA**, **FIEBRE**, **RIGIDEZ DE NUCA** y **ESTADO MENTAL ALTERADO**. Si bien la *alteración del estado general* y del *nivel de conciencia* –mayor afectación en caso de meningitis bacteriana– nos ayuda a diferenciar clínicamente el origen viral o bacteriano de una meningitis, éste debe establecerse finalmente por el resultado del estudio del líquido cefalorraquídeo.

Es importante buscar *lesiones cutáneas*, como el *rash maculopapular eritematoso* como manifestación inicial de la *meningococemia* (se transforman rápidamente en lesiones purpúricas o petequiales que afectan a tronco, extremidades inferiores y mucosas) o de la meningitis *vírica* por *enterovirus*.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO

La meningitis bacteriana es una **URGENCIA MÉDICA** y el **tratamiento** debe **iniciarse lo antes posible** –en la primera hora desde la llegada del paciente– motivo por el que debemos **instaurar un tratamiento empírico** antes de conocer los resultados del Gram, el cultivo o la determinación de PCR (en algún caso, antes incluso de realizar la PL). Así, según sean las características del paciente, debemos ajustar el tratamiento:

Edad y condiciones asociadas	Microorganismo sospechoso	Tratamiento antibiótico empírico ¹
Prematuros	<i>Staphylococcus aureus</i> Bacilos Gram negativos	Vancomicina + ceftazidima
Recién nacidos	<i>Streptococci</i> grupo B <i>Escherichia coli</i> y Gram negativos <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + cefotaxima
Niños y adultos	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina

Edad y condiciones asociadas	Microorganismo sospechoso	Tratamiento antibiótico empírico
Adultos mayores de 55 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Listeria monocytogenes</i> Bacilos Gram negativos <i>Haemophilus influenzae</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina + ampicilina
Sinusitis, otitis o fistula de LCR conocida	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Bacilos Gram negativos Anaerobios <i>Staphylococcus aureus</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina + meropenem (2g c/8 h) o metronidazol
TCE, procedimientos neuroquirúrgicos	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> Bacilos Gram negativos <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem
Alteración de la inmunidad celular (incluyendo el SIDA)	<i>Listeria monocytogenes</i> Bacilos Gram negativos <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus Influenzae</i>	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina + ampicilina
En caso de alergia a β -lactámicos se puede utilizar en el tratamiento empírico: Vancomicina (15-20 mg/kg/8-12 h, ajustado según función renal) + Rifampicina (15 mg/kg/día) + Levofloxacino (500 mg/12 h) ²		

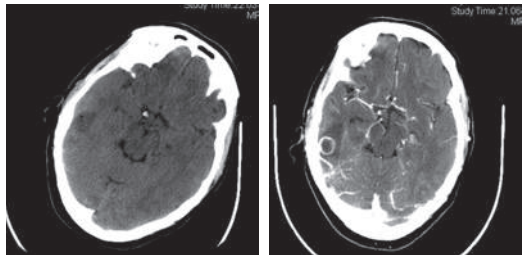
¹Las dosis recomendadas se exponen previamente.

²En caso de sospecha de **meningitis por *Listeria e inmunosupresión***: Aztreonam (2g/8 h) + Trimetoprim-sulfametoxazol (5 mg/kg/6 h) + Linezolid (600 mg/12 h).

El **tratamiento** de la **MENINGITIS VIRAL AGUDA**, dado su curso autolimitado, es **sintomático**, mediante **analgesia**, **antipiréticos** y **reposición hidroelectrolítica** en caso necesario. Sin embargo, es necesario **vigilar estrechamente al paciente** por si se tratara de otra etiología y, **si hubiera dudas**, iniciar **tratamiento antibiótico empírico**.

ABSCESO CEREBRAL

Proceso supurativo FOCAL del parénquima cerebral (bacteriano, fúngico o parasitario). Característicamente, la formación de un absceso cerebral pasa por **distintas fases**, de tal forma que inicialmente se presenta como una cerebritis (afectación infecciosa focal del parénquima cerebral con zona de edema y sin límites claros) de duración variable, para posteriormente iniciarse la formación del absceso propiamente dicho (zona de necrosis central con inicio de la formación de la pared), dando lugar en ocasiones a clínica por compresión de estructuras adyacentes.



Tc de cráneo sin y con contraste de un absceso cerebral.

CLÍNICA

En este caso, la **clínica** es **debida** fundamentalmente al **incremento** de la **presión intracraneal** (*cefalea, letargia y confusión, náuseas y vómitos, rigidez de nuca y papiledema*) y al **daño directo sobre tejido adyacente** (*signos neurológicos focales y crisis convulsivas*) y, en menor medida, a los **signos de infección sistémica**. Debemos tener en cuenta que la *fiebre* se presenta sólo en la *mitad* de los *casos*, así como la conocida tríada clásica.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO

Tenemos que considerar el tratamiento de las posibles complicaciones –por compresión, crisis convulsivas...– valorando el uso de corticoides o profilaxis antiepiléptica. En cuanto al tratamiento antibiótico:

- ▶ Si sospechamos un *origen ótico, sinusal o mastoideo, dental o pulmonar*, trataremos empíricamente con **ceftriaxona o cefotaxima** (dosis comentadas previamente) + **metronidazol** (500 mg c/6 h) + **vancomicina** (1-1,5 g c/12 h).
- ▶ En los casos de *traumatismo craneal o procedimiento quirúrgico*, debemos considerar el tratamiento con **ceftazidima** (2 g c/8 h) + **vancomicina**.

ENCEFALITIS INFECCIOSA

Síndrome clínico producido por la **inflamación del parénquima cerebral de origen infeccioso**. En muchos casos asociará afectación meníngea (meningoencefalitis), medular o de las raíces nerviosas.

CLÍNICA

Aparte de **fiebre** y **cefalea**, se presentará *alguna de los siguientes síntomas*: **confusión, disminución del nivel de conciencia, alteración del comportamiento** (alteraciones **conductuales, alucinaciones...**), **déficits neurológicos focales** (*afasia, ataxia, hemiparesia o afectación de pares craneales*) o **crisis epilépticas**.

- ▶ En el caso de las **encefalitis víricas** debidas al **VHS tipo 1** (la *más frecuente* en nuestro medio) son habituales la **confusión**, la **alteración del lenguaje** y las **alucinaciones olfatorias y gustativas**.
- ▶ En las **encefalitis** por el **virus herpes zóster** (*menos frecuentes*) podríamos encontrarnos con un *antecedente de erupción cutánea con prurito en la distribución de un dermatoma*.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO

Ante la **sospecha** de meningoencefalitis debemos instaurar tratamiento con **ACICLOVIR** (10 mg/kg c/8 h) dado que es el único tratamiento que se ha mostrado eficaz en caso de encefalitis herpética.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Karen L. Roos, MD, FAAN JE. Greenlee, MD, FAAN. Meningitis and Encephalitis. Continuum Lifelong Learning Neurol 2011;17(5):1010-1023.
- ▶ Chaudhuria P M, Martinb PGE, Kennedyc R, Andrew Seatond P, Portegiese M. Bojarf and I. Steinerf for the EFNS Task Force. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. European Journal of Neurology 2008;15:649-659.
- ▶ Adriani KS, van de Beek D, Brouwer MC, et al. Community-acquired recurrent bacterial meningitis in adults. Clin Infect Dis, 2007;45:e46-e51.
- ▶ Fitch M, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. Lancet Infect Dis. 2007;7:191-200.
- ▶ Allan R. Tunkel, Carol A. Glaser, Karen C. Bloch, James J. Sejvar, Christina M. Marra, Karen L. Roos, Barry J. Hartman, Sheldon L. Kaplan, W. Michael Scheld, and Richard J. Whitley. The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2008;47:303-27.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Luís Álvarez Acosta, Marcos Farráis Villalba, M^a Luz Padilla Salazar

Este capítulo está basado y adaptado según el **Protocolo de Actuación para Manejo de la Endocarditis Infecciosa** realizado por la Unidad Multidisciplinar de Endocarditis Infecciosa del Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

La ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI) es la *infección del revestimiento interno del corazón (endotelio) originada por un germen* (y cuya lesión característica es la *vegetación* que se desarrolla habitualmente en las válvulas cardíacas). Es una enfermedad *infrecuente*, pero grave, con *alta tasa de mortalidad*. La incidencia de EI oscila entre los 3-10 episodios/100.000 personas/año, siendo muy baja en pacientes jóvenes y aumentando espectacularmente con la edad (14,5 episodios/100.000 personas/año en pacientes con 70-80 años). La tasa de mortalidad intrahospitalaria se sitúa entre el 15-20% (en nuestro centro 27,5%), y cercana al 40% al año de seguimiento.

Desde que se detecte en el hospital un caso sospechoso o confirmado de EI, se debe **avisar** a la **Unidad de Endocarditis** para su reunión a primera hora de la mañana en la 8ª Planta-Microbiología y decidir actitud a seguir. El Servicio de Urgencias avisará al residente o adjunto de Cardiología/Medicina Interna cuando corresponda. *Tfno. Contacto: 3-1881.*

CLASIFICACIÓN

- ▶ Según la **UBICACIÓN** de la infección y la **presencia o ausencia de MATERIAL INTRACARDIACO**:
 - El sobre válvula **nativa izquierda (EVN)**.
 - El sobre **válvula protésica (EVP)**.
 - EVP precoz (EVPp): < 1 año tras la cirugía de la válvula.
 - EVP tardía (EVPt): > 1 año tras la cirugía de la válvula.
 - El **derecha**.
 - El relacionada con **dispositivos** (marcapasos permanentes o DAI).
- ▶ Según el **MODO de ADQUISICIÓN**:
 - **El asociada a la asistencia sanitaria**:
 - **Nosocomial**: los signos y/o síntomas de EI aparecen en un paciente que lleva *más de 48 horas ingresado*.
 - **No nosocomial**: los signos y/o síntomas aparecen *antes de las 48 horas de ingreso* en un paciente *en contacto con la asistencia sanitaria*.
 - Asistencia en casa o terapia intravenosa; hemodiálisis o quimioterapia** intravenosa *menos de 30 días* antes de la aparición de EI.
 - Hospitalización** en un servicio de *cuidados agudos menos de 90 días* antes de la aparición de EI.
 - Residente** en un **geriátrico** o en un servicio de cuidados a largo plazo.
 - **El adquirida en la comunidad**: los signos y/o síntomas aparecen **48 horas antes del ingreso** en un paciente que *no cumple los criterios anteriores*.
 - **El asociada al uso de drogas por vía parenteral**.

CLÍNICA

La clínica varía según el *microorganismo* y la presencia de *cardiopatía*. El *modo de presentación* sigue siendo fundamental para el diagnóstico de esta patología y puede presentarse como una infección *rápidamente progresiva* o una enfermedad *subaguda*.

La **FIEBRE** es el *signo más común*, presentándola hasta el 90% de los pacientes. Hay que tener en cuenta que la fiebre *puede no presentarse en ancianos*, después de iniciar tratamiento *antibiótico*, en pacientes *inmunodeprimidos* y en la EI de organismos *menos virulentos o atípicos*.

- Hay que **sospechar de EI si la FIEBRE se ASOCIA a:**
 - *Material protésico intracardíaco* (prótesis, marcapasos, desfibriladores).
 - *Antecedentes* de EI.
 - *Enfermedad valvular o cardiopatía congénita* previa.
 - *Pacientes inmunodeprimidos* o adictos a *drogas* por vía *parenteral*.
 - *Intervención reciente* con bacteriemia asociada.
 - Evidencia de *insuficiencia cardíaca*.
 - Aparición de *trastornos de conducción*.
 - *Hemocultivo positivo* a microorganismos típicos de EI o serología positiva para fiebre Q crónica.
 - *Fenómeno vascular o inmunológico*: evento embólico, manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway y nódulos de Osler.
 - Evidencia de *embolias/infiltrados pulmonares* (EI derecha).
 - *Abscesos periféricos* de origen desconocido (renal, esplénico, cerebral, vertebral).

En general, debemos **sospechar una EI** en las situaciones clínicas siguientes:

- ▶ Eventos embólicos de origen desconocido.
- ▶ La aparición de un nuevo soplo y clínica compatible.
- ▶ Sepsis de origen desconocido (sobre todo si se asocian a organismos típicos de EI).

ACTITUD INICIAL

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

▶ HEMOCULTIVOS

El cultivo de sangre es una de los **procedimientos diagnósticos más importantes** para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa porque nos permite la recuperación del microorganismo causante y la posibilidad de realizar técnicas de sensibilidad a distintos antimicrobianos. Su realización ha de ser escrupulosa para detectar el microorganismo causal y excluir la contaminación cutánea. (Existe un *protocolo de extracción de hemocultivos* creado por la unidad de endocarditis infecciosa al que se puede acceder en la Intranet).

- Se extraerán *2-3 parejas de hemocultivos* haciendo constar en la petición la sospecha clínica de endocarditis, a intervalos iguales *con al menos una hora* entre el primero y el tercero.
- La causa más frecuente de *hemocultivos negativos* en un paciente con endocarditis infecciosa es la *administración previa de antibióticos* en pacientes con fiebre de origen desconocido. Por ello, *en todos los pacientes estables*, ante la sospecha de endocarditis infecciosa, se *debe retirar el tratamiento antibiótico previo* y repetir la extracción de hemocultivos tras 48 h.

▶ LABORATORIO

- *Hemograma y coagulación*.
- *Bioquímica*: glucosa, iones, perfil renal y perfil hepático. *Enzimas cardíacas* si presentación con insuficiencia cardíaca y/o nuevas alteraciones del sistema de conducción.

▶ ELECTROCARDIOGRAMA

▶ RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

▶ ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO:

- *Paciente estable*: en las primeras 24 horas.
- *Paciente inestable o con complicaciones derivadas de la endocarditis*: Se contactará con residente o cardiólogo de guardia.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Si el **paciente** se encuentra **estable**, sin signos de insuficiencia cardíaca, indicaremos medidas de soporte generales y tratamiento sintomático (sueroterapia, antitérmicos...)

- ▶ En caso contrario, si el **paciente** presentara **signos** de **inestabilidad** hemodinámica, se deberá proceder con las medidas necesarias para tratar dicho cuadro (sepsis (hemocultivos antes de los antibióticos), insuficiencia cardíaca, ictus...).

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

Es vital **CONOCER EL MICROORGANISMO** causal de dicho cuadro clínico. Si el paciente **no** se encontrara en situación inestable, es mejor *esperar a instaurar tratamiento antibiótico*. Lo ideal es comenzar *tratamiento de soporte según presentación clínica*. Sólo en aquellos casos con **infección aguda grave y alta sospecha de EI**, se comenzará **tratamiento antibiótico empírico** de amplio espectro **tras la extracción de al menos 2 hemocultivos**.

La elección inicial del TRATAMIENTO EMPÍRICO va a depender de varias consideraciones:

- ▶ **Antecedentes** de toma previa de **antimicrobianos**.
- ▶ **Tipo de EI**: Endocarditis sobre válvula nativa (EVN) o Endocarditis sobre *válvula protésica precoz* o *tardía* (EVPP o EVPt).
- ▶ La **frecuencia local** de determinados **patógenos**, en especial bacterias resistentes a antibióticos.

Los **regímenes para la EVN y la EVPt** deben cubrir *estafilococos, estreptococos*, especies del grupo HACEK y de *Bartonella*. Los **regímenes para la EVPP** deben cubrir los MRSA y los patógenos gramnegativos distintos a los HACEK.

VÁLVULAS NATIVAS O VÁLVULA PROTÉSICA TARDÍA (> 12 MESES DE LA CIRUGÍA):

- ▶ **Adquirida en la comunidad**:
 - **AGUDA**: Ampicilina 2 g iv c/4 h + Cloxacilina 2 g iv c/4 h + Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis).
 - **CRÓNICA**: Ampicilina 2 g/4h iv o Ceftriaxona 2 g/12 h iv + Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis).
 - ▶ **Riesgo de infección por MRSA (ADVP, infección relacionada con cuidados sanitarios) o de infección por Estafilococo coagulasa negativo(válvula protésica)**:
 - Daptomicina 10 mg/kg/día iv + Cloxacilina 2 g/4 h iv +/- Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis).
 - ▶ **Alérgicos a penicilina**:
 - Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv + Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis) + Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo ó 400 mg/12 h iv.
- o
- Daptomicina 10 mg/kg/día iv + Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis) si la cepa es sensible a aminoglucósidos o Fosfomicina 4 g/8 h iv.

VÁLVULA PROTÉSICA PRECOZ (< 12 MESES DE LA CIRUGÍA):

- ▶ Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv o Daptomicina 10 mg/kg/día iv + Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis) + Rifampicina 600 mg/12 h vo.

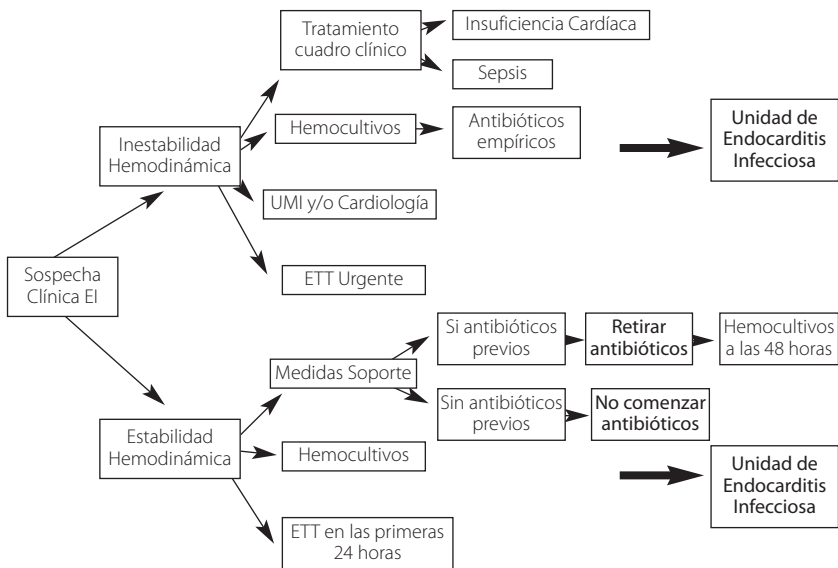
DISPOSITIVOS (MARCAPASOS/DAI):

- ▶ Daptomicina 10 mg/kg/día iv + Gentamicina 3 mg/kg/día iv (en 2-3 dosis).

*Si se realiza tratamiento con Vancomicina y aminoglucósidos, realizar Hoja de Consulta a Farmacia para monitorización de niveles.

**Evitar el uso de aminoglucósidos en: mayores de 65 años, insuficiencia renal con FGR < 30 ml/min. o en pacientes cirróticos.

ALGORITMO DE MANEJO



Todo paciente con **diagnóstico o alta sospecha de endocarditis infecciosa** deberá ser valorado por la unidad creada en nuestro hospital para este respecto. Se procederá a seguir el algoritmo diagnóstico. Si los hallazgos fueran inespecíficos y el ETT no fuera compatible con endocarditis, el Servicio de Medicina Interna decidirá la actitud a seguir con el paciente con fiebre de origen desconocido al igual que se ha venido haciendo hasta ahora. Según los hallazgos, el **INGRESO** se hará en:

Servicio de Medicina Interna:

- Pacientes con diagnóstico o sospecha de EI sobre válvula tricuspídea.

Servicio de Cardiología:

- Pacientes con diagnóstico de EI sobre válvulas izquierdas.
- Pacientes con diagnóstico de EI portadores de prótesis valvulares y dispositivos.
- Pacientes diagnosticados de EI en otros servicios (excepto EI sobre válvula tricuspídea).

Servicio de Medicina Intensiva:

- Pacientes con EI que desarrollan insuficiencia cardíaca grave, shock cardiogénico, shock séptico, trastornos de la conducción importantes y complicaciones neurológicas graves.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Protocolo de Actuación para Endocarditis Infecciosa de la Unidad Multidisciplinar de Endocarditis del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. 2012. Servicios de Cardiología, Medicina Interna, Microbiología, Medicina Intensiva y Cirugía Cardíaca (Hospitén Rambla).
- ▶ Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al. Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2009 Oct 12;169(18):1720-3.
- ▶ Durack DT, Lukes AS, Bright DK; Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service. Am J Med. 1994;96(3):200-209.
- ▶ Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (2010) Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa.

INFECCIONES DE PARTES BLANDAS

Albino Copca, Antonio García Pardo, Marta Bethencourt Feria

Son infecciones frecuentes en la práctica clínica que afectan a la *piel* y *anexos cutáneos*, *tejido celular*, *fascias* y *tejido musculoesquelético*, y que varían según la *profundidad* de las lesiones y los *factores de riesgo* asociados. Es habitual encontrar los clásicos hallazgos de *eritema*, *dolor* y *calor*, los cuales, asociados con datos analíticos, son claves para el diagnóstico.

De manera cada vez más frecuente, se han presentado infecciones por *gérmenes multirresistentes*, tales como *Staphylococcus aureus* meticilin resistente, *Streptococcus pyogenes* resistente a *eritromicina* y *Enterobacterias productoras de BLEE*. Se deberá **sospechar** de dichos patógenos ante la presencia de **progresión de la enfermedad a pesar del correcto tratamiento empírico**, siendo importante ante estos casos que sea valorada la posibilidad de desbridamiento quirúrgico e ingreso hospitalario para completar el tratamiento específico según antibiograma.

A continuación se detallan algunas entidades específicas y particularmente frecuentes:

- ▶ **Impétigo.** Infección primaria y superficial de la piel, comúnmente causado por *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Se constituye por vesículas rodeadas de un halo inflamatorio, que al evolucionar y confluir pueden dar lugar a pústulas y lesiones costrosas que en ocasiones se acompañan de huellas de rascado. Está indicado el *tratamiento tópico* y, si no responde al tratamiento, iniciar antibioterapia oral (ver tabla pág. siguiente).
- ▶ **Erisipela.** Se trata de una celulitis superficial causada por *Streptococcus pyogenes* y ocasionalmente por *Streptococcus* del grupo B y *S. aureus*. Está favorecida por situaciones de estasis venoso, neuropatías y linfedema crónico, siendo la puerta de entrada del microorganismo las úlceras, traumatismos y abrasiones cutáneas. Afecta de manera frecuente a *diabéticos* y pacientes con retorno venoso o linfático deficiente. Se manifiesta por *placas sobreelevadas, eritematosas, bien delimitadas, dolorosas* y con *piel circundante no afecta*. Se acompaña con frecuencia de *fiebre*.
- ▶ **Celulitis.** Infección de la piel que *se extiende más profundamente* que la erisipela, incluyendo la grasa del *tejido celular subcutáneo*. Causada comúnmente por *Staphylococcus aureus* y ocasionalmente por *Streptococcus pyogenes*. Es importante individualizar el caso para iniciar tratamientos específicos (ver tabla 1). Se trata de lesiones *extensas, eritematosas*, con *aumento de la temperatura local, edema* y *bordes mal definidos*. Suele acompañarse de características sistémicas, como *fiebre, adenopatías* y *afectación del estado general*.

Tabla 1

Caso	Microorganismo comúnmente asociado
Niños <5 años	<i>H. Influenzae B</i>
Punción de la planta del pie (clavo)	<i>Pseudomona aeruginosa</i>
Mordedura humana	<i>Eikenella corrodens</i>
Mordedura por perro	<i>Pasteurella multocida</i>
Heridas en contacto con agua dulce	<i>Aeromonas hydrophila</i>
Heridas en contacto con agua marina	<i>Vibrios spp, Mycobacterium marinum</i>
Inmunodeprimidos	Enterobacterias, <i>pseudomonas</i> spp, hongos
Trabajo con carnes o pescados	<i>Erisipelothrix rhusiopathiae</i>

En las situaciones arriba detalladas, es necesario intentar un diagnóstico etiológico mediante cultivo de muestra obtenida por PAAF o biopsia, especificando en la petición de laboratorio la sospecha clínica.

En los pacientes con *celulitis con criterios de gravedad*, es necesario tener una actitud diagnóstica más agresiva y ampliar las pruebas solicitadas (PCR, CPK, transaminasas, iones, función renal) y valorar la necesidad de pruebas de imagen (TC, RM), así como la necesidad de *tratamiento quirúrgico*. Es importante destacar la importancia de *evitar suturas precoces y lavado exhaustivo en las lesiones por mordeduras*.

- ▶ **Abscesos cutáneos.** Polimicrobiana, habitualmente con flora de la piel y mucosas adyacentes (*S. aureus*, *Streptococcus* spp, anaerobios). Formados por *colecciones de pus entre la dermis y los tejidos subyacentes*, en forma de nódulos dolorosos, en ocasiones rodeados por un halo eritematoso. El tratamiento comprende *desbridamiento quirúrgico y antibioticoterapia sistémica*.
- ▶ **Infecciones necrotizantes de piel y tejidos blandos.** Entidades que se caracterizan por la inflamación de *piel, tejido celular subcutáneo, fascias* y en ocasiones *músculo*. Incluyen, por tanto, *celulitis anaeróbica, gangrena bacteriana, celulitis necrotizante, fascitis necrotizante y mionecrosis*. Actualmente son poco frecuentes, produciendo síndromes clínicos insidiosos producidos en su mayor parte por flora mixta aerobia y anaerobia (predominando la presencia de gérmenes Gram negativos).

Factores predisponentes para las infecciones graves de piel y tejidos blandos:

- ▶ Heridas abiertas (traumáticas y quirúrgicas).
- ▶ Abrusiones.
- ▶ Inoculaciones (sobre todo en UDVP).
- ▶ Otras lesiones cutáneas (varicela, úlceras).
- ▶ Quemaduras.
- ▶ Infecciones intraabdominales y perianales.
- ▶ Infecciones renales con cálculos.
- ▶ Infecciones dentarias o faríngeas.
- ▶ Catéteres de drenaje intraabdominales.
- ▶ Perforación del colon.
- ▶ Exposición a tierra abonada, lava volcánica, agua estancada o marina e ingesta de marisco en cirróticos.

Signos generales que deben hacer sospechar la presencia de una **infección necrotizante**:

1. *Edema e induración más allá del área de eritema*.
2. *Flictenas o bullas* (sobre todo si tiene contenido hemorrágico).
3. *Crepitación o gas en la radiología*.
4. Ausencia de linfangitis o adenitis ipsilateral.

Dentro de las **MEDIDAS GENERALES**, hay que asegurar la **estabilización hemodinámica** del paciente, así como la valoración de *soporte ventilatorio, circulatorio y nutricional*. Se realizarán **pruebas diagnósticas** de laboratorio, imagen y cultivos, comprendiendo que la sospecha clínica de fascitis o celulitis necrotizantes implica la necesidad de *tratamiento quirúrgico urgente*.

ENTIDAD CLÍNICA	MICROORGANISMOS FRECUENTES	TRATAMIENTO
Impétigo y forúnculo	<i>S. aureus, S. pyogenes</i>	Mupirocina tópica 2%, Cloxacilina 500 mg 4/6 h vo o Clindamicina 300 mg/8 h vo.
Foliculitis	<i>S. aureus</i>	Mupirocina tópica 2%
Intertigo	<i>Candida ssp, Malassezia furfur</i>	Ketoconazol 2% o Clotrimazol tópico 1% cada 12 horas.
Hidrosadenitis y Bursitis	<i>S. aureus</i> , flora anaerobia de la orofaringe	Amoxi/Clavulánico 875/125 mg/8 h vo o Clindamicina 300 mg/8 h vo o Moxifloxacino 400 mg/24 h vo.

ENTIDAD CLÍNICA	MICROORGANISMOS FRECUENTES	TRATAMIENTO
Herida por punción en planta del pie	<i>Pseudoma aureginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg/12 h vo o Cefotadizima 2 g/8 h iv o Meropenem 1 g/6 h iv + Amikacina 15 mg/kg/d, o tobramicina 5 mg/kg/d.
Celulitis (erisipela, linfangitis)	<i>S. aureus</i> , <i>S pyogenes</i> ,	Amoxi/Clavulánico 875/125 mg/8 h vo o Moxifloxacino 400 mg/24 h vo o Clindamicina 300 mg/8h vo. Con <i>enfermedad subyacente</i> : Cefotaxima 1-2 g/8 h o Ceftriaxona 1-2 g/24 h asociada a Linezolid 600 mg/12 o Daptomicina 6 mg/kg/día.
Celulitis en herida por mordedura animal Mordedura humana	Flora mixta aerobia, anaerobia, <i>S. aureus</i> , <i>Pasteurella multocida</i> . <i>Eikenella corrodens</i>	Amoxi/Clavulánico 1-2 g/6 h, Ertapenem 1-2 g/24 h, Moxifloxacino 400 mg/24 vo o la <i>asociación</i> de Ceftriaxona 1-2 g/24 h/Cefotaxima 1-2 g/8 h + Clindamicina 600 mg/8 h.
Fascitis, Celulitis, Miositis necrosante	Flora mixta aerobia, anaerobia, <i>Sterptococcus pyogenes</i> , <i>Clostridium perfringes</i>	Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 g/6 h iv o Meropenem 1g iv/6 h asociado a Linezolid 600 mg/12 h o clindamicina 600 mg/ 8 h o Daptomicina 6-8 mg/kg/día.
Mastitis puerperal	<i>S. aureus</i>	Cloxacilina 500 mg 4/6 h vo o Amoxi/Clavulánico 875/125 mg/8 h.
No puerperal	Flora mixta aerobia, anaerobia, <i>Streptococcus anginosus</i> , <i>Proteus mirabillis</i>	Clindamicina 300 mg/8 h vo o Amoxi/Clavulánico 875/125 mg/8 h, moxifloxacino 400 mg/24 vo, Ertapenem 1-2 g/24 h.

CRITERIOS DE INGRESO

Se procederá al **INGRESO** del paciente en caso de sospecha de **infección sistémica grave con afectación del estado general**, sospecha de **fascitis necrotizante** o **shock tóxico**. También estará indicado en casos de **imposibilidad para cumplir tratamiento oral en domicilio**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. "Wound microbiology and management approaches to wound management". Clin. Microbiol. Rev. April 2001 vol. 14 no. 2 244-269.
- ▶ Guerrero A, Ariza J, Gomis M, Barberán J, Sánchez C, Barros C. Protocolos clínicos SEIMC. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. Disponible en: <http://www.seimc.org>.
- ▶ Conthe P. Temas Básicos en medicina interna. Lab. AstraZeneca. 2010.
- ▶ Kasper DL, Fauci AS. Harrison's Infectious Diseases. McGraw-Hill Prof Med/Tech. 2010.
- ▶ Mensa J, Gatell JM, García Sánchez JE. Guía de Terapéutica antimicrobiana. Editorial Antares. 2011.
- ▶ Protocolos de utilización de antimicrobianos. Javier Rascón, Antoni Campos, Melchor Riera. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Dureta. 2008.

INFECCIONES ORL

Karen Rojas Crespo, José Luis de Serdio Arias

INFECCIONES ÓTICAS

OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA O LOCALIZADA

- ▶ Infección de uno de los folículos pilosos del CAE.
- ▶ Agente causal: *S. Aureus*. Procedente de lugares donde se encuentra como germen no patógeno.
- ▶ **CLÍNICA:** se inicia con **prurito**, posterior **dolor local**, que aumenta de intensidad progresivamente; es posible encontrar **adenopatías pre** y **retroauriculares** y **palpación del trago dolorosa**; a la **otoscopia:** *tumoración en CAE hiperémica, a tensión*, en ocasiones fluctuante.
- ▶ **TRATAMIENTO**
 - Pomadas *antibióticas locales* (*ácido fusídico* o *mupirocina* en el CAE cada 8 horas por 7 días).
 - Se pueden asociar *antibióticos sistémicos* (*cloxacilina* 500 mg cada 8 horas por 7 días, *amoxicilina/clavulánico*, *eritromicina*, *claritromicina*).
 - En caso de *resistencia* o *alergia:* *Clindamicina* 150-450 mg cada 6 horas por 7 días.
 - *Analgésicos* (*Paracetamol 1 g* *vo* *c/8 horas* o *Metamizol* *vo* *c/8 horas*), *Antiinflamatorios* (*Ibuprofeno* 400-800 mg cada 8 horas, *Naproxeno* 500 *c/8 horas*).
 - *Calor local*; si en 48 horas no drena, remitir a ORL para drenar bajo anestesia local.

OTITIS EXTERNA DIFUSA (Oído del nadador)

- ▶ *Inflamación del CAE*, originada por gérmenes *Gram negativos*, principalmente *Pseudomonas Aeruginosa* (67%), aunque frecuentemente no crecen en los cultivos de la otorrea, por lo cual se sugiere la presencia de factores desencadenantes.

Pseudomona Aeruginosa	+	Situación de riesgo	=	Otitis Externa Difusa
-----------------------	---	---------------------	---	-----------------------

FACTORES CONSTANTES	FACTORES PREDISPONENTES
Configuración anatómica.	Humedad y temperatura ambiental
Predisposición individual.	Sudoración excesiva.
Edad.	Ausencia de cerumen y capa lipídica.
	Ausencia de manto ácido.
	Trauma local.
	Contaminación.
	Alergias.

- ▶ **CLÍNICA.** *Otalgia* moderada-intensa, *otorrea* purulenta, *signo trago* +, sensación de *oído ocupado* e *hipoacusia* leve; *otoscopia:* difícil debido a abundante otorrea, precisando limpieza cuidadosa del CAE, en el cual se observará tumefacción, eritema y secreción, membrana timpánica íntegra.
- ▶ **TRATAMIENTO**
 - *Aspiraciones* y *limpieza* del CAE cada 48-72 horas, *analgésicos* (*paracetamol 1g* *c/8 horas*), *corticoides tópicos* (*dexametasona gotas* 3-4 *gotas/8 horas* por 7 días) y tto. **antibiótico** con *gotas óticas* de aminoglucósidos o ciprofloxacino cada 8 horas; en casos moderados, antibióticos *vía oral* (ciprofloxacino 500 mg *c/12 horas* o eritromicina 500 mg *c/8 horas*).
 - En casos graves, generalmente pacientes inmunodeprimidos o diabéticos, remitir a ORL e iniciar tratamiento antibiótico IV con ciprofloxacino 400 mg *iv* cada 12 horas y corticoides sistémicos (metilprednisolona 40-80 mg/12 horas).

OTITIS EXTERNA MALIGNA

- ▶ Infección grave del oído externo, aparece en pacientes *diabéticos* o *inmunodeprimidos*, de *edad avanzada*.
- ▶ Agente causal: ***Pseudomona aeruginosa* (90%)**, aunque pueden aislarse también *S. epidermidis*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y *aspergillus fumigatus*.
- ▶ La *infección se origina en el CAE*, donde se puede observar tejido granulomatoso, a nivel del suelo, en la unión osteocartilaginosa; la infección *se extiende* por los tejidos blandos, hasta el *hueso temporal* ocasionando **osteítis, osteomielitis, lesión de los pares craneales** (con mortalidad del 80% si afecta a varios pares craneales), y **complicaciones endocraneales**.
- ▶ **CLÍNICA**: se inicia como una otitis externa difusa, pero evoluciona con **otalgia** y **otorrea persistente** a pesar de tratamiento correcto.
- ▶ **DIAGNÓSTICO**: *clínico*.
 - Pruebas complementarias:
 - *Análítica*: VSG y PCR elevadas.
 - *TC*. Osteólisis de hueso timpánico.
 - *RM*. Evalúa mejor tejidos blandos, detecta lesión meníngea en T2 + gadolinio.
 - *Gammagrafía* con Tc99 o galio. Diagnóstico precoz de osteomielitis del peñasco.
- ▶ **TRATAMIENTO**: remitir a ORL e iniciar tto con:
 - **Antibioterapia**: Ciprofloxacino 400 mg iv c/12 h o Cefotaxima 1 g iv c/8 h o Piperacilina/ Tazobactam 4 g iv c/8 h. No suspender tratamiento hasta que la gammagrafía con galio demuestre desaparición de actividad.
 - **Analgesia IV**: Paracetamol 1g iv c/8 horas alternando con Metamizol 1 amp iv c/8 horas.
 - **Tratamiento coadyuvante**: Oxígeno hiperbárico
 - **Criterios de curación**:
 - Normalización de PCR y VSG.
 - Normalización de γ -grafía.

OTITIS MEDIA AGUDA

- ▶ Proceso inflamatorio, generalmente **infeccioso**, que afecta al oído medio; ocurre con mayor frecuencia en la edad *pediátrica*, y en la mayoría de los casos secundario a un *proceso infeccioso* de las *vías respiratorias superiores* y constituye la causa más frecuente de prescripción de antibióticos en esta edad.
- ▶ La **disfunción de la trompa de Eustaquio** es el factor más importante en relación con la patología.
- ▶ Agente causal: suelen ser monomicrobianos, siendo los gérmenes aislados, por orden de frecuencia: ***S. Pneumonie*, *H. Influenza*, *Streptococo* β -Hemolítico - A**.
- ▶ **CLÍNICA**
 - **Fase dolorosa (1-3 d)**: **Otalgia progresiva, intensa y pulsátil, hipoacusia**, mal estado general; **otoscopia**: eritema y abombamiento de la membrana timpánica.
 - **Fase de supuración: (3-8 d)**: **perforación del tímpano y cese del dolor, otorrea** inicial sangui-nolenta, posterior purulenta, con cese de la fiebre. **Otoscopia**: otorrea purulenta y perforación timpánica, que suele ser *anteroinferior*.
 - **Fase de resolución**: cesa la supuración, cierre progresivo de perforación y recuperación de audición.
- ▶ **DIAGNÓSTICO**: clínico y otoscopia. No realizar analítica, excepto en caso de sospecha de complicación o infección grave.
- ▶ **TRATAMIENTO**: **analgésicos (Paracetamol 1g vo c/8 horas)**, **vasoconstrictor nasal** (Oximetazolina, pulv. nasal, aplicar en cada fosa nasal 2 veces al día) y **antibiótico**.
 - 1.ª elección: **Amoxicilina** 80-90 mg/kg/día, 5-10 días.
 - 2.ª elección: **Amoxicilina/clavulánico** 80 mg/kg/día, 5-10 días.

Cefuroxima axetilo 30 mg/kg/día, 5-10 días.

Ceftriaxona IM 50 mg/kg/día, 1-3 días.

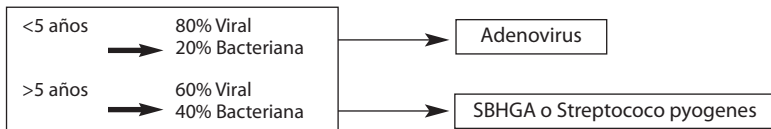
- **Mala evolución** si persiste dolor, fiebre u otorrea: remitir a ORL e iniciar **Ceftriaxona** IM o **clindamicina IV + Paracetesis**.
- **OMA recurrente**: profilaxis Qx (miringotomía, drenaje transtimpánico).

FARINGOAMIGDALITIS

Proceso inflamatorio que afecta a las **amígdalas palatinas** y, con frecuencia, extendido a la mucosa faríngea.

Es una patología muy frecuente en niños y adultos jóvenes, constituyendo la mayoría de las consultas urgentes por patología faríngea. Las amígdalas forman parte del sistema de defensa linfoide asociado a mucosas (MALT) y el papel *inmunitario* se considera importante en el desarrollo de la amigdalitis.

ETIOLOGÍA



CLÍNICA

No existen síntomas específicos para diferenciar una amigdalitis bacteriana de una viral, pero sí sugestivos u orientativos.

Síntomas comunes: odinofagia, disfagia y fiebre.

Amigdalitis viral

- <5 años, mayor incidencia.
- Comienzo insidioso.
- Rinitis, conjuntivitis, tos, adenopatías submandibulares y hepatoesplenomegalia.

Amigdalitis bacteriana

- >5 años, mayor incidencia.
- Comienzo brusco.
- Mayor compromiso al estado general. Adenopatías, exudado amigdalares, ausencia de síntomas catarrales.
- Petequias en paladar o exantema escarlatiforme.

DIAGNÓSTICO

- ▶ **CLÍNICO, EXAMEN FÍSICO.**
- ▶ **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** *hemograma, serología, test de Paul-Bunnell, cultivo del exudado faríngeo y test de detección rápida del EBHGA* ayudan a **orientar el diagnóstico**, pero es imposible distinguir con certeza la etiología.

TRATAMIENTO

- ▶ **En casos de AFECTACIÓN SEVERA:** tratar como si fuera origen **bacteriano**.
- ▶ **En RESTO DE CASOS:** si se dispone del test de detección rápida de EBHGA, esperar el resultado, para iniciar **tto. antibiótico**. Si no se dispone, iniciar **tto. sintomático** ya que la **mayoría son de etiología viral**.

Amigdalitis viral

- Tratamiento sintomático.
- Analgésicos.
- Antipiréticos.
- Antiinflamatorios.
- Colutorio.

Amigdalitis bacteriana

- Antibióticos.
- Primera elección. Amoxicilina. Niños (50 mg/kg/día en 2 tomas). Adultos (2 g/día en 2 tomas) por 7 días o Amoxi/clavulánico 500 mg c/8 horas.
- En caso de resistencia: cefalosporinas de segunda (cefuroxima axetil) o tercera (cefixima) tratamientos cortos por 4-5 días.
- En caso de alergia a penicilinas: macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina).
- Analgésicos. Antiinflamatorios. Colutorio.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Infección aguda del espacio periamigdalino, que aparece como *complicación supurativa de la amigdalitis aguda*, con *acúmulo de pus entre la cápsula amigdalino medialmente y el músculo constrictor superior de la faringe lateralmente*. La localización más frecuente es **anterosuperior**.

ETIOLOGÍA

- ▶ Flora aislada: 76% mixta.
18% *Anaerobios* (fusobacterium, bacteroides, veillonella).
6% *Aerobia* (+ frec SBHGA).

CLÍNICA

Sospechar ante un paciente con **antecedentes de amigdalitis aguda**, con **mala respuesta al tratamiento o no tratada** que presenta **empeoramiento del estado general**, **trismus**, **faríngeolalia**, **sialorrea**, **fetor ex ore** y cierta **disartria**.

EXPLORACIÓN: *eritema y abombamiento de amígdala, pilares y velo del paladar, con desplazamiento de la úvula hacia lado contralateral.*

DIAGNÓSTICO

Clínico, examen físico y se confirma con la salida de contenido purulento.

TRATAMIENTO

Iniciaremos tratamiento médico y si no hay mejoría clínica después de 24 h de inicio de antibioticoterapia o empeoramiento clínico, remitir urgente a ORL.

- Amoxicilina/Clavulánico, 875 mg cada 8 horas por 7 días, o penicilina más metronidazol 500 cada 8 horas por 7 días, o clindamicina.
- Corticoides. Metilprednisolona 40-80 mg cada 12 horas.
- Analgésicos-Antipiréticos. Paracetamol 1g cada 8 horas.
- Rehidratación.

Si presenta zona fluctuante a la exploración, derivar a ORL para drenaje e ingreso hospitalario con tratamiento IV.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Llorente, Álvarez, Núñez. Otorrinolaringología manual clínico SEORL y PCF. Madrid: Panamericana, 2012.
- ▶ Inieta Turpín, Martínez Crespo, Martínez De Guzmán. Actuación en urgencias otorrinolaringológicas 2.ª edición, 2011.
- ▶ Gil-Carcedo LM, Vallejo LA. Otolología 3.ª edición. Madrid: Panamericana, 2011.
- ▶ Hern JD, Almeyda J, Thomas DM, Main J, Patel KS. Malignant otitis externa in HIV and AIDS. J Laryngol Otol. 1996;110:770-5.
- ▶ Boustred N. Practical guide to otitis externa. Aust Fam Physician. 1999;28:217-21.
- ▶ Robert Sander, M.D. Otitis Externa: A Practical Guide to Treatment and Prevention Am Fam Physician. 2001 Mar 1; 63(5):927-937.
- ▶ Llorente, Álvarez, Núñez. Otorrinolaringología manual clínico SEORL y PCF. Madrid, 2012.
- ▶ Inieta Turpín, Martínez Crespo, Martínez De Guzmán. Actuación en urgencias otorrinolaringológicas 2.ª edición. 2011.
- ▶ Eugene N. Myers. Otorrinolaringología quirúrgica. Cirugía de cabeza y cuello, 2.ª edición, volumen 2, expert consult. Barcelona: Elsevier, 2010.
- ▶ Steyer TE. Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment [Published correction appears in Am Fam Physician. 2002;66(1):30]. Am Fam Physician. 2002;65(1):93-96.
- ▶ Khayr W, Taepke J. Management of peritonsillar abscess: needle aspiration versus incision and drainage versus tonsillectomy. Am J Ther. 2005;12(4):344-350.
- ▶ Belleza WG, Kalman S. Otolaryngologic emergencies in the outpatient setting. Med Clin North Am. 2006;90(2):329-353.
- ▶ Ozbek C, Aygenc E, Tuna EU, Selcuk A, Ozdem C. Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess. J Laryngol Otol. 2004;118(6):439-442.

CELULITIS ORBITARIA Y PRESEPTAL

Eva Ayala Barroso

La **CELULITIS ORBITARIA** es la inflamación aguda de los tejidos blandos de la órbita de origen infeccioso, habitualmente *bacteriano* y *unilateral* en un 95% de los casos. Es una enfermedad relativamente frecuente en la edad pediátrica y potencialmente **grave**, aunque suele tener una evolución favorable si el diagnóstico y el tratamiento son precoces.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

CELULITIS PRESEPTAL O PERIORBITARIA: Afecta a las estructuras *anteriores al septum* orbitario. Es más frecuente en niños menores de 5 años.

▶ Sin puerta de entrada cutánea:

- Sinusitis etmoidal y maxilar. Es la causa más frecuente.
- Secundaria a una bacteriemia, en niños menores de 36 meses.
- Microbiología: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae B*.

▶ Con puerta de entrada cutánea:

- Traumatismos o picaduras de insectos.
- Infecciones de la piel y anejos oculares: impétigo, erisipela, orzuelo, dacriocistitis, herpes.
- Microbiología: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*.

CELULITIS RETROSEPTAL U ORBITARIA: Cuando *evoluciona* y además afecta a las estructuras *posteriores al septum* orbitario. Predomina en niños mayores de 5 años y adultos. Es una *urgencia quirúrgica e implica un riesgo vital*.

▶ Complicación de una sinusitis (causa más frecuente), por extensión desde el seno etmoidal.

▶ Microbiología: *Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus*, *Haemophilus influenzae* y *anaerobios* (en sinusitis crónicas). En *inmunodeprimidos*: *Pseudomonas* sp y hongos (*Aspergillus* sp, Mucormicosis).

▶ *Causas menos frecuentes*: dacriocistitis, dacrioadenitis, endoftalmítis, traumatismo orbitario, cuerpo extraño orbitario, foco séptico lejano (infecciones odontogénicas, otitis media aguda, endocarditis bacteriana, pacientes inmunodeprimidos), complicación de cirugía orbitaria, ocular o de senos paranasales.

CLÍNICA

▶ **ANAMNESIS:** preguntaremos si ha habido cuadro de *infección de VRA* los días previos con/sin fiebre, antecedentes de sinusitis, traumatismo, infección cutánea, cirugía... Asimismo, en la población pediátrica preguntaremos por el calendario vacunal y vacunación anti-neumocócica.

▶ EXPLORACIÓN FÍSICA

CELULITIS PRESEPTAL	CELULITIS ORBITARIA
<ul style="list-style-type: none">- Edema palpebral y periorbitario unilateral, con enrojecimiento, dolor y calor.- Fiebre alta (si secundaria a bacteriemia neumocócica).- No hay afectación del globo ocular: el ojo está blanco, sin quemosis y no duele con los movimientos.- AV, MOI y MOE conservados.	<ul style="list-style-type: none">- Mayor inflamación y dolor palpebral.- Fiebre, afectación del estado general.- Afectación del globo ocular: ojo rojo (inyección conjuntival y secreciones), quemosis y dolor con los movimientos oculares.- ↓ de AV, alteración en la visión del color, reflejos pupilares anómalos (defecto pupilar aferente) y MOE limitada (diplopía).- Exoftalmos, desplazamiento del globo.

AV: agudeza visual, MOI: reactividad pupilar, MOE: motilidad ocular extrínseca.

MANEJO EN URGENCIAS

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **LABORATORIO:** en todos los casos de *celulitis orbitaria* y en las *celulitis periorbitarias con fiebre o afectación del estado general*.
 - **Hemograma:** leucocitosis con desviación a la izquierda.
 - **Bioquímica,** con PCR, función renal.
 - **Cultivos** del material drenado: conjuntiva, herida, nasal, seno, absceso.
 - **Hemocultivos.**
 - **Punción lumbar:** si afectación meníngea.
- ▶ **PRUEBAS DE IMAGEN:** si sospecha de *celulitis orbitaria* o *traumatismo orbitario*.
 - **TC de órbitas, senos y cráneo:** confirma el diagnóstico y *valora la extensión* de la infección orbitaria y la *existencia* de posibles *complicaciones* (cuerpo extraño, abscesos, complicaciones intracraneales).

TRATAMIENTO

- ▶ Analgesia.
- ▶ Profilaxis antitetánica en heridas.
- ▶ Compresas frías locales.

ANTIBIOTERAPIA

CELULITIS PRESEPTAL SIN FIEBRE NI AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL:

- ▶ **Antibióticos v.o.:** **Amoxicilina-clavulánico** 500 mg/8h, 10 días. Alternativa: cefuroxima oral.
- ▶ **Aciclovir** tópico y/o sistémico: si se observa varicela o infección herpética palpebral.

CELULITIS PRESEPTAL CON FIEBRE ALTA O AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL, CELULITIS ORBITARIA, ABSCESO SUBPERIÓSTICO Y ABSCESO ORBITARIO:

- ▶ **Antibióticos i.v.:** **Cefotaxima 2g/4h** o **Ceftriaxona 1g/12h** + **Cloxacilina 1g/6h** (o *vancomicina* 1g/12h si riesgo o sospecha de *S. aureus* meticilin-resistente). Si infección por anaerobios, casos graves o no respuesta a la pauta anterior, añadir **clindamicina 300 mg/6h** o **metronidazol 500 mg/8h**.
 - *Si alergia a betalactámicos:* **Ciprofloxacino 400 mg i.v./12 h** o **levofloxacino 750 mg iv /24 h** + **Metronidazol 500 mg iv c/ 8h**.
- ▶ Pomada de eritromicina, si proptosis intensa.

- ▶ **INGRESARÁN** aquellos pacientes con *celulitis orbitaria* y los pacientes con *celulitis preseptal* que presenten *fiebre, vómitos y/o afectación del estado general*, por lo que se solicitará valoración **OFTALMOLÓGICA** y **ORL** de forma **URGENTE** (también en casos de *celulitis preseptal* con evolución no favorable).
- ▶ Asimismo, se avisará a Neurocirugía en caso de complicación intracraneal o a Cirugía Maxilofacial si el origen de la infección es odontológico.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Clinical Practice Guidelines. Periorbital & orbital cellulitis. The Royal Children's Hospital Melbourne.
- ▶ Ehlers JP, Shah CP. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute. 5ª edición. Lippincott Williams & Wilkins; 2008; p. 150-154.
- ▶ Fernández E, Giangaspro E. Celulitis orbitaria y preseptal. Manual de Urgencias de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Editorial Ergon; 2011; p. 449-454.
- ▶ Guidelines for the management of the periorbital cellulitis/abscess. Nottingham Children's Hospital at Queen's Medical Centre (Nottingham University Hospitals NHS Trust). June 2010.
- ▶ Howe L, Jones NS. Guidelines for the management of periorbital cellulitis/abscess. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2004 Dec; 29(6):725-8.
- ▶ Julián A. Celulitis preseptal. Celulitis orbitaria. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª edición. Editorial Edicomplet; 2010; p. 625-626.
- ▶ Rootman J. Diseases of the orbit. A multidisciplinary approach. 2ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003; p. 467-481.

URGENCIAS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH

Susana Vicente Rodríguez, Diego J. Gudiño, Máximo Miguélez Morales

La **infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** causa *inmunodeficiencia celular*, afectando a los linfocitos T CD4 y, dependiendo del grado de inmunodeficiencia, se pueden producir *infecciones oportunistas*. Se transmite por *vía sexual, hemática y vertical*, siendo la vía sexual la más importante.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y ESTADIOS INFECCIÓN VIH

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DEL CDC DE ATLANTA DE 1993

Categoría según CD4	Categorías clínicas		
	A	B	C*
1. >500 cel/mm ³ (29%)	A1	B1	C1
2. 200-499 cel/mm ³ (14-28)	A2	B2	C2
3. <200 cel/mm ³ (<14)	A3	B3	C3

Categorías clínicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Categoría A

Infección por el VIH asintomática
Linfadenopatía generalizada persistente
Síndrome retroviral agudo

Categoría B

Angiomatosis bacilar
Candidiasis
Oral
Vaginal recurrente
Displasia cervical
Síntomas constitucionales (fiebre o diarrea) desde hace más de 1 mes

Leucoplasia vellosa oral
Herpes zóster
Púrpura trombocitopénica idiopática
Listeriosis
Enfermedad inflamatoria pélvica
Neuropatía periférica

Categoría C

Cáncer cervical invasivo
Candidiasis (esófago, tráquea, bronquios o pulmón)
Caquexia relacionada con el VIH (pérdida involuntaria mayor del 10% del peso y diarrea crónica o fatigabilidad y fiebre de más de 30 días de causa no filiada)
Citomegalovirus (enfermedad por citomegalovirus de cualquier órgano, excepto hígado, bazo o ganglios linfáticos)
Coccidioidomicosis extrapulmonar
Criptococosis (extrapulmonar)
Criptosporidiasis (con diarrea de más de 1 mes)
Demencia relacionada con el VIH (alteración cognitiva o motora que interfiere con las actividades de la vida diaria)
Estrongiloidiasis (extraintestinal)
Herpes simple con ulceración mucocutánea de más de 1 mes o bronquitis, esofagitis o neumonitis
Histoplasmosis extrapulmonar

Isosporidiasis con diarrea de más de 1 mes
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Linfoma no hodgkiniano o de células B o fenotipo inmunológico desconocido y con histología de células pequeñas no hendidas o inmunoblástico
Linfoma primitivo de cerebro
M. kansasii o *M. avium* (infección diseminada)
M. tuberculosis (enfermedad localizada o diseminada)
Neumonía bacteriana recurrente (2 episodios o más en 12 meses)
Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*
Nocardiosis
Sarcoma de Kaposi
Salmonelosis (no tífica), bacteriemia recidivante

ACTITUD EN URGENCIAS

1. **Realizar correcta historia clínica, valorando:**
 - *Infección por VIH* (conocida o no).
 - Hábitos *tóxicos*, conductas de *riesgo*.
 - Datos *epidemiológicos*: viajes, animales, exposición a tuberculosis u otras enfermedades infectocontagiosas.
 - *Coinfección* por VHB, VHC.
 - *Fecha de diagnóstico* de infección por VIH, vía de *transmisión*, *estado CDC*, último recuento *CD4* y *carga viral*.
 - *Enfermedades asociadas*, enfermedades definitorias de *SIDA*, Mantoux, quimioprofilaxis para TBC, *Pneumocystis jiroveci*...
 - *Vacunas*.
 - *Serología previa* (VHB, VHC, LÚES, *Toxoplasma*, *CMV*...).
 - Tratamiento *antirretroviral* (régimen, cambios de tratamiento, efectos secundarios que presenta, resistencias, interacciones con otros fármacos...).
2. **Exploración física** completa, incluyendo exploración *neurológica* y *fondo de ojo* dependiendo de sospecha clínica.
3. Medir **constantes** (TA, FC, Temperatura, saturación de O₂).
4. **Pruebas complementarias:**
 - *Hemograma* (valorar presencia de anemia, leucopenia...).
 - *Bioquímica* (urea, creatinina, iones, osmolaridad, PCR, LDH).
 - *Gasometría*.
 - Sedimento de *orina*.
 - *Radiografía* tórax y abdomen.
 - *Coprocultivo* (si síndrome diarreico, con determinación de toxina de *clostridium difficile* si antibioticoterapia previa).
 - Cultivo *esputo* (si clínica respiratoria; solicitar baciloscopia si sospecha TBC, así como detección *P. jiroveci*).
 - *Hemocultivos* (si fiebre); solicitar cultivos también para *Micobacterias*.
 - *Serologías* (*Salmonella*, *Brucella*, *Toxoplasma*, *Leishmania*, *Cryptococcus*, *CMV*, *Sífilis*) (una vez ingresado). En Urgencias se puede valorar solicitar *Antigenemia CMV*.

TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES CLÍNICOS MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE VIH:

A. COMPLICACIONES DIGESTIVAS

▶ DISFAGIA

- ***Candidiasis orofaríngea***: clínica de disfagia y lesiones blanquecinas en mucosa oral.
 - *Tratamiento*: Fluconazol 100 mg/día vo 7-14 días o Itraconazol solución 100 mg (10 ml) 2 veces/día durante 7-14 días.
 - Alternativa: ketoconazol 200 mg/día durante 7-14 días o itraconazol cápsulas 100 mg/día durante 7-14 días.
- ***Candidiasis esofágica***: cursa con disfagia y dolor torácico retroesternal. Niveles CD4 <100 predisponen a la misma.
 - *Tratamiento*: Fluconazol 100 mg/día durante 14-21 días o Itraconazol solución 100 mg/día (10 ml) 2 veces/día durante 14-21 días. Si resistencia a los azoles: anfotericina.
 - Alternativa: ketoconazol 200 mg/día durante 14-21 días o itraconazol cápsulas durante 14-21 días.

▶ SÍNDROME DIARREICO

- ***Agudo***: *etiología*: fármacos, abstinencia opiáceos, patógenos entéricos...
 - *Tratamiento*: sintomático, con rehidratación y loperamida si no hay fiebre; en casos de fiebre asociada o inmunodepresión severa, valorar añadir Ciprofloxacino 750 mg vía oral/12 horas durante 3 a 5 días.

- **Crónica:** etiología: idiopática, MAI, Criptosporidium, CMV, Isospora, Microsporidium...
– Valorar ingreso.
- **M. avium complex:** pacientes con recuento de CD4 <50 células/microL. Clínica: *anemia persistente, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, linfadenopatías, diarrea crónica y dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, náuseas y vómitos.*
– **Diagnóstico:** microbiológico (cultivo).
– **Tratamiento:**
– Pacientes con *tratamiento antirretroviral:* Azitromicina 500 mg/24 horas + Etambutol 15 mg/kg/día + Levofloxacino 500 mg cada 24 horas.
– Pacientes *sin* tratamiento antirretroviral: Rifabutina 300 mg/kg/día + Claritromicina 500 mg/12 horas + Etambutol 15 mg/kg/día.

B. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

▶ M. TUBERCULOSIS

- **Clínica:** semiología típica de la TBC, con fiebre, sudoración, pérdida de peso y tos productiva. CD4 <200 células/microL.
- **Rx tórax:** condensación de predominio en lóbulos superiores, habitualmente cavitada.
- **Diagnóstico:** microbiológico (baciloscopias, cultivo en medio de Löwenstein, hemocultivos).
- **Tratamiento:** Isoniazida (5 mg/kg/día, máx. 300 mg, x 9 meses) + Rifampicina (10 mg/kg/día, máx 600 mg, x 9 meses) + Pirazinamida (30 mg/kg/día, máx 2 g, x 2 meses) +/- Etambutol (15 mg/kg/día).
– La duración es de 6-9 meses, en función del grado de adherencia y de inmunosupresión del paciente.
– Necesario aislamiento respiratorio.

▶ PNEUMOCYSTIS JIROVECI

- **Clínica:** disnea, fiebre y tos no productiva. Sospechar ante *todo paciente VIH con sintomatología respiratoria y CD4 <200 células/microL.*
- **Rx tórax:** infiltrado intersticial bilateral.
- **Gasométricamente:** hipoxemia.
- **Diagnóstico:** demostración del microorganismo en el esputo inducido o BAL por broncoscopia.
- Ante la *sospecha* de neumonía por P. Jiroveci, debe *iniciarse* el *tratamiento* lo antes posible, sin esperar a la confirmación diagnóstica.
– **Tratamiento:** Cotrimoxazol (trimetoprim 15-20 mg/kg/día + sulfametoxazol 75-100 mg/kg/día) iv o vo repartido en 3-4 tomas, durante al menos 3 semanas. Si PO₂ <70 mmHg, añadir Prednisona 40 mg/12 horas iv o vo.
– **Segunda elección:** pentamidina 3-4 mg/kg/día iv, durante 21 días.

C. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

▶ TOXOPLAMA GONDII

- **Clínica:** fiebre, cefalea, cuadro *confusional* (acompañado o no de focalidad neurológica) y CD4 <100 células/microL.
- **TC craneal:** lesiones únicas o múltiples que captan contraste en anillo.
- **Tratamiento:** Pirimetamina 50 mg/día + Sulfadiazina 4-6 g/día repartido en 4 tomas + *ác. folínico* 10 mg/día durante 6-8 semanas, asociando *corticoides* (Dexametasona 4 g/6-8 horas iv) si hay edema importante.
– **Segunda elección:** pirimetamina 50 mg/día + clindamicina 600 mg/6 horas iv o vo + *ác. folínico* 10 mg/día durante 6-8 semanas.

▶ **CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS**

- Clínica de meningoencefalitis subaguda: cefalea progresiva, vómitos, fiebre, visión borrosa). En pacientes con cifras de *CD4* <100 células/microL. Los signos meníngeos pueden estar ausentes y el LCR puede ser normal.
- Diagnóstico: tinción con tinta china y detección del antígeno en LCR. Realizar TC *cráneo* antes de la punción lumbar.
- *Tratamiento*: Anfotericina B deoxicolato 0,7 mg/kg/día + Fluocitosina 100 mg/kg/día (dividido en 4 dosis) durante 14-21 días o formulaciones lipídicas (Ác. Liposomal 3-4 mg/kg/día) durante 4-6 semanas.
– *Alternativa*: fluconazol 400-800 mg/día durante 10-12 semanas.

D. INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

- Cursa, en pacientes con cifras de *CD4* <50 células/microL, con clínica de retinitis, esofagitis, colitis, encefalitis, neumonitis y polirradiculopatía.
- *Diagnóstico*: cultivos de tejidos o detección de antígenos o ADN de CMV.
- *Tratamiento* (retinitis): episodio agudo: Ganciclovir 5 mg/kg/12 horas iv durante 14-21 días o Foscarnet 60 mg/kg iv 3 veces/día o 90 mg/kg iv 2 veces/día durante 14-21 días.

CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Todo paciente VIH que acuda a Urgencias por una *complicación infecciosa* de su enfermedad, deberá ser valorado por el servicio de *Medicina Interna* para decidir su ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J. Guía Práctica del Sida. Clínica, diagnóstico y tratamiento. 9ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson. 2007.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 6ª edición. 2007. Lab. MSD.
- ▶ Barba R, Gómez-Rodrigo J, Marco J, Rondón P, Eroles G, López-Varas M, Torres R. Fiebre de origen desconocido en pacientes VIH positivos. An. Med. Interna (Madrid) Vol. 18, Nº 4, pp. 181-186, 2001.
- ▶ Revisión VIH. Medicine. 2011;59:4023-4017.

ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS

José M. del Arco Delgado, Mar López Gámez, José Alejandro Medina García

Aciclovir	-Infección por virus herpes y VZV.	Vía IV: 5-10 mg/kg/8 h. Administrar lentamente en un período no inferior a 1 h. Vía oral: 200 mg/4 h (5 dosis/día) o 400 mg/8 h.	Insuficiencia renal: FG (30-50) oral 200-800 c/6 h, IV 5-10 mg/kg/12 h, FG (10-30) oral 200-800 c/8 h, IV 5-10 mg/kg/día. FG (<10) oral 200-800 c/12 h, IV 2,5-6 mg/kg/día. Irritación local si extravasación, trastornos neurológicos, cristalluria.
Amikacina	-Tratamiento empírico en el paciente con neutropenia febril. -Neumonía con factores de riesgo para P. Aeruginosa (junto con betalactámicos antipseudomónicos).	Vía IV o IM: 15-20 mg/kg/día en 1 o 2 dosis.	Insuficiencia renal: FG (30-60) 15 mg/kg/día, FG (10-30) 10 mg/kg/día, FG (<10) 10 mg/kg/cada 48 h. Evitar en insuficiencia hepática. R. Adv.: toxicidad renal, ototoxicidad; aumenta el efecto delos bloqueantes musculares.
Amoxicilina-clavulánico	-Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior. - Infecciones genitourinarias e intraabdominales - Infecciones de piel y tejidos blandos.	Vía oral: 1.000-875-500-250 mg amox./125 mg clav/8 h. Vía IV: 1-2 g/200-500 mg clav/8 h.	Insuficiencia renal: FG (10-30) 500 mg oral o iv c/12 h, FG (<10) 500 mg oral o iv c/24 h. R. adv. más frec: Diarrea, R. hipersensibilidad.
Cefotaxima	-Septicemia. -Meningitis bacteriana. -Infecciones abdominales. -Infecciones osteoarticulares, piel y tejidos blandos.	Vía IV o IM: 1-2 g/6-8 h.	Incompatible en la misma solución con vancomicina. Precipita con soluciones cálcicas. R. adv. más frec: diarrea, náuseas, estomatitis, glositis.
Ceftriaxona	-Infecciones del tracto respiratorio. -Infecciones complicadas del tracto urinario.	Vía IV o IM: 1-2 g/12-24 h.	FG 10-50: 1-2 g/8 h. FG <10: 1 g/12 h.
Ceftazidima	-Sospecha de P. Aeruginosa. -Tratamiento empírico en el paciente neutropénico	Vía IV o IM: 1-2 g c/8-12 h.	Insuficiencia renal: FG (30-50) 1 g/12 h, FG (10-30) 1 g/día, FG (<10) 1 g/2 días. Incompatible en la misma solución con aminoglicosidos o vancomicina.
Ciprofloxacino	-Infección del tracto urinario cuando se disponga de información microbiológica. -Gastroenteritis bacteriana con afectación sistémica. -Osteomielitis.	Vía IV: 200-400 mg/12 h. Vía oral: 500-750 mg/12 h.	Insuficiencia renal: FG (<30) oral 500 mg/día, IV 200 mg/12 h. R. adv.: molestias gastrointestinales, disminuye el umbral convulsivo, tendinitis, hipoglucemia.
Clarithromicina	-Neumonía adquirida en la comunidad. -Sospecha de legionella (junto con cefalosporina de 3ª). -Tratamiento <i>H. pylori</i> .	Vía IV: 500 mg/12 h. Vía Oral: 250-500 mg/12 h.	I. Renal: FG (<30) 500 mg/día. R. adv.: molestias gastrointestinales (actividad procinética), ototoxicidad, alargamiento del QT, hepatotoxicidad. Inhibidor enzimático cit. P450.

Clindamicina	-Infección respiratoria grave y neumonías. -Infección de piel y tejido blando. -Neumonía aspirativa extrahospitalaria.	Vía IV: 150-900 mg/6-8 h. Administración iv lenta, 600 mg en al menos 20 min y 900 en al menos 30 min. Vía oral: 150-450 mg/6 h.	No se ajusta en caso de I. Renal. Disminuir dosis en insuficiencia hepática Child C. Algunos metabolitos, tras el paso hepático, son más activos que el producto original. R. adv.: diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal.
Cloxacilina	-Infecciones cutáneas y de tejidos blandos. -Osteomielitis.	Vía IV: 1-2 g/4-6 h diluido y en un tiempo no inferior a 30 min (flebitis). Vía oral: 500 mg-1 g/4-6 h.	No requiere ajustes. Administrar en ayunas. R. adv.: alt. gastrointestinales (vía oral).
Doxiciclina	-Enfermedad de Lyme, brucelosis, paludismo. -Fiebre Q, Tifus murino.	Vía oral: 100 mg/12-24 h. Vía IV: 100 mg/12-24 h.	Ins. Renal: FG (<30) 200 mg/día. R. adv.: fototoxicidad, úlcera esofágica.
Fluconazol	-Infección por candida. -Criptococosis.	Vía oral: 50-400 mg/24 h. Vía IV: 100-400 mg/24 h.	I. Renal: FG (25-50) 400 mg/día, FG (<20) 50-200 mg/día. Intolerancia digestiva, aumento de transaminasas, potente inhibidor del citocromo p450.
Gentamicina (Tobramicina)	-Infecciones por bacilos Gram negativos aerobios.	Vía IV: 1-2,5 mg/kg/8 h o 5-7 mg/kg/24 h en 1 o 2 dosis.	I. Renal: FG (40-60) 5 mg/kg/36 h, FG (20-40) 5 mg/kg/48 h, FG (<20) 2 mg/kg/48 h. Evitar en insuf. Hepática. R. adv.: Toxicidad renal, ototoxicidad, aumenta el efecto de los bloqueantes musculares.
Imipenem	-Neutropenia febril. -Neumonía aspirativa y nosocomial. -Absceso pulmonar. -Infección intraabdominal grave.	Vía IM: 0,5 g/ 8-12 h. Vía IV: 0,5-1 g/6-8 h.	I. Renal: FG (50-80) 0,5 g/6 h, FG (20-50) 0,5 g/8 h, FG (<20) 0,5 g/12 h. Alteraciones digestivas, convulsiones (en especial si enfermedades del SNC), favorece la aparición de B-lactamasas.
Isoniazida	-Infección por <i>M. Tuberculosis</i> .	Vía IM: 300 mg/24 h. Vía oral: 300 mg/24 h.	Sin cambios en Ins. Renal. Disminuir en dosis en insuficiencia hepática Child C. Administrar junto a piridoxina (vit B6).
Metronidazol	-Infecciones bacterianas graves por anaerobios. -Armebiasis. -Infección por tricomonas.	Vía IV: 7,5 mg/kg/6h. Vía oral: 7,5 mg/kg/6h	Ins. Renal: FG (<10) 250 mg/8 h. Ins. Hepática (Child C): la dosis debe reducirse a la mitad.
Levofloxacino	-Neumonía adquirida en la comunidad. -Infecciones del tracto urinario.	Vía oral: 500-750 mg/día (biodisponibilidad 90%). Vía IV: 500 mg/día.	I. Renal: FG (20-50) 250 mg/día, FG (<20) 250 mg/2 días. Náuseas, diarrea, elevación de transaminasas, flebitis, tendinitis.
Piperacilina-Tazobactam	-Neumonía aspirativa extrahospitalaria. -Absceso pulmonar. -Infección necrotizante. -Infección intraabdominal grave.	Vía IV o IM: 2-4 g/4-6 h (gramos de piperacilina). No se debe sobrepasar la dosis de 2 g por inyección IM.	I. Renal: FG (10-30) 3 g de piperacilina con 375 mg de tazobactam/8 h, FG (<10) 2 g de piperacilina con 250 de tazobactam/8 h.

Rifampicina	-Tuberculosis -Brucelosis o Fiebre Q crónica junto con tetraciclinas.	Vía IV: 600 mg/24 h. Vía oral: 600 mg/24 h.	No se ajusta en caso de ins. Renal. Inductor enzimático cjt. P-450.
Trimetoprim-sulfametoxazol	-Infecciones del tracto urinario. -Neumonía por <i>P. jirovecii</i> .	Vía IV: 4-5 mg/kg/6-12 h de trimetoprim. Vía oral: 160-320 mg/12 h.	I. Renal: FG (<10) 160 mg/día. En caso de neumonía por <i>P. jirovecii</i> , 20 mg/kg/día en 3-4 tomas.
Vancomicina	-Vía oral: enterocolitis por <i>C. Difficile</i> . -Infección por SARM. -Tratamiento empírico en el paciente neutropénico. -Sepsis asociada a catéter IV. -Meningitis postquirúrgica.	Vía IV: 1 g/12 h. Vía oral: 125-500 mg/6 h.	I. Renal: FG (50-80) 1 g/día, FG (10-50) 1 g/3 días, FG (<10) 1 g/4 días. R. adv.: Nefrotoxicidad, Ototoxicidad, Sdrme. del Hombre rojo.

		GRAM NEGATIVOS			GRAM POSITIVOS		
	Coco Gram negativo	Bacilo Gram negativo	Cocos Gram positivos				Bacilos Gram Positivos
Aerobios	Neisseria, Moraxella	Fermentadores de la lactosa:	E. Coli, Klebsiella, Enterobacter.	Agrupado en racimos (estafilococos).	Coagulasa (+). Coagulasa (-).	S. aureus. S. epidermidis, S. Saprophyticus, S. lugdunensis, S. Haemolyticus	Bacillus (esporulado), Corynebacterium, Gardnerella, Erysipelotrix, Listeria, Nocardia, Rhodococcus.
		No Fermentan	Oxidasa (+) Pseudomona, Aeromonas, Burkholderia, Vibrio. Oxidasa (-) Comensales: Citrobacter, Serratia, Proteus, Providencia, Morganella, Acinetobacter, Stenotrophomonas. Patógenas: Salmonella, Shigella, Yersinia.	Agrupado en parejas o cadenas (estreptococos).	Hemólisis completa (Beta). Hemólisis parcial (alfa) o no hemólisis.	S. pyogenes, S. Agalactiae, S. Caris. S. pneumoniae, Estreptococos del grupo viridans, S. Bovis, Enterococos (E. faecalis, E. faecium)	
Anaerobios	Veillonella	Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas.	Fusobacterium,	Peptococcus, Peptostreptococcus.			Clostridium, Actinomyces, Propionibacterium, Bifidobacterium, Eubacterium.
Exigentes	Capnocytophaga, Hemophilus, Legionella, Pasteurella	Cardiobacterium, Eikenella, Kingella, Campylobacter, Helicobacter.		Abiotrophia, Granulicatella.			
Especiales	Micobacterias (típicas y atípicas)	Espiroquetas (leptospira, borrelia, treponema),	Rickettsias, Coxiella, Chlamidias, Mycoplasma.				

FAMILIAS DE ANTIBIÓTICOS	TIPOS DE ANTIBIÓTICOS	ESPECTRO DE COBERTURA	MECANISMO DE ACCIÓN
Aminoglucósidos	Amikacina, Estreptomycina, Gentamicina, Tobramicina, Neomicina, Paramomicina.	Bacilos gram (-) aerobios, incluyendo P. aeruginosa y Acinetobacter spp. Escasa actividad frente gram (+) en monoterapia.	Se unen a las subunidades 30S y 50S del ribosoma y bloquean la lectura del ARNm en la síntesis proteica.
Carbapenems	Sin actividad frente P. Aeruginosa: Ertapenem. Con actividad frente P. Aeruginosa: Imipenem, Meropenem, Doripenem.	Amplio espectro: Cocos gram (+) excepto SARM y E. Faecium; bacilos gramnegativos (excepto un gran porcentaje de no fermentadores) y anaerobios.	Bloquean la actividad de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP).
Cefalosporinas	1ª generación: Cefalexina, cefazolina... 2ª generación: Cefonicida, cefoxitina... 3ª generación: Ceftriaxona, cefditoren, cefotaxima, ceftazidima. 4ª generación: Cefepima.	1ª gen.: actividad predominante contra cocos gram (+). 2ª gen.: cocos gram (+), enterobacterias y anaerobios. 3ª gen.: cocos gram (+), enterobacterias y anaerobios. Ceftazidima es activa frente P. aeruginosa. 4ª gen.: mayor espectro frente gram (+) y mayor resistencia a b-lactamasas. Activa frente P. Aeruginosa.	Bloquean la actividad de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP).
Glucopéptidos	Teicoplanina, Vancomicina.	Activo frente a cocos gram (+) y bacilos gram (+). Resistencia natural de los gram (-). Inhiben la síntesis del peptidoglucano.	Inhiben la síntesis proteica bloqueando la porción 50S del ribosoma.
Macrólidos	Clarithromicina, eritromicina, telitromicina, Azitromicina, Espiramicina, Josamicina.	Activos frente a cocos y bacilos gram (+), cocos gram (-) y algunos bacilos gram (-) (Haemophilus, Bordetella, Campylobacter, Helicobacter) y microorganismos de crecimiento intracelular (Mycoplasma, Chlamydia, Legionella, Borrelia, Coxiella burnetii).	Inhiben la síntesis proteica bloqueando la porción 50S del ribosoma.
Penicilinas	Penicilinas naturales: (G y V). Penicilinas resistentes a b-lactamasas: Meticilina, Oxacilina, Cloxacilina. Aminopenicilinas: Ampicilina, Amoxicilina (pueden asociarse a inh. de b-lactamasas tipo sulbactam o clavulánico). Carboxi y ureidopenicilinas: Piperacilina-Tazobactam.	P. naturales: cocos grampositivos. P. resistentes a β -lactamasas: S. aureus productor de b-lactamasas. Aminopenicilinas: cocos gram (+) y gram (-) adquiridos en la comunidad. Activas frente anaerobios. Carboxi y ureidopenicilinas: P. aeruginosa y microorganismos gram (-) adquiridos en el hospital y anaerobios.	Bloquean la actividad de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP).
Quinolonas	1ª gen.: Ác. Pipemídico. 2ª gen.: Norfloxacin y ciprofloxacino. 3ª gen.: Levofloxacino. 4ª gen.: Moxifloxacino y nadifloxacino	1ª gen.: activo frente enterobacterias de localización urinaria. 2ª gen.: activas frente bacilos gram (-). 3ª gen.: activas frente a bacilos gram (-) y cocos gram (+) aerobios. 4ª gen.: activa frente bacilos gram (-), cocos gram (+) aerobios y anaerobios.	Inhiben la síntesis de ADN bloqueando la actividad de la ADN girasa.
Tetraciclinas	Vida media corta: Tetraciclina. Vida media larga: Doxiciclina, tigeciclina, minociclina.	Activo frente cocos y bacilos gram (+), cocos y bacilos gram (-). Activo frente a la mayoría de anaerobios, brucella, espiroquetas, rickettsia y algunas micobacterias.	Inhiben la síntesis proteica bloqueando la porción 30S del ribosoma.

11

Urgencias oncológicas

- ▶ Neutropenia Febril
- ▶ Síndrome de Vena Cava Superior
- ▶ Compresión Medular Tumoral
- ▶ Complicaciones Agudas del Tratamiento Quimioterápico
- ▶ Complicaciones Metabólicas / Vasculares

NEUTROPENIA FEBRIL

M^a José Monedero Prieto, Manuel J. Morales González, M^a Luisa Soriano Tabares de Nava

Temperatura oral **superior a 38 °C** en **tres determinaciones durante 24 h**, o determinación **aislada >38,3 °C en paciente con Neutrófilos <500/mm³ o inferior a 1.000/mm³** y que se prevé que va a disminuir por debajo de 500/mm³ en 48 h a consecuencia de tratamiento QT.

ETIOLOGÍA (SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL FOCO SOSPECHADO)

- ▶ **Cavidad oral y tracto digestivo superior: hongos y/o virus.**
- ▶ **Senos paranasales y vía respiratoria alta: bacterias (gram +).**
- ▶ **Abdominal, rectal o hepático:** flora **polimicrobiana**, incluyendo aerobios endógenos.
- ▶ **Enterocolitis:** flora **endógena y polimicrobiana (aerobios y anaerobios)**; considerar *Clostridium difficile* si antibióticos previos.
- ▶ **Catéteres venosos: gram + y coagulasa negativos.**
- ▶ **Pulmonar: adquirido en la comunidad** y neumonía *atípica* (micoplasma, clamidia y legionella); considerar **pseudomonas** según gravedad y antecedentes, así como MRSA.
- ▶ **Fúngicas:** sospecha **si no mejora tras 48-72 horas con antibiótico correcto** o reaparece la fiebre tras defervescencia (considerar Anfotericina B).

CLASIFICACIÓN

Pacientes con **ALTO RIESGO DE COMPLICACIONES:** <100 neutrófilos con duración esperada mayor de 7 días, **Comorbilidad** (hepatopatía crónica, diabetes mellitus, EPOC, ins. renal), **inestabilidad clínica** (hipotensión, taquipnea, taquicardia, oliguria, disminución del nivel de consciencia, fallo de un órgano), **Neumonía o infección grave, mucositis grados 3-4, neoplasia no controlada** (leucemia sin remisión completa o tumor sólido que progresa tras 2 ciclos de quimioterapia).

SISTEMA DE PUNTUACIÓN PARA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE LA MASCC

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
Extensión de la enfermedad ¹	
-Asintomático o síntomas leves	5
-Síntomas moderados	3
Ausencia de Hipotensión	5
Ausencia de EPOC	4
Tumor sólido y ausencia de infección fúngica	4
Ausencia de Deshidratación	3
Paciente ambulatorio al inicio de la Fiebre	3
Edad menor de 60 años ²	2

PUNTUACIÓN ≥21 son pacientes con **bajo riesgo** de complicaciones y muerte.

1: elegir un solo ítem. 2: no aplicable en <16 años (en niños, monocitos >100 mm³, ausencia de comorbilidad y Rx Tórax normal, indican bajo riesgo de infecciones bacterianas importantes).

* Importante valorar la existencia de apoyo familiar adecuado y posibilidad de cumplimiento terapéutico en pacientes de bajo riesgo.

ACTITUD INICIAL

Anamnesis y exploración minuciosa para orientación de foco infeccioso específico.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ **Aislamiento respiratorio y de contacto** hasta confirmar cifra de neutrófilos.
- ▶ **Vía de buen calibre** (posibilidad de sepsis grave) y control estricto de **diuresis**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Analítica Sangre:** Hemograma, equilibrio ácido-base y coagulación, PCR y ácido láctico ante sospecha de sepsis grave. Sedimento de orina.
- ▶ **Hemocultivos (al menos dos)** de puntos de punción separados, idealmente de venopunción; incluir uno extraído de vía central si procede ANTES del ATB.
- ▶ **Cultivos según sospecha** diagnóstica: urinocultivo, coprocultivo, exudados.
- ▶ **Radiografía de Tórax PA y lateral** (prueba de imagen abdominal según sospecha).

TRATAMIENTO

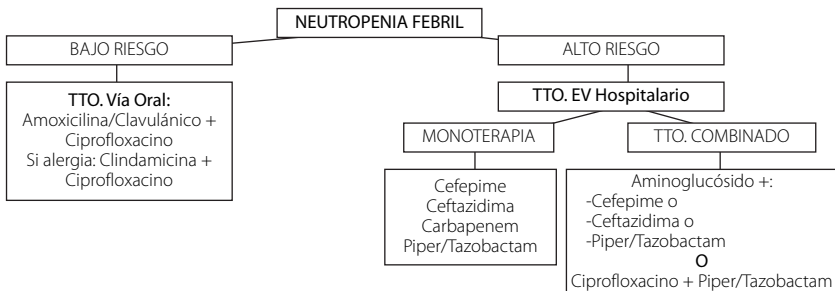
- ▶ **ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA:** ajustar según sospecha de foco específico.
 - **BAJO RIESGO:** tratamiento **vía oral** con control estricto de evolución con de amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h/vo + ciprofloxacino 500 mg/12 h/vo.
 - **ALTO RIESGO:** cefalosporina de 3ª-4ª generación (ceftazidima 2 g/8 h/iv, cefepime 2 g/8 h/iv) o carbapenem en monoterapia (imipenem 0,5 g/6 h/iv o meropenem 1g/8 h/iv).

*Ante inestabilidad clínica (*shock séptico, distrés respiratorio, historia de colonización/infección por P. aeruginosa*) → Asociación de betalactámico antipseudomónico (*piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/6 h/iv; ceftazidima 2 g/8 h/iv o cefepime 2 g/8 h/iv*) o Carbapenem (*imipenem 0,5 g/6 h/iv o meropenem 1 g/8 h/iv*) con un aminoglucósido (*amikacina 7,5 mg/kg/12 h iv o 15 mg/kg/24 h/iv o tobramicina 5-7 mg/kg/día en 1-2 dosis*).

- ▶ **FACTORES ESTIMULADORES DE COLONIAS:** considerarlos en *alto riesgo de complicaciones* (neutropenia severa $<100/mm^3$), *mayores de 65 años, sepsis, neumonía, infección fúngica o infección documentada*, episodios *previos de neutropenia febril*.
 - *Filgastrim 5 ug/kg/día // lenogastrim 5 ug/kg/día de forma sc.*
 - **NO PONER EN NEUTROPENIAS SIN FIEBRE.**

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **INGRESARÁN** de aquellos pacientes que precisan *antibioterapia endovenosa, factores estimuladores de colonias* o que presentan *criterios de gravedad* (*sepsis grave, fallo de 2 o más órganos*) o **ALTO riesgo de complicaciones.**



*Si se sospecha infección de reservorio o infección previa por MRSA, añadir Vancomicina o Teicoplanina.

Si alergia a Penicilina: Aztreonam + Vancomicina.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Brown AE, Edwards JE, Feld R, et al. 1997 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. Clin Infect Dis. 1997;25:551-73.
- ▶ Colomer Bosch R, Albra Conejo E. Tratado de Oncología Médica. 2ª Edición. Hernán Cortés-Funes, 2009.
- ▶ DeVita Jr VT, Lawrence TS, Rosenberg SA. Cancer; Principles & Practice of Oncology. 9th edition. 2011. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- ▶ Casciato DA. Manual de Oncología Clínica. 6ª edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2009.
- ▶ NCCN Supportive Care Guidelines. Año 2012.
- ▶ Chabner BA, Lynch TJ, Longo DL. Manual de Oncología Harrison. 7ª edición. Maverick Panditas. 2010.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Johanna Peña Vivas, José Carlos Martínez Cedrés

El SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS) es la *expresión clínica* de la **obstrucción** de la *vena cava superior (VCS) a su paso por el mediastino superior* por causas *infiltrativas, compresivas o trombóticas*.

El *mediastino superior* es la zona de mayor riesgo de oclusión de la VCS debido a su *estrechez, rigidez de las estructuras colindantes*, así como a la *debilidad* de las *paredes* de la VCS. Las bajas presiones de este sistema venoso favorecen esta entidad patológica debido al aumento del riesgo de trombosis.

ETIOLOGÍA

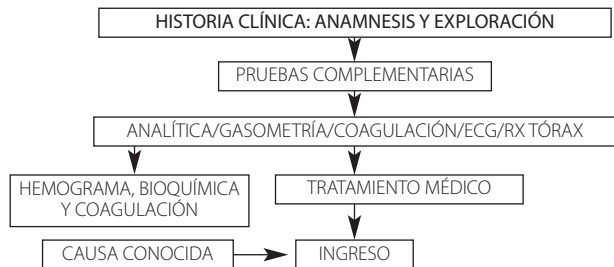
- ▶ Las **NEOPLASIAS** son la etiología más común de este síndrome, especialmente el **cáncer de pulmón** (65% de los casos). La variedad de **carcinoma broncogénico de células pequeñas** es el *subtipo más frecuentemente implicado*, seguido del carcinoma epidermoide. Los **linfomas** constituyen la *segunda causa* en frecuencia (8% de los casos). De forma menos común, las **metástasis** de otros tumores sólidos, especialmente el cáncer de mama, son responsables de un SVCS.
- ▶ Es importante recordar que entre el **10-20%** de los casos de SVCS están producidos por **patologías benignas** (por ej.: *catéteres centrales, marcapasos, fibrosis mediastínicas*). De entre las causas no relacionadas con compresión tumoral, pero a tener en cuenta en pacientes oncológicos, se encuentran la *formación de trombos por catéteres centrales* como los usados en reservorio para la infusión de citostáticos. En estos casos es característica la *rápida instauración del cuadro*.

CLÍNICA

- ▶ El SVCS puede presentarse de forma **aguda** o **subaguda**. La más *frecuente* es la *segunda* con la *instauración progresiva* de los síntomas y signos desde *2 a 4 semanas* antes de consultar.
- ▶ **Disnea, congestión, tensión** facial y craneal, tos, tensión en los brazos, **dolor torácico** y más raramente disfagia por afectación esofágica o estridor por compresión traqueal o de bronquiolos principales.
- ▶ **Edema cervicofacial, torácico** y de **miembros superiores (edema en esclavina)**, **ingurgitación yugular, desarrollo progresivo de la circulación colateral** en forma de dilataciones venosas en plano anterior del tórax, cianosis, plétora facial.
- ▶ Los casos extremos presentan síntomas importantes de **edema cerebral** con letargia, alteraciones cognitivas, cefalea, náuseas y vómitos. También pueden presentarse hemorragias cerebrales.
- ▶ En algunos casos, por su forma de presentación hay que hacer el **diagnóstico diferencial** con: *insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión*.
- ▶ El **signo de Botermann** consiste en el *aumento de la cianosis, del edema facial y de la congestión cefálica* cuando *se elevan los brazos por encima de la cabeza*.

MANEJO EN URGENCIAS

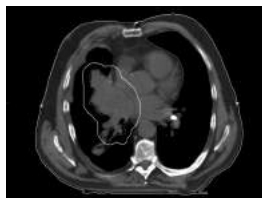
- ▶ Toma de *constantes. Anamnesis y exploración física*.
- ▶ Solicitar valoración por el Servicio de **Oncología Radioterápica**.
- ▶ **Vía venosa y Analítica sanguínea:**
 - **Gasometría arterial**, que permite valorar el grado de hipoxemia.
 - **Hemograma, bioquímica, coagulación y dímero D**.



► **Radiografía de tórax:** muestra anomalías en más del 80% de los casos, siendo el hallazgo más frecuente el *ensanchamiento mediastínico*, así como masas hiliares derechas, en LSD y en mediastino anterior, derrame pleural, infiltrados bilaterales, cardiomegalia, nódulos calcificados paratraqueales. La radiografía será *normal* en un 16% de los pacientes.

► ECG.

► Pruebas como **TC, angioTC:** La *TC torácica con contraste* aporta información esencial, permite *mostrar la causa de la compresión*, la *presencia de trombosis* y el desarrollo de circulación colateral. *AngioTC:* indicada en casos con elevada sospecha de trombosis o si se espera realizar intervención quirúrgica o la colocación de un stent.



TRATAMIENTO

► **Medidas Generales:** dieta *hiposódica*, elevación de la *cabecera de la cama 45°* (permite disminuir la presión venosa), *oxigenoterapia*, *diuréticos de asa (furosemida 20 mg/8-12 h)* para disminuir los edemas, vigilando el riesgo de pérdida de iones y deshidratación (podría empeorar el cuadro favoreciendo la trombosis venosa).

► **Corticoides:** *Dexametasona 16 mg en bolo iv* al diagnóstico; posteriormente *4 mg/6 h iv*.

► **Anticoagulación:** empleo *controvertido* actualmente; se aconseja ante la presencia de trombosis en el seno del SVCS o tras la manipulación para la colocación de una prótesis endocava.

► **Analgesia** de 2º o 3º escalón, en función de la intensidad del dolor.

► *Toracocentesis paliativa* si derrame masivo y muestra para citología.

En caso de diagnóstico de **cáncer microcítico de pulmón, y linfomas no Hodgkin**, la **quimioterapia** es el *tratamiento* inicial de *elección*. Se podrá realizar tratamiento radioterápico posteriormente (o, en el microcítico de pulmón, incluso de forma concomitante).

La **RADIOTERAPIA** constituye el *tratamiento primario en el resto de causas tumorales*, esencialmente en el **carcinoma no microcítico de pulmón**.

PRONÓSTICO

El pronóstico está establecido más por el **tipo histológico** causante que por el desarrollo de SVCS en sí mismo, lo que refuerza la importancia de llegar a un diagnóstico *etiológico* correcto.

BIBLIOGRAFÍA

- Calvo F. Oncología Radioterápica. Arán Ediciones. Pág. 414, 780, 797, 810.
- Cruz JJ, Rodríguez CA, López Y. Urgencias Oncológicas. Tratado de Emergencias médicas. Madrid: Arán Ediciones, 2000. Pág.1791-814.
- Mayordomo J, Lambea J, Ferrer A, Vidal J. Manual de Urgencias. Editorial Panamericana. Pág. 472.
- Ramos A. Manual de Tratamientos combinados en Oncología Radioterápica. Hospital Ramón y Cajal. Pág. 53.
- Rodríguez C, Cruz J. Manual de Urgencias en Oncología. Arán Ediciones. Pág. 41-50.

COMPRESIÓN MEDULAR TUMORAL

Sandra Villamil Montúfar, Claudio Fuentes Sánchez

El término **COMPRESIÓN MEDULAR** agrupa a las *lesiones compresivas* que *afectan* tanto a la *médula espinal* como a las *raíces y plexos nerviosos de causa tumoral*. Esta complicación se ve en el **5-10%** de todos los pacientes con *neoplasias*, ocurriendo por invasión directa del tumor primario o por sus metástasis.

Es una auténtica **emergencia** y el éxito de la *respuesta al tratamiento depende de la rapidez con que se inicie el mismo*.

Inicialmente, se produce una compresión venosa que provoca aumento de la permeabilidad y edema intersticial. Este edema comprime las arteriolas resultando en isquemia y daño medular, produciendo debilidad y deterioro sensorial. Durante el proceso de isquemia, se liberan muchas citotoxinas que causan la muerte neuronal directa.

CLÍNICA

La *tríada característica* la constituyen el **DOLOR DE COLUMNA** (según el nivel de compresión), **PARRESIA DE EXTREMIDADES INFERIORES** y **ALTERACIONES SENSITIVAS**.

- ▶ **DOLOR:** es el *síntoma más temprano y frecuente*. A semeja a la patología discal degenerativa, pero típicamente *empeora por la noche* cuando el paciente se encuentra recostado y *mejora al incorporarse*.
- ▶ **SINTOMATOLOGÍA MOTORA:** se manifiesta en la mayoría de los casos por *debilidad de extremidades inferiores y dificultad para la marcha*. Esta *debilidad* es *progresiva* y puede llegar a la parálisis completa.
- ▶ **SINTOMATOLOGÍA SENSITIVA:** *pérdida de sensibilidad o hipoestesia*. Es muy característica la *existencia de nivel sensitivo* de acuerdo con el punto de compresión. En compresiones bajas aparece el *síndrome de cola de caballo*.
- ▶ **ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO:** se manifiesta como *estreñimiento y retención urinaria*, que en algunos casos puede ser la *manifestación inicial* acompañando al dolor de columna. Cuando existe una paresia importante, siempre están presentes.
- ▶ **OTRAS** manifestaciones menos comunes son el síndrome de Horner por afectación cervical paraespinal y la ataxia por compresión de haces espinotalámicos.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Ante un paciente con sospecha de compresión medular se debe realizar una buena *exploración neurológica*, con especial énfasis en localizar el nivel sensitivo.
- ▶ Se prestará una atención especial a pacientes con *antecedentes oncológicos* que acuden por *retención urinaria o estreñimiento*.
- ▶ El **DIAGNÓSTICO** se basa en la *clínica* y posterior *confirmación* con *pruebas de imagen*.
- ▶ Si tras la Historia Clínica y Exploración Física **sospechamos** que estamos ante una **COMPRESIÓN MEDULAR**, procederemos de la siguiente forma:
 - *Informar* al paciente y familiar de la posibilidad de deterioro de la función mientras se realiza el diagnóstico.
 - **Iniciar tratamiento esteroideo: DEXAMETASONA** ev.
 - Bolo inicial 20 mg (40 mg si paraplejía).
 - 8 mg cada 8 horas.
 - **Pruebas Complementarias:**
 - **Análítica general:** incluyendo calcio total e iónico y proteínas totales. Es frecuente la asociación con *hipercalcemia*, que produce debilidad y deshidratación, lo que puede enmascarar los síntomas.

– **Radiografía simple:** aunque no es la prueba de elección, puede ser de utilidad. En un 80-85% de los pacientes muestra alteraciones como erosión o pérdida de pedículos, lesiones líticas o blásticas, colapso vertebral. En el 15-25% de los casos no presentan alteraciones por lo que Rx normal no excluye el diagnóstico. Se solicitara según el nivel sensitivo y dolor.

– **Resonancia Magnética:** es la técnica *principal* ante las sospecha de compresión medular; es importante evaluar toda la columna vertebral por la posibilidad de afectación en varios niveles. En pacientes en los que no se pueda realizar la resonancia, la **TC** es una opción aunque la sensibilidad es mucho menor.



- **Tratamiento analgésico** (según dolor). Si el dolor es intenso y en pacientes no previamente tratados con opiáceos, iniciaremos perfusión sc o iv con 20 mg de cloruro mórfico en 24 horas y rescates con 2,5 mg sc.
- Omeprazol 40 mg ev.
- Valorar presencia de **estreñimiento** (enemas de Lactulosa) o **retención urinaria** (s. vesical).
- Se podrían indicar **bifosfonatos** en compresiones por tumores de mama, próstata y mieloma, ya que reducen el dolor y el riesgo de colapso vertebral (**ácido zoledrónico** 4 mg dosis única).
- Tratamiento de la **hipercalcemia** (si la hubiera). Ver capítulo "Trastornos Hidroelectrolíticos".
- ▶ Solicitar **valoración urgente por ONCOLOGÍA RADIOTERÁPICA:**
 - El tratamiento radioterápico es la **pedra angular** del tratamiento de la compresión medular tumoral.
 - Su **eficacia** es muy **elevada** en pacientes que **conservan** la **capacidad** para la **deambulaci3n** al iniciar el tratamiento, pero decrece cuando no es así y se hace casi **nula** en pacientes con **paraplejia** establecida de más de 24 horas (menos del 1% mejoran).
 - La **mejoría del dolor** se alcanza en cerca del **85%** de los casos, la restituci3n de la funci3n neurol3gica es muy variable y puede retrasarse tras el tratamiento.
 - Debe iniciarse en las **primeras 24 horas** tras el diagnóstico.
- ▶ Menos del 10% son candidatos a **CIRUGÍA** inicialmente. Las **indicaciones** son: **inestabilidad de columna, compresi3n en un 3nico nivel, edad <65 a3os, expectativa de vida >3 meses, compresi3n en un 3rea medular previamente tratada con radioterapia, compresi3n medular en un paciente sin historia previa de c3ncer** o con episodio muy lejano que precise diagn3stico histol3gico. Tras la cirugía descompresiva y cicatrizaci3n, se iniciará radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Dirk Rades, Fabian Fehlauer, Rainer Schulte, Theo Veninga, Lukas J.A. Stalpers. Prognostic Factor for local control and survival after radiotherapy of metastatic spinal cord compression. Journal of Clinical Oncology. 2006;24:21.
- ▶ T. DeVita Jr. Theodore S. Lawewnce. Steven A. Rosenberg: CANCER principles and Practice of oncology 8.
- ▶ Arbind Dubey, Rashmi Koul. Malignant Spinal Cord Compression: An Overview. Journal of Oncology. 2011;7:2.
- ▶ Mark A. Lewis, DM; Andrea Wahner Hendrickson, MD; Timothy J. Moynihan, MD. Oncologic Emergencies: Pathophysiology, Presentation, Diagnosis, and Treatment. Ca Cancer J Clin. 2011;61:299-301.
- ▶ Khai L, Ian Tsou, Sebq W. Metastatic spinal cord compression as an oncology emergency-gettien our act together. Journal for Quality in Health Care 2007; 19: number 6 377-381.
- ▶ Slocombe, S. Boynes. Malignant Spinal Cord Compression. The society and College of Radiographers published by Elsevier 2005;11:293-298.
- ▶ Crocker M, Anthantharanjit R, An extended role for CT in the emergency diagnosis of malignant spinal cord compression. Journal clinical radiology. 2011;66:922-927.
- ▶ Ronald H M. Bartels, Yvette M. van der Linden and Winette T.A. van der Graaf. Spinal Extradural Metastasis: Reviem of Current Treatment Options. (CA) A Cancer Journal for Clinicians. 2008;58:245-259.
- ▶ Roy A Patchell, Phillip A Tibbs, William F Regine, Richard Payne, Stephen Saris, Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. The Lancet. 2005;366:643-647.

COMPLICACIONES AGUDAS DEL TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

M^a José Monedero Prieto, M^a Luisa Soriano Tabares de Nava, Manuel J. Morales González

VÓMITOS

ETIOLOGÍA

- ▶ Agentes *quimioterápicos* (QT).
- ▶ *Medicamentos* que alteran la *motilidad gastrointestinal*: Corticoides (frecuente premedicación en regímenes de quimioterapia), Opioides, AINES...
- ▶ *Metabólicas*: hipercalcemia, hiponatremia, uremia...
- ▶ *Sepsis* secundaria a inmunodepresión.
- ▶ *Estreñimiento* en relación con premedicación (corticoides, ondasetrón).
- ▶ Radioterapia asociada (**Enteritis radiógena**).
- ▶ *Psicógena*.

CLASIFICACIÓN de la emesis asociada a la QT

- ▶ **EMESIS AGUDA o inmediata** (18-24 h tras la QT).
- ▶ **EMESIS DIFERIDA** (1-7 días tras quimioterapia): sobre todo por *Cisplatino*, *Carboplatino*, *Ciclofosfamida*, *Doxorrubicina* e *Ifosfamida* (a altas dosis o administradas durante varios días consecutivos).
- ▶ **EMESIS ANTICIPATORIA**: causa *psicógena*. Los antieméticos son poco útiles.

CLÍNICA

- ▶ **Vómitos y náuseas** que aparecen **posteriormente** a la administración de un *ciclo* de *quimioterapia* y que no ceden con medicación ambulatoria.
- ▶ Pueden asociarse a *alteraciones hidroelectrolíticas secundarias* (hipopotasemia), así como a *deshidratación* y *fallo renal agudo* prerrenal.

ACTITUD INICIAL

MEDIDAS GENERALES:

- ▶ Garantizar *vía periférica* o *permeabilización de reservorio* para asegurar hidratación.
- ▶ Garantizar **estabilidad hemodinámica** y, con ello, la correcta perfusión tisular (mantener normotensión arterial).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ▶ **ANALÍTICA**: equilibrio ácido-base, hemograma, electrolitos (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , P), función renal y Osmolalidad.
- ▶ **RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN**: descartar obstrucción intestinal.
- ▶ **DESCARTAR OTRAS CAUSAS**

TRATAMIENTO:

- ▶ **SUEROTERAPIA**: 1.500-2.000 cc de Suero Fisiológico/Glucosalino 0,9% c/24 h (*ajustar de forma individualizada*) + Cloruro Potásico (1 mEq/Kg/día), repartido entre los sueros para garantizar necesidades básicas.
- ▶ **CORRECCIÓN HIDROELECTROLÍTICA** según pruebas complementarias.
- ▶ **ANTIEMÉTICOS ENDOVENOSOS**:
 - *Metoclopramida* 2-3 mg/kg /8 h // *Ondasetrón* 8 mg c/8 h // *Granisetrón* 3 mg c/24 h.
 - En caso de **refractariedad** del cuadro se pueden **añadir** al tratamiento:

- **Neurolépticos** con propiedades antieméticas: Clorpromazina 25-50 mg/8 h iv, im o vo // Haloperidol 2-5 mg/8 h iv, im o vo.
- **Corticoides**: Dexametasona 4-20 mg iv // Metilprednisolona 40-125 mg iv.
- **Benzodiacepinas**: Lorazepam 1 mg/8 horas vo.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **Reevaluación** del paciente tras **6-8 horas**: inicio de **tolerancia vía oral** si se ha resuelto la clínica; comprobada la tolerancia (y manejo posible vía) oral → **ALTA A DOMICILIO**.
- ▶ **Persistencia del cuadro tras 24 h** de tratamiento correcto, **imposibilidad de tolerancia vía oral, deshidratación, insuficiencia renal aguda grave** o alteraciones **hidroelectrolíticas** a pesar de tratamiento correcto → **INGRESO**.

MUCOSITIS

Reacción inflamatoria que se produce en la **mucosa del tracto gastrointestinal** de forma secundaria a la acción de la radioterapia y/o de la quimioterapia.

ETIOLOGÍA

- ▶ **Tipo de citostático, dosis y esquema**: más frecuente con **alquilantes, antraciclinas, antimetabolitos y taxanos**.
- ▶ **Radioterapia concomitante**.

CLASIFICACIÓN (NATIONAL CANCER INSTITUTE)

- ▶ **Grado 0**: No mucositis.
- ▶ **Grado 1**: Eritema, dolor moderado, úlceras no dolorosas.
- ▶ **Grado 2**: Eritema, edema y úlceras dolorosas, **permite ingesta oral**.
- ▶ **Grado 3**: **No es posible la ingesta oral**.
- ▶ **Grado 4**: Requiere **soporte nutricional enteral o parenteral**.

CLÍNICA

- ▶ Aparición de **úlceras y aftas bucales**, con sensación de **quemazón** y **dolor** acompañante de diferente intensidad (puede precisar la administración de mórficos) de localización **oral o retroesternal, sialorrea e incapacidad para la deglución**.
- ▶ Puede acompañarse de **fiebre** en caso de sobreinfección.

ACTITUD INICIAL

Es necesaria la realización de una **historia clínica completa y exploración física** que incluya **exploración meticulosa de la mucosa oral**, valorando la presencia de signos de **sobreinfección y posibilidad de ingesta oral**.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Asegurar **ingesta oral** en caso de que sea posible y **correcta hidratación**.
- ▶ **Vía periférica** para administración de sueroterapia y medicación analgésica.
- ▶ **Aislamiento inverso** en caso de sospecha o existencia de neutropenia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Analítica**: hemograma, electrolitos (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺, P), función renal y osmolaridad.

TRATAMIENTO:

- ▶ **GRADO 1 Y 2 (LEVE-MODERADA)**: iniciar **tratamiento sintomático**.

- **Extremar higiene oral:** enjuagues con agentes *antisépticos diluidos* (enjuagues bucales, soluciones de bicarbonato, soluciones salinas...).
- **Dieta blanda,** evitando irritantes (tabaco, alcohol, especias, picantes...), preferiblemente fría.
- **Analgesia:**
 - **Tópica:** compuestos que forman una película protectora sobre la mucosa dañada, antiácidos y anestésicos locales, y aplicación de frío local.
 - *Sucralfato o almagato*, un sobre 30' antes de cada comida.
 - *Lidocaína:* realizar enjuagues 3 veces al día (SIN TRAGAR para prevenir aspiraciones).
 - **Sistémica:** progresiva hasta control del dolor; pueden precisarse opioides en caso de dolor intenso (fentanilo, cloruro mórfico...) vía oral o transdérmica.
- **Sobreinfección:** sospechar en caso de **fiebre asociada al cuadro** o lesiones compatibles en la exploración física; *más frecuente* en pacientes tratados con *altas dosis de corticoides*.
 - **Fúngicas:** más frecuentes junto con bacterianas en forma de *Muguet oral*.
 - *Nistatina tópica:* enjuagues c/6-12 h hasta 2-3 días después de remisión de síntomas; tragar la solución en caso de afectación esofágica.
 - *Fluconazol oral:* 200 mg c/24 h durante 7-10 días.
 - **Bacterianas:** considerar flora orofaríngea habitual (más frecuente los bacilos gram -).
 - *Amoxicilina-Clavulánico* 500 mg c/8 h o *Clindamicina* 600 mg c/8 h durante 7-10 días.
 - **Víricas:** si se sospecha infección por Herpes o virus varicela zóster.
 - *Aciclovir* 200 mg c/4 h, respetando el descanso nocturno o *Valaciclovir* 500 mg c/12 h.
- ▶ **GRADOS 3 Y 4:** además de las medidas para mucositis leve-moderada puede ser preciso:
 - **Analgesia endovenosa** incluyéndose mórficos puntuales o en perfusión continua.
 - **Nutrición parenteral** si se prevé larga duración de la imposibilidad para la ingesta.
 - Administración **endovenosa** de la terapia **antimicrobiana**.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **Grados 0, 1 y 2:** *reevaluación* tras instauración de tratamiento adecuado; en caso de **mejoría del cuadro**, con garantías de **ingesta oral** y **control adecuado del dolor**, ALTA HOSPITALARIA.
- ▶ **Grados 3 y 4:** precisan siempre **INGRESO HOSPITALARIO**.

ENTERITIS

Aumento de deposiciones con alteraciones en sus *características* (líquidas, productos patológicos) **no controlable con medicación vía oral** en relación con **reacción inflamatoria postquimioterápica**; puede provocar *deshidratación, insuficiencia renal aguda y desequilibrios hidroelectrolíticos*.

ETIOLOGÍA

- ▶ *Tumoral* (por ej.: en el cáncer de páncreas).
- ▶ *Tratamiento antineoplásico* por daño directo sobre la mucosa intestinal (quimioterapia o inmunoterapia).
- ▶ Enteritis rádica secundaria a tratamiento *radioterápico*.
- ▶ *Infecciosa* secundaria a *inmunosupresión* acompañante.
- ▶ Pacientes con tratamiento profiláctico con *antibióticos* (considerar la posibilidad de *Clostridium difficile*).

CLASIFICACIÓN (NATIONAL CANCER INSTITUTE)

- ▶ **Grado 0:** No diarrea.
- ▶ **Grado 1:** Aumento del número de deposiciones **<4 al día**.
- ▶ **Grado 2:** Entre **4-6** deposiciones y presencia **nocturna**.

- ▶ **Grado 3:** >7 episodios, tenesmo, *incontinencia*, inicio de *deshidratación* que debe corregirse por vía ev.
- ▶ **Grado 4:** *Deshidratación severa* con *repercusión hemodinámica*.

ACTITUD INICIAL

Evaluar *duración* y *número* de deposiciones, *severidad*, *productos patológicos* (sangre, moco, pus) y síntomas de *complicación* (fiebre, hipotensión, dolor abdominal). Valorar hidratación del paciente.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Garantizar **accesos venosos** para administración de sueroterapia e iones asociados.
- ▶ Valorar pérdidas sensibles e insensibles, así como aportes hídricos → equilibrio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ▶ Hemograma y bioquímica.
- ▶ Radiografía de Abdomen.

TRATAMIENTO

- ▶ **GRADOS 1-2:**
 - *Dieta astringente* y *reposición hidroelectrolítica*, utilizando la vía iv si es necesario.
 - *Loperamida*, con dosis inicial de 4 mg; luego, tras cada deposición, 2 mg vo.
- ▶ **GRADOS 3-4 o DIARREA COMPLICADA** (grado 1-2 asociada a: *náuseas*, *vómitos*, *deterioro del estado general*, *fiebre*, *sepsis*, *neutropenia*, *sangrado activo*, *anemización* o *deshidratación intensa*).
 - *Sueroterapia*, *reposición hidroelectrolítica* y *antibióticos iv* (*quinolonas*//*metronidazol*).
 - *Estudio de las heces* (cultivo y detección de *Clostridium difficile*).

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **Diarrea grados 1-2: reevaluación tras 24-48 horas.**
 - **Resuelta:** reintroducción progresiva de dieta sólida; asegurar tolerancia vía oral. Suspender fármacos tras 12 horas sin diarrea → **ALTA DOMICILIARIA**.
 - **No resuelta** → Valorar **INGRESO** hospitalario según estado general.
- ▶ **Diarrea grados 3-4 o diarrea complicada** → **INGRESO**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Colomer Bosch R, Albra Conejo E. Tratado de Oncología Médica. 2ª Edición. Hernán Cortés-Funes, 2009.
- ▶ DeVita Jr VT, Lawrence TS, Rosenberg SA. Cancer; Principles & Practice of Oncology. 9th edidtion. 2011. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- ▶ Casciato DA. Manual de Oncología Clínica. 6ª edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2009.
- ▶ NCCN Supportive Care Guidelines. Año 2012.
- ▶ Chabner BA, Lynch TJ, Longo DL Manual de Oncología Harrison. 7ª edición. Maverick Panditas. 2010.

COMPLICACIONES METABÓLICAS / VASCULARES

M^a Luisa Soriano Tabares de Nava, M^a José Monedero Prieto, Manuel J. Morales González

HIPERCALCEMIA TUMORAL

Cuando tenemos una **Calcemia** >10,3 mg/dl o **calcio iónico** >5,2 mg/dl, presentándose la sintomatología habitualmente a partir de 12 mg/dl y mayor cuanto más rápida la instauración.

Calcio corregido por proteínas: Calcio medido / [0,55 + (Prot Totales/16)]

Es la **urgencia metabólica más frecuente** → sobre todo tumores de **mama, mieloma múltiple, carcinoma no microcítico de pulmón, próstata...**

CLASIFICACIÓN

- ▶ **Leve:** 10,3-11,9 mg/dl.
- ▶ **Moderada:** 12-13,9 mg/dl.
- ▶ **Grave:** >14 mg/dl (>13 de rápida instauración orienta a malignidad).
- ▶ **Extrema:** >18 mg/dl.

CLÍNICA

- ▶ **Síntomas iniciales** → poliuria, polidipsia, nicturia, anorexia, astenia, debilidad, dolor óseo.
- ▶ **Síntomas tardíos** → alteraciones neurológicas (apatía, irritabilidad, obnubilación, coma), debilidad muscular, dolor abdominal inespecífico, náuseas y vómitos, estreñimiento, prurito, alteraciones visuales, pancreatitis, alteraciones electrocardiográficas (bradicardia, acortamiento QT, alargamiento PR, onda T ancha, alargamiento QT, bloqueo AV completo). Favorece intoxicación por digoxina.

ACTITUD INICIAL

Anamnesis (incluyendo fármacos que pueden favorecerla → tiazidas, litio, vitamina D) y exploración física completa, incluyendo reflejos osteotendinosos.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ El tratamiento real es el de la **CAUSA NEOPLÁSICA DE BASE**.
- ▶ Asegurar **dos vías periféricas** de buen calibre y control estricto de diuresis CUANTIFICADO. Medición de la PVC, si es posible.
- ▶ **Sueroterapia: Suero fisiológico** para corregir hipovolemia → 3-4 litros SF en las primeras 24 horas para conseguir **diuresis de >100 ml/h**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Análítica sanguínea** con Hemograma, Bioquímica con calcio, proteínas totales/albumina, fósforo, BUN y creatinina, calciuria en orina.
- ▶ Realización de **ECG**.

TRATAMIENTO:

- ▶ Tratamiento específico si sintomatología y/o calcio >12 mg/dl → para aumentar excreción y reabsorción ósea.
- **LEVE-MODERADA** → asegurar **hidratación** y **suspender fármacos favorecedores** (tiazidas, AL-NEs, antiH₂). Dieta pobre en calcio. Fósforo oral (si hipofosforemia).
 - **Diuréticos de asa** → *Furosemida iv*, controlando la hidratación y niveles de potasio.

- **GRAVE: tratar SIEMPRE;** además del tratamiento de la leve-moderada, deberemos **añadir:**
 - **Bifosfonatos:** *pamidronato* 30-90 mg iv en 2 h (fisiológico o glucosado 5%) // *zoledrónico* 4 mg iv a pasar en 15 minutos (ajustar si Cr >3 mg/dl) y repetir en 7 días –duración de efecto de 20-30 días–.
 - **Calcitonina** subcutánea/intramuscular: 4-8 U/kg/día divididas c/6-12 h.
 - **Metilprednisolona** 40 mg c/6-8 h (prolonga efecto de calcitonina).
 - **Nitrato de galio/plicamicina.**

MANEJO EN URGENCIAS

- **OBSERVACIÓN 24 HORAS** en **Hipercalcemias Leves/Moderadas** con causa conocida/fármacos favorecedores:
 - **Desaparición de la clínica:** ALTA con suspensión de fármaco favorecedor y control ambulatorio.
 - **Persistencia de la clínica** → INGRESO.
- **INGRESO SIEMPRE:** si **Hipercalcemia grave >14 mg/dl** y **Moderada** con alteraciones neurológicas/electrocardiográficas.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Alteraciones metabólicas derivadas de la *destrucción celular masiva en tumores muy quimiosensibles* (frecuente en leucemias y linfomas de alto grado con gran carga tumoral, tumores germinales y carcinoma microcítico de pulmón) con *liberación de sustancias intracelulares al torrente sanguíneo*:

- **HIPERURICEMIA >8 mg/dl:** puede precipitar en túbulos renales dependiendo del pH urinario, volumen de diuresis y niveles de uricemia, provocando *insuficiencia renal aguda* → *clínica de insuficiencia renal.*
- **HIPERPOTASEMIA >6 mEq/l:** liberación de potasio intracelular que se perpetúa secundaria a la insuficiencia renal; potencialmente **mortal** por **alteraciones cardíacas.**
- **HIPERFOSFATEMIA >6,5 mg/dl:** puede dar lugar a formación de complejos fosfato-calcio con hipocalcemia secundaria.
- **HIPOCALCEMIA <8,5 mg/dl.**

CLÍNICA

- *Manifestaciones inespecíficas (náuseas, vómitos, disminución del nivel de consciencia, convulsiones, arritmias, oligoanuria...)* **tras 12-72 h de la administración de quimioterapia,** con las *alteraciones analíticas descritas* asociadas a: **aumento de creatinina sérica 1,5 veces** sobre valor de referencia, arritmia cardíaca/muerte súbita o convulsiones.

ACTITUD INICIAL

Anamnesis y exploración clínica completa, incluyendo exploración neurológica.

MEDIDAS GENERALES

- Asegurar **dos vías de gran calibre** para asegurar hiperhidratación; incluir *vía central para medida de PVC.*
- **Control estricto de diuresis;** normalmente con sondaje vesical.
- **Monitorización continua y vigilancia neurológica intensiva.**
- **Control de iones cada 6 horas.**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica,** con Hemograma, Bioquímica completa incluyendo Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, P⁺⁺, Mg⁺⁺, Creatinina, Sedimento y pH urinario.
- **Descartar uropatía obstructiva** mediante **ecografía abdominal.**

TRATAMIENTO

- **Hiperhidratación forzada:** 2-3 l/m²/24 h SIN aporte de potasio + **Forzar diuresis con furose-mida** manteniendo 80-100 ml/m²/h de diuresis efectiva (según PVC).
- **Alcalinización urinaria** con pH >7 mediante **bicarbonato 1/6M** → evitar con hiperfosforemia, porque puede producir precipitación de complejos calcio-fósforo.
- **Hiperuricemia:** **Alopurinol 300 mg vo c/12 h.**
- **Hiperpotasemia** (causa más frecuente de arritmias y muerte): **Resinas de intercambio iónico** (15 g c/8 h vo) o **Glucosado hipertónico con insulina** (500 cc Glu 10%-20% + 15 UI insulina rápida); añadir **Gluconato cálcico** al 10% 10-30 ml a un ritmo de 2-5 ml/minuto.
- **Hipocalcemia SÓLO SINTOMÁTICA** (síntomas neuromusculares –Chvostek o Trousseau positivos–): 10-30 ml de **Gluconato cálcico** al 10% diluidos en 100 ml de Glucosado al 5% en 30 minutos; posteriormente 30-40 ml en 500 cc Glucosado 5% a 4-8 ml/h.
- **Hiperfosfatemia:** **Hidróxido de aluminio**, 1-2 g c/6-8 h vo.

CONSIDERAR VALORACIÓN POR UMI +/- DIÁLISIS SI: K⁺ >7 mEq/l, hipocalcemia e hiponatremia sintomática, úrico >10, HTA grave que no responde al tratamiento, Cr >10, Sobrecarga de volumen sintomática (EAP), fósforo >10.

MANEJO EN URGENCIAS:

- ▶ **INGRESO SIEMPRE** → patología potencialmente mortal; puede precisar **diálisis**.

SÍNDROME DE VENA CAVA TROMBÓTICA

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA de forma secundaria a catéter venoso central (4-40% de portadores) o de **etiología tumoral** (80% de los casos más frecuente en Cáncer de Pulmón –sobre todo adenocarcinoma– y tumores mediastínicos con anomalías en el flujo venoso).

CLÍNICA

- ▶ **Rápida instauración de edema cervicofacial, torácico** y de **miembros superiores**, con **ingurgitación yugular** y **circulación colateral** en región anterior del tórax, que puede acompañarse de **disnea**.

ACTITUD INICIAL

Anamnesis y exploración física exhaustiva.

MEDIDAS GENERALES

- Vigilancia estrecha y control de constantes.
- Canalización de vía periférica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica general** con gasometría arterial.
- **Radiografía de Tórax** (**ensanchamiento mediastínico** en 80% de casos, **colapso de lóbulo superior derecho**, **derrame pleural** o **masas pleurales hiliares derechas**).
- **TC de tórax CON contraste**.

TRATAMIENTO

- **ANTICOAGULACIÓN** con **heparina de bajo peso molecular** ajustado a peso del paciente, o **perfusión continua de heparina sódica** (600-800 U/kg en 24 h, ajustada según APTT de control c/6 h).

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **INGRESO HOSPITALARIO SIEMPRE**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Colomer Bosch R, Albra Conejo E. Tratado de Oncología Médica. 2ª Edición. Hernán Cortés-Funes, 2009.
- ▶ DeVita Jr VT, Lawrence TS, Rosenberg SA. Cancer; Principles & Practice of Oncology. 9th edition. 2011. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- ▶ Casciato DA. Manual de Oncología Clínica. 6ª edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2009.
- ▶ NCCN Supportive Care Guidelines. Año 2012.
- ▶ Chabner BA, Lynch TJ, Longo DL Manual de Oncología Harrison. 7ª edición. Maverick Panditas.2010.
- ▶ Morales M, Dorta J. Treatment of cateter-induced thrombotic superior vena cava syndrome: a single institution's experience. Support Care Cancer. 2000;8:334-338.

12

Urgencias hematológicas

- ▶ Anemias
- ▶ Terapia Transfusional
- ▶ Manejo del Paciente Anticoagulado en Urgencias

ANEMIAS

Ana Sánchez Quintana, José Manuel del Arco Delgado, Francisco Martín Hernández

La **ANEMIA** se define como una **disminución de la masa eritrocitaria**, de tal modo que no es suficiente para el aporte necesario de oxígeno a los tejidos. A efectos prácticos, consideramos anemia una **Hemoglobina <13 g/dl en varones, <12 g/dl en mujeres y 11 g/dl durante el embarazo**. Además, no debemos olvidar la existencia de situaciones en las que se produce un **aumento del volumen plasmático** con la consecuente **pseudoanemia dilucional**, principalmente la **insuficiencia cardíaca congestiva**.

Encontramos pacientes con anemia con mucha frecuencia en el Servicio de Urgencias. Siempre se debe tener en cuenta que la gran **mayoría** de las veces se trata de un **signo clínico derivado de otras enfermedades**, más que una entidad diagnóstica en sí. Por ello es crucial **interpretarlo** en el **contexto clínico** del paciente, **buscar y, si se puede, tratar la causa** que la produce.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

HISTORIA CLÍNICA

- ▶ La **velocidad de instauración** de la anemia es **clave** en la presentación de signos y síntomas. Éstos van a aparecer de forma mucho **más marcada** en caso de anemias de **instauración aguda** que crónica, aunque en general los pacientes con **hemoglobina < 7 g/dl** suelen presentar algún **síntoma**.
- ▶ Debemos conocer si existe **historia de sangrados o traumatismos**, toma de **medicamentos** o tratamiento **quimioterápico**, hábitos **tóxicos** (drogas, alcohol), antecedentes **familiares**, presencia de enfermedades **crónicas** o **autoinmunes**, historia de **viajes** (malaria) y hábitos **alimenticios**.
- ▶ Se pueden producir **síntomas y signos**:
 - **Generales**: **astenia, palidez mucocutánea**.
 - **Cardiovasculares**: **disnea, palpitaciones, angina, síncope, insuficiencia cardíaca** por alto gasto, **soplo sistólico funcional, arritmias** (fibrilación auricular rápida).
 - **Neurológicos**: **cefalea, acúfenos, irritabilidad, dificultad para concentrarse, ictus** en pacientes con vascularización comprometida.
 - **Genitourinarios**: **amenorrea, disminución de la libido**.
 - **Mucocutáneos**: **fragilidad de pelo y uñas, pérdida de elasticidad de la piel, frialdad**.
 - **Digestivos**: **anorexia, alteraciones en la digestión, dispepsia, náuseas**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ Son signos propios del síndrome anémico la **palidez mucocutánea**, la **taquicardia** y la existencia de un **soplo sistólico eyectivo**.
- ▶ La presencia de **ictericia** con o sin esplenomegalia orienta a una **anemia hemolítica**.
- ▶ Las alteraciones **neurológicas** (parestesias, ataxia, disminución de la sensibilidad vibratoria) sugieren **déficit de vitamina B12**.
- ▶ **Siempre** debe descartarse, con un **tacto rectal**, la presencia de sangre en heces o melenas. Descartar sangrados ginecológicos, urológicos, gastrointestinales y la posibilidad de hemorragias internas.
- ▶ Se debe **buscar cualquier signo de enfermedad subyacente** que cause anemia (hepatopatía, hipotiroidismo, enfermedades crónicas, neoplasias).

LABORATORIO

- ▶ **HEMOGRAMA**: debemos considerar los siguientes parámetros:
 - **Hemoglobina**: para conocer la **magnitud** de la anemia.
 - **Volumen corpuscular medio**: nos orienta sobre la **etiología** de la anemia:

MICROCÍTICA (<83)	NORMOCÍTICA (83-97)	MACROCÍTICA (>97)
Ferropénica Talasemias Trastornos crónicos (asociadas a ferropenia) Sideroblástica Hemoglobinuria paroxística nocturna Intoxicación por plomo Intoxicación por aluminio Déficit de cobre	Trastornos crónicos Anemia aplásica Hipotiroidismo Insuficiencia Renal crónica Infiltración medular Con reticulocitosis: Hemolíticas Posthemorrágica	A. Megaloblásticas Alcoholismo crónico Hepatopatía crónica Hipotiroidismo Reticulocitosis (hemólisis, hemorragia) Síndrome mielodisplásico A. sideroblásticas (macro/normo/micro) A. aplásicas (macro/normo)

- **Anchura de distribución de hematíes:** *aumentado* cuando encontramos una población heterogénea de hematíes, como en *anemias carenciales* o *hemolíticas*. Es importante en el diagnóstico diferencial de anemias microcíticas, ya que está *aumentado en ferropenias y nunca en talasemias* (población homogénea).
- **Recuento de plaquetas y leucocitos:** alteraciones en otras series *orienta* más hacia *enfermedades hematológicas primarias*, aunque debe realizarse diagnóstico diferencial con otras, como anemias megaloblásticas, hiperesplenismo (por ejemplo, por hipertensión portal) o aplasias postquimioterapia.

► **RECUESTO DE RETICULOCITOS:** para *distinguir anemias centrales*, sin reserva medular, de anemias *periféricas*, con adecuada respuesta de médula ósea.

En caso de anemia se debe realizar una corrección del porcentaje de reticulocitos según el hematocrito, ya que puede resultar falsamente elevado. Se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Reticulocitos corregidos: Reticulocitos (\%) x hematocrito / 45}$$

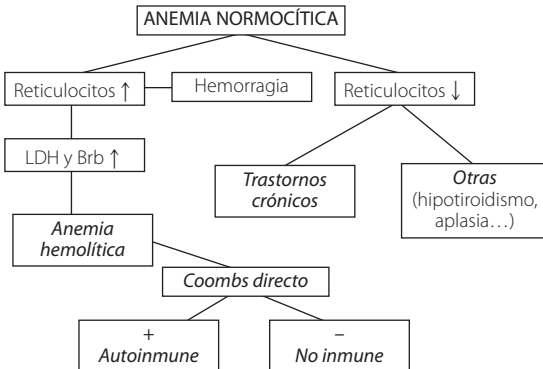
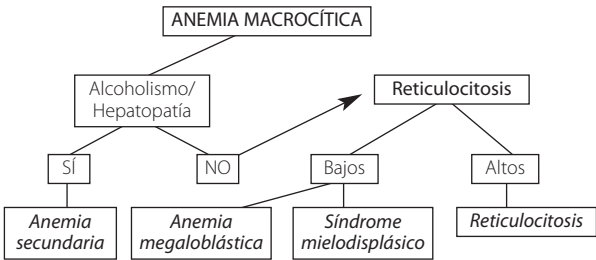
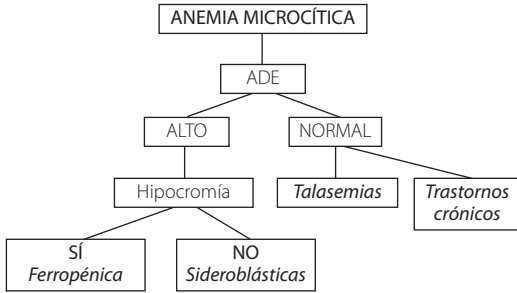
Reticulocitos corregidos ↓ (<2%)	Reticulocitos corregidos ↑
Trastornos crónicos Anemias carenciales • Ferropénica • Megaloblástica • IRC Anemia aplásica Invasión medular	Hemorragia aguda Anemias hemolíticas • Autoinmunes • Congénitas • Microangiopáticas Hiperesplenismo

- **FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA:** para valorar la serie roja se debe realizar *previo* a una *transfusión*. Orienta sobre anemia megaloblástica, síndromes mielodisplásico, anemia microangiopática (esquistocitos)...
- **TEST DE COOMBS DIRECTO:** *positivo* en anemias *hemolíticas autoinmunes*.
- **COAGULACIÓN:** *alterado* en pacientes con *hemorragias agudas* por *coagulopatía* de consumo o en pacientes con *anticoagulación oral*.
- **BIOQUÍMICA BÁSICA:**
 - *Urea, creatinina e iones.*
 - *Bilirrubina indirecta y LDH:* *aumentadas* en anemias *hemolíticas y megaloblásticas*.
- **BIOQUÍMICA DE RUTINA:** ante *todo paciente con anemia sin diagnóstico etiológico* se debe realizar extracción de suero para determinación de *estudio del hierro* (hierro sérico, ferritina, transferrina e índice de saturación de la transferrina), *vitamina B12 y ácido fólico* previamente a

una transfusión sanguínea o a comenzar tratamiento sustitutivo (hierro, ácido fólico...). En caso de sospecha de *anemia hemolítica* se puede solicitar *haptoglobina*. El suero del paciente y la petición se entregará en el laboratorio de Urgencias, donde será guardada hasta su procesamiento en horario de mañana.

► Rx de TÓRAX, ECOGRAFÍA ABDOMINAL: según clínica y sospecha diagnóstica.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS



MANEJO

Debido a las múltiples situaciones clínicas en las que encontramos anemia en Urgencias, debemos valorar una serie de criterios para su correcto manejo.

SITUACIÓN HEMODINÁMICA:

- ▶ **Paciente inestable:** se establece la **hemorragia aguda** como causa más frecuente de anemia, que puede ser evidente en forma de hemorragia externa o no evidente por hemorragia interna. Tratamiento de shock hipovolémico y valorar transfusión urgente de concentrados de hematíes (ver capítulo *Terapia Transfusional*).
- ▶ **Paciente estable:** Vigilancia
 - Determinar el **tipo de anemia** según los algoritmos y las pruebas disponibles para establecer una aproximación diagnóstica.
 - Establecer tratamiento etiológico si se puede (hierro en anemias ferropénicas, corticoides en anemias hemolíticas...).
 - Evaluar la **síntomatología** anémica del paciente y la **velocidad de instauración** de la anemia, teniendo en cuenta que la **indicación de transfusión** se hará siempre en función de **criterios clínicos** y **no** analíticos, especialmente en anemias de fácil tratamiento (ferropenia, IRC, megaloblástica).

ANEMIAS MÁS FRECUENTES EN URGENCIAS**ANEMIA FERROPÉNICA**

- ▶ Es el tipo más *frecuente*, siendo **microcítica** e **hipocroma**. Su causa principal son las *pérdidas crónicas, menstruales en mujeres en edad fértil y digestivas* en varones y mujeres postmenopáusicas. Por tanto, siempre se debe **indagar** sobre **síntomas digestivos** y remitir al alta para realización de estudio digestivo (endoscopia), si procede.
- ▶ El **tratamiento** de elección de las anemias ferropénicas es el **hierro oral** en forma de **sales férricas** (*sulfato ferroso, ferroglicina sulfato...*) ya que las sales férricas se absorben mucho peor.
 - La dosis recomendada es de **100-200 mg/día** de **Fe⁺⁺ elemental**, en 1-3 tomas en ayunas.
 - **No confundir** los mg de Fe⁺⁺ elemental con los mg totales de la fórmula de presentación.
 - En algunos casos (malabsorción, EII, úlcera péptica activa, intolerancia al hierro oral o necesidad de una reposición rápida de los depósitos de hierro) podemos administrar el **hierro intravenoso** (*Hierro sacarosa 100 mg/5 ml*). Podemos calcular el **déficit de hierro** con la siguiente fórmula:

$$\text{Fe}^{++} \text{ (mg)} = (\text{peso corporal (kg)} \times (\text{Hb deseada (g/dl)} - \text{Hb observada}) \times 2,4) + 500.$$

- Administramos **100 mg 3 veces por semana** hasta alcanzar la cantidad calculada. (Para su administración, se debe *diluir en 100 ml de SSF* y administrar los primeros 25 ml en 15 minutos por el riesgo de reacciones alérgica, y el resto en al menos 30 minutos).

ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS

- ▶ Anemia **normocítica secundaria** a **procesos crónicos**, como enfermedades *inflamatorias, conectivopatías, neoplasias...*
- ▶ El **tratamiento** es el de la **causa** y, en caso necesario, **transfusión** de concentrados de hematíes.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

- ▶ Anemia **macrocítica** producida por **déficit de vitamina B12 o ácido fólico**. Pueden asociar *trombopenia y leucopenia*. El **déficit de B12** es casi siempre secundario a *cuadros de malabsorción* (gastritis crónica atrófica, resección de íleon terminal) por lo que es importante la anam-

nesis dirigida a *síntomas digestivos*. En cambio, el *déficit de ácido fólico* se asocia sobre todo a *disminución del aporte* (alcohólicos).

- ▶ El **tratamiento** de las anemias megaloblásticas consiste en el *aporte* de la **vitamina deficitaria** e intentar **corregir** la **causa** responsable. Un aporte de folato sin B12 puede empeorar el déficit neurológico, por lo que se recomienda **iniciar el tratamiento con ambas a la vez** si no conocemos la proteína deficitaria.
 - **Déficit de vitamina B12:** administración *i.m.* de una **ampolla de 1 mg al día durante una semana**, una **ampolla semanal durante un mes** y posteriormente una **ampolla mensual** de por *vida*, ya que en la gran mayoría de los casos es irreversible.
 - **Déficit de ácido fólico:** administración de **5 mg/día vía oral** durante aproximadamente **4 meses**. Se continuará el tratamiento si la causa no ha sido corregida.

ANEMIA HEMOLÍTICA

- ▶ Existen varios tipos de hemólisis, hereditarias y adquiridas, siendo la *más frecuente* la **autoinmune** producida por **anticuerpos calientes IgG**.
 - El **tratamiento** de esta entidad se realiza con **corticoides** a dosis de 1-2 mg/kg/día durante 10-14 días según respuesta y posterior descenso gradual.
- ▶ La **anemia hemolítica por anticuerpos fríos** se relaciona con **infecciones** (sobre todo *mycoplasma*, pero también *CMV* y otras *viriasis*) y con **neoplasias linfoides**, siendo su **tratamiento** el de la *enfermedad de base*.
- ▶ En las **anemias hemolíticas** se deben **EVITAR LAS TRANSFUSIONES** en la medida de lo posible, ya que **exacerban la hemólisis**.
 - Sólo se indican en casos *graves*, realizándose lentamente y *previa* administración de un bolo de **corticoides** a 1 mg/kg.
- ▶ También se administra **ácido fólico** por aumento de requerimientos.

RESUMEN

- ▶ La **anemia** es un signo frecuente en Urgencias que muchas veces indica la presencia de **enfermedades sistémicas**.
- ▶ La anemia puede ser **multifactorial**.
- ▶ En caso de **transfusión** en el Servicio de Urgencias en **pacientes no diagnosticados**, se debe **extraer una muestra previa** para determinación de parámetros que no se disponen de urgencia.
- ▶ La **ACTITUD** ante el paciente vendrá marcada por su **SITUACIÓN CLÍNICA**, más que por criterios analíticos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Hernández García MT, Hernández Nieto L. Anemias. Generalidades. Manual Práctico de Hematología Clínica. Miguel A. Sanz, Enric Carreras. 3ª Edición. Editorial Antares. 2008.
- ▶ Provan D, Singer CRJ, Baglin T, Dokal I. Manual Oxford de Hematología Clínica, Biblioteca Aula Médica. 3ª edición. 2009.
- ▶ Garcés Redondo G, Fernández Jiménez MC, Salcedo Martínez R. Síndrome anémico. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Hospital Virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª Edición. 2010.
- ▶ Vives JL. Anemia ferropénica y otros trastornos hematológicos del metabolismo del hierro. Sans-Sabrafén J, Besses C, Vives JL. Hematología clínica. 4ª Edición. 2001.
- ▶ Hoffman R, et al. Hematology basic principles and practice. 3ª Ed. 2000.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez J. Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. 3ª Edición. Elsevier. 2011.
- ▶ Carlavilla Martínez AB, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 6ª Edición. Hospital 12 de Octubre. 2007.

TERAPIA TRANSFUSIONAL

Ana Oliva Hernández, Cristina Notario Mc Donnell

El Banco de Sangre dispone de los siguientes **hemoderivados** para utilizarlos en transfusión:

- ▶ Concentrados de **hematíes** leucorreducidos e irradiados.
- ▶ Concentrados de **plaquetas**.
- ▶ **Plasma fresco congelado**.

Nota: todos estos productos se pueden fraccionar para transfusión pediátrica.

Antes de llevar a cabo cualquier transfusión, se debe de tener en cuenta que los **hemoderivados deben de utilizarse con prudencia**, ya que su administración no está exenta de *riesgos*, y siempre debe hacerse con una indicación clara para un diagnóstico clínico adecuado.

La solicitud de hemoderivados al Banco de Sangre se realizará a través de la Petición de **Pruebas Cruzadas**, en la que se deberán de *cumplimentar*: **a)** los *datos* de filiación del paciente de **manera inequívoca**; **b)** el **diagnóstico que indica la transfusión**; **c)** el *tipo* y el *número* de hemoderivados solicitados; **d)** el **grado de urgencia** de la transfusión; **e)** la **identificación del facultativo** que realiza la solicitud; **f)** la *identificación del personal de enfermería* que extrae la muestra de pruebas cruzadas y la hora de la misma. Esta **solicitud** se debe de remitir al Banco de Sangre **junto** con **1 tubo de EDTA de 4 cm** y un **tubo de gelosa de 5 cm** (correctamente identificados).

No debemos olvidar que el **Consentimiento Informado** es un **derecho** del paciente y que **siempre**, antes de administrar una transfusión, el facultativo responsable de la misma deberá de informarle acerca de los beneficios y riesgos de la misma así como de las alternativas.

TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES (CH)

Los CH (con un volumen aproximado de 280 ml) están leucorreducidos mediante filtración, aunque se dispone también de algunos *CH irradiados*, cuya única indicación es evitar la Enfermedad de Injerto Contra Huésped Posttransfusional.

Se espera que con **cada** unidad de **concentrado** de hematíes se **eleve** la **Hemoglobina** del paciente adulto **1-1,5 g/dl** o 3 puntos el hematocrito. Para un adulto sin disfunciones cardiovasculares, una unidad de CH se transfundirá en **90-120 minutos** y **nunca debe superar las 4 horas**. En caso de hemorragia masiva puede ser necesario administrar un CH o más cada 5-10 minutos; en este caso, es necesario calentar a 37 °C para evitar hipotermia.

La **razón** fundamental de la **transfusión** de CH es **mantener o incrementar la capacidad de aporte de oxígeno a los tejidos**. La transfusión de CH sólo está justificada si la salud del enfermo puede verse gravemente comprometida por la hipoxia anémica y no existe una alternativa terapéutica.

INDICACIONES

▶ ANEMIA AGUDA

La **anemia aguda** generalmente está producida por una **hemorragia aguda**. El fundamento terapéutico en la hemorragia aguda es **prevenir**, o **corregir**, el **shock hipovolémico**. En una hemorragia aguda hay que **diferenciar el mantenimiento de la volemia del mantenimiento del transporte de oxígeno**. Las pérdidas sanguíneas leves no tienen prácticamente sintomatología. Los **síntomas de hipovolemia** suelen aparecer **cuando** las **pérdidas sanguíneas superan** el **30%** de la **volemia**. Es difícil valorar la cantidad de sangre perdida y, por tanto, saber cuál es el grado de anemia; sin embargo, se puede establecer una aproximación de las necesidades transfusionales en base a la pérdida del volumen sanguíneo circulante.

Se recomiendan los siguientes pasos a seguir ante una **Anemia Aguda**:

1. Mantener volemia al 100% con **crystaloides** (Ringer lactato o S. Fisiológico) y coloides sintéticos (dextranos, gelatinas y almidones).

2. **Transfusión de concentrado de hematies si:**

- Hb <7 g/dl en paciente previamente sano. El objetivo es mantener la Hb entre 7-9 g/dl.
- Hb <8 g/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia (DM, >65 años, patología cardiopulmonar...). Objetivo: Hb entre 8-10 g/dl.
- Hb <10 g/dl en pacientes con antecedentes de patología respiratoria o cardíaca. También siempre que haya síntomas o signos de anemia hipóxica.

Necesidades transfusionales según pérdida volumen sanguíneo (adulto)

- **15% de pérdida de vol. sanguíneo (± 750 ml):** no precisa transfusión, salvo que existiera anemia previa o padeciera patología cardíaca o pulmonar severa.
- **15-30% de pérdida de vol. sanguíneo (800-1.500 ml):** reponer volumen perdido con cristaloideos y coloides. Poco probable que se precise transfusión salvo en las circunstancias comentadas anteriormente.
- **30-40% de pérdida de vol. Sanguíneo (1.500-1.800 ml):** rápida reposición de volumen con fluidoterapia. Frecuentemente se requiere transfusión.
- **>40% de pérdida de vol. Sanguíneo (>2.000 ml):** administrar rápidamente tanto fluidoterapia como transfusión.

▶ **ANEMIA CRÓNICA**

Ante toda anemia debe establecerse un *diagnóstico etiológico* y deben estudiarse las *alternativas de tratamiento* (ferropenia, deficiencia de vit. B12...). La transfusión **SÓLO** está indicada cuando la anemia es *sintomática* o *refractaria* al tratamiento etiológico.

- **Hemoglobina <5 g/dl:** *transfundir*.
- **Hemoglobina entre 5-9 g/dl:** en pacientes asintomáticos y sin factores de riesgo, la decisión de transfundir dependerá de los *criterios clínicos*.
- **Hemoglobina <10 g/dl:** la transfusión suele estar indicada en pacientes con *antecedentes cardiovasculares* o *insuficiencia respiratoria*.

Los pacientes con *anemia sintomática mal tolerada* deben ser *transfundidos*, independientemente de la cifra de hemoglobina.

La **TRANSFUSIÓN NO ESTÁ INDICADA** en: **a)** anemia crónica tratable con *productos específicos* (hierro, ác. fólico, eritropoyetina...), exceptuando las anemias sintomáticas que requieren tratamiento inmediato; **b)** uso *profiláctico* o para *mejorar el estado general* del paciente; **c)** como *expansor plasmático*.

▶ **ANEMIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO**

El volumen a transfundir es de **10-20 ml/kg** de peso a pasar en 2-3 horas, según la situación hemodinámica del niño.

TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS

El volumen aproximado es de 250-300 ml, con un contenido mínimo de $2,5 \times 10^{11}$ plaquetas.

En condiciones normales, la transfusión a un adulto de una dosis terapéutica de plaquetas causa un aumento del recuento de $30-50 \times 10^9/L$. La transfusión durará de **20-30'**, y **nunca > 4 h**.

Los concentrados de plaquetas se transfunden para *prevenir* o *tratar hemorragias* en pacientes con defectos cualitativos y/o cuantitativos de las plaquetas.

▶ **TRANSFUSIÓN PROFILÁCTICA**

La principal indicación de la transfusión de plaquetas es la **profilaxis de las hemorragias** en pacientes *trombocitopénicos*. Diariamente se pierden un número constante de plaquetas de $7,1 \times 10^9/L$, por lo que parece razonable establecer el *umbral de transfusión de plaquetas* en $10 \times 10^9/L$ (umbral válido en ausencia de hemorragia activa, fiebre, sepsis, hiperesplenismo, coagulopatía, heparinoterapia, o lesión anatómica que predisponga a la hemorragia, ya que en estas circunstancias la pérdida de plaquetas diaria es superior a la mencionada).

Indicaciones de Transfusión Profiláctica

- $<10 \times 10^9/L$ en trombopenia sin factores de riesgo asociado; pudiéndose llegar a $<5 \times 10^9/L$ en trombopenia estable de larga evolución.
- $<20 \times 10^9/L$ y factor de riesgo (infección grave, anticoagulación...).
- $<50 \times 10^9/L$ y procedimiento invasivo o hemorragia.
- $<100 \times 10^9/L$ y cirugía SNC o globo ocular.

Contraindicaciones: **a)** *púrpura trombocitopénica autoinmune*. En esta enfermedad el riesgo de hemorragia es muy bajo incluso con cifras de plaquetas inferiores a $5 \times 10^9/L$; **b)** *púrpura trombótica trombocitopénica*; **c)** trombocitopenia inducida por la heparina.

▶ TRANSFUSIÓN TERAPÉUTICA

La transfusión terapéutica de plaquetas se realiza en caso de:

- Alteración **cuantitativa** de las plaquetas y **hemorragia** atribuible al defecto plaquetario. Si *hemorragia* y *recuento* de plaquetas $<50 \times 10^9/L$, si no se detectan otros defectos funcionales, se recomienda transfundir plaquetas.
- Alteraciones **cualitativas** de las plaquetas, *sea cual sea el recuento* de plaquetas: **a)** alteraciones congénitas de las plaquetas, como la tromboastenia de Glanzmann; **b)** las trombopatías adquiridas que pueden verse en los bypass cardiopulmonares y en circulaciones extracorpóreas con oxigenación transmembrana. En el caso de *trastornos cualitativos por fármacos*, éstos deben retirarse antes de transfundir las plaquetas, dejando el tiempo suficiente para que el fármaco deje de ser tóxico.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Tiene un *volumen de 200-300 ml*. Contiene todos los *factores de la coagulación* (incluidos V y VIII). La **dosis recomendada es de 10-15 ml/kg**, lo que aumentará aproximadamente un 20% los factores de la coagulación. Antes de ser administrado se debe descongelar a 37 °C. **Una vez descongelado, debe transfundirse idealmente en las primeras 6 horas**. La velocidad de infusión debe adaptarse a la situación clínica de cada enfermo.

INDICACIONES

- ▶ **Deficiencia de un único factor plasmático de la coagulación, en ausencia de un concentrado específico del factor**, generalmente en el déficit de factor V.
- ▶ **Hemorragias** por **deficiencias** de múltiples **factores** y/o **CID**.
- ▶ **Púrpura Trombótica Trombocitopénica**.
- ▶ **Reversión urgente del efecto de anticoagulantes orales**: la transfusión de plasma **NO** es el **tratamiento de elección**. Sólo está indicado si el paciente tiene una **hemorragia grave**, o precisa **cirugía de emergencia** u otro **procedimiento invasivo**, y *no se dispone de concentrado de complejo de protrombina*, o éste está contraindicado.
- ▶ **Deficiencia de vitamina K**: sólo indicado si el paciente tiene **hemorragia** y/o precisa con **urgencia procedimientos invasivos**.
- ▶ **Hepatopatía** en contexto de **biopsia hepática**: los tests anómalos de la coagulación en caso de hepatopatía no son predictores del riesgo hemorrágico.
- ▶ **Transfusión profiláctica**, basada en el **juicio clínico**, si **INR > 1,5** y **procedimiento invasivo**.

CONTRAINDICACIONES: **a)** como expansor de volumen en situaciones de hipovolemia; **b)** reversión de anticoagulación oral *sin* sangrado; **c)** hipoproteinemia o como soporte nutricional; **d)** como solución de intercambio en los recambios plasmáticos terapéuticos (excepto en la PTT); **e)** en las *inmunodeficiencias*.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA TRANSFUSIÓN

La transfusión de hemoderivados actualmente es **muy segura**, pero, como todo tratamiento, tiene efectos adversos que deben ser considerados antes de la indicación de la misma.

REACCIONES ADVERSAS INMEDIATAS:

- ▶ **REACCIÓN HEMOLÍTICA AGUDA:** son debidas a *incompatibilidad entre donante y receptor*. La clínica consiste en **dolor lumbar, fiebre, escalofríos, hipotensión, disnea, hemoglobinuria, urticaria**, y puede determinar el fallecimiento del mismo. Se debe *hidratar al paciente y forzar diuresis*.
- ▶ **REACCIÓN FEBRIL NO HEMOLÍTICA:** afecta al 1-2% de los receptores, y **no** debe acompañarse de hipotensión ni shock. Se trata con *antitérmicos*.
- ▶ **REACCIÓN ALÉRGICA:** frente a algún componente del producto transfundido. Si se produce una reacción anafiláctica grave se debe **descartar déficit de IgA**. El tratamiento es *sintomático*. Si la reacción *no es grave, proseguir con la transfusión*.
- ▶ **LESIÓN PULMONAR AGUDA ASOCIADA A LA TRANSFUSIÓN:** edema pulmonar no cardiogénico, por aumento de la permeabilidad de la microcirculación pulmonar. Se produce en las **primeras 6 horas tras la transfusión**. En su tratamiento debe de realizarse un *soporte ventilatorio adecuado* a la situación del paciente. Están **contraindicados los diuréticos**, y los corticoides no han demostrado ser eficaces.
- ▶ **ALOINMUNIZACIÓN CON DESTRUCCIÓN PLAQUETAR INMEDIATA:** se manifiesta con *escaso rendimiento* de las plaquetas transfundidas.
- ▶ **CONTAMINACIÓN BACTERIANA:** debido a persistencia de *gérmenes* de la *zona de punción*. El paciente presenta **shock séptico durante la transfusión**, y debe tratarse con antibioterapia cubriendo bacterias gram positivas (*Ceftriaxona o Piperacilina-Tazobactam*) y gram negativas (*Teicoplanina o Vancomicina*).
- ▶ **SOBRECARGA CIRCULATORIA:** si velocidad de infusión > 2-4 ml/kg/hora.
- ▶ **HEMÓLISIS NO INMUNE:** debido a válvulas mecánicas, circulación extracorpórea, soluciones hipotónicas y medicaciones en la misma vía que se utiliza para la transfusión. *Sólo puede administrarse por la misma vía suero fisiológico*.
- ▶ **REACCIONES HIPOTENSIVAS:** muy poco frecuentes.

EFFECTOS ADVERSOS RETARDADOS:

- ▶ **ALOINMUNIZACIÓN:** sensibilización frente a antígenos eritrocitarios, plaquetarios, leucocitarios o proteínas plasmáticas de los productos transfundidos.
- ▶ **REACCIÓN HEMOLÍTICA RETARDADA:** por aloinmunización.
- ▶ **PÚRPURA POSTTRANSFUSIONAL:** aparición de una *trombocitopenia grave acompañada de diátesis hemorrágica*, en los 7-10 días siguientes a una transfusión.
- ▶ **ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED POSTTRANSFUSIONAL:** los linfocitos T del donante destruyen las células del receptor en caso de inmunodepresión intensa. Se evita por radiación de los hemoderivados, que destruye los linfocitos T.
- ▶ **TRANSMISIÓN DE AGENTES INFECCIOSOS.**
- ▶ **HEMOSIDEROSIS INDUCIDA POR TRANSFUSIÓN.**

MEDIDAS GENERALES: ante la *sospecha de una reacción transfusional aguda* se debe **PARAR** siempre la transfusión. Si sólo *fiebre o reacción alérgica moderada*, y no empeoramiento, se administrará un *antitérmico y/o antihistamínico* y se *reanuda* la transfusión. Si existe *sospecha de reacción transfusional grave*, se debe siempre **PARAR** la transfusión y tratar al paciente sintomáticamente. En todo caso se **remirá muestra del paciente, junto con el hemoderivado, al Banco de Sangre, debiéndose cumplimentar la Notificación de Reacción Transfusional.**

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Hardy JF, de Moerloose P, Samama CM. The coagulopathy of massive transfusion. *Vox Sang.* 2005;89(3):123-7.
- ▶ Arbona C, Bosch MA, Carpio N, Castellà D, Castrillo A, Corral M, et al. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. 4ª ed. Barcelona: SETS; 2010.
- ▶ Wallis JP, Wells AW, Chapman CE. Changing indications for red cell transfusion from 2000 to 2004 in the North of England. *Transfus Med.* 2006;16(6):411-7.
- ▶ Rebullá P, Finazzi B, Marangoni F, Avvisati G, et al. The threshold for prophylactic platelet transfusions in adults with acute myeloid leucemia *The New England Journal of Medicine.* 1997;337(26):1870-6.

MANEJO DEL PACIENTE ANTICOAGULADO EN URGENCIAS

Mario A. Ríos de Paz, Víctor Afonso Ferrández

La **ANTICOAGULACIÓN ORAL (ACO)** es una práctica cotidiana y ampliamente extendida en la *prevención y tratamiento* de la *enfermedad tromboembólica*.

ANTICOAGULANTES ORALES MÁS USADOS EN NUESTRO MEDIO

- ▶ **Anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K:** impiden la activación de los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X, proteína C y proteína S).
 - **ACENOCUMAROL y WARFARINA.**
 - El **control** de la actividad de éstos se realiza mediante el tiempo de protrombina (TP) expresado a través de la Razón Internacional Normalizada (**INR**).
- ▶ **Nuevos anticoagulantes orales:**
 - **DABIGATRÁN:** inhibición directa de la trombina.
 - **RIVAROXABÁN:** inhibición directa del factor Xa.

Con el **objetivo** de *controlar el sangrado* o *disminuir el INR* debemos **ACTUAR** basados en la **GRAVEDAD** y **LOCALIZACIÓN** del **SANGRADO** y/o la **NECESIDAD** de **CONTROLAR** o **REVERTIR** la actividad de la terapia anticoagulante. Para ello, debemos tener en cuenta el *tiempo* de que disponemos, la *situación clínica* del paciente o la *necesidad* de intervenciones con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

FORMAS DE REDUCIR EL INR

- ▶ **INMEDIATA:** administrar *plasma fresco congelado* o *complejo protrombínico (mejor este último)*:
 - *Hemorragias graves con compromiso vital.*
 - *Reversión completa por necesidad de intervención urgente.*
 - Por lo general, **se combina con la administración de vitamina K**. El objetivo es lograr el *control inmediato* del sangrado con los factores infundidos en el *PFC* o el *complejo protrombínico* y *mantenerlo* con la actividad de la *vitamina K* que se produce aproximadamente a las 6 u 8 horas.
- ▶ **MEDIO PLAZO (12 A 24 HORAS):** *administrar vitamina K (2-5 mg vo/1-10 mg iv lenta)*:
 - *INR > 9.*
 - *Sangrados controlados y sin compromiso vital.*
 - Utilizado siempre que sea posible vía oral a pequeñas dosis o parenteral para reducciones más rápidas.
 - Resultados en aproximadamente 8-10 horas.

Nota: muchas situaciones con *INR igual o mayor de 9 sin clínica de sangrado* se resuelven con sólo *suspender la anticoagulación oral*.

- ▶ **LARGO PLAZO (> 24 HORAS):** *suspender o reducir la anticoagulación:*
 - *INR entre 4 y 9 sin sangrado ni alto riesgo hemorrágico* (recomendado como única medida).
 - Resultados en 24 horas.

NOTA:

Si la situación clínica lo permite, en los pacientes que van a ser sometidos a *actuaciones cruentas* se debe lograr una reducción del **INR < 1,5** previa a la intervención.

Una vez revertida la actividad anticoagulante, debemos **iniciar terapia puente** (heparina de bajo

peso molecular) para garantizar la profilaxis antitrombótica hasta la reintroducción y control del ACO, especialmente en los pacientes con alto riesgo tromboembólico como:

- ▶ Prótesis cardíacas mecánicas (mitral).
- ▶ Fibrilación auricular con prótesis valvular o estenosis mitral.
- ▶ Tromboembolismo reciente (< 15 días).
- ▶ Recurrencia de episodio tromboembólico durante el tratamiento anticoagulante.

FACTORES QUE ↑ EL RIESGO DE SANGRADO EN PACIENTES CON ACO

- ▶ INR elevado (> 9).
- ▶ Edad > 65 años (los **ancianos** son más propensos al sangrado, incluso tras controlar la actividad de la anticoagulación).
- ▶ Historia reciente de ictus o sangrado gastrointestinal.
- ▶ Estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo, neoplasias...).
- ▶ Inicio reciente de tratamiento anticoagulante.
- ▶ Comorbilidades: insuficiencia hepática, cardíaca y renal.
- ▶ Alcoholismo activo.
- ▶ Fármacos: son numerosos los fármacos que inhiben o incrementan la actividad de los ACO. Interesa tener en cuenta los pacientes antiagregados por inhibir también la hemostasia primaria.

NOTA:

Generalmente el **sangrado** que ocurre con **INR < 3** se asocia a **traumatismos** o **lesión subyacente** del *tracto urinario* o *gastrointestinal*, que deberá ser valorado por el especialista correspondiente.

NUEVOS ANTICOAGULANTES

1. DABIGATRÁN

- ▶ Fármaco con *actividad anti factor II activado*.
- ▶ **Indicado** en:
 - Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cirugía ortopédica mayor en EEII..
 - Fibrilación Auricular no valvular.
- ▶ Aunque no requiere monitorización analítica, hay que tener en cuenta que posee algunas interacciones significativas y que *carece de antídoto*.
- ▶ Los siguientes **factores** están asociados a **niveles plasmáticos elevados** de *dabigatrán*:
 - Función renal disminuida (FG 30-50 ml/min).
 - Edad ≥ 75 años.
 - Bajo peso corporal < 50 kg.
 - Medicación concomitante con inhibidores potentes de la gp-P (ej: amiodarona, dronedarona, quinidina o verapamilo).
- ▶ El uso de AAS, *clopidogrel* o *AINES*, así como también la presencia de *esofagitis*, *gastritis* o *RGE* **incrementan** el **riesgo** de **sangrado gastrointestinal**. Se puede considerar la **administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP)** para *prevenir* el **sangrado gastrointestinal**.
- ▶ Se recomienda una **estrecha monitorización clínica** (en busca de signos de sangrado o anemia) durante el período de tratamiento, especialmente si se combinan factores de riesgo.

FACTORES QUE INCREMENTAN EL RIESGO DE HEMORRAGIA EN PACIENTES TRATADOS CON DABIGATRÁN

Farmacodinámicos y farmacocinéticos	Edad > 75 años.
Incrementan los niveles plasmáticos	Insuficiencia renal (FG < 30-50 ml/min). Inhibidores de la gp-P (Amiodarona, Quinidina, Dronedarona, Verapamilo). Bajo peso corporal (< 50 kg).
Interacciones farmacodinámicas	AAS, AINES, Clopidogrel.
Enfermedades y estados con riesgo hemorrágico	Trastornos de la coagulación (cong. o adq.). Trombocitopenia o defectos funcionales de las plaquetas. Úlceras gastrointestinales activas. Hemorragia gastrointestinal reciente. Hemorragia intracraneal, traumatismo o biopsia reciente. Cirugía cerebral, espinal u oftálmica. Endocarditis bacteriana.

- ▶ El tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) es un test ampliamente disponible y es un *indicador aproximado de la intensidad de la anticoagulación* alcanzada con dabigatrán.
 - En pacientes con *sangrado o con riesgo de sangrado*, el TTPA puede ser de utilidad para ayudar a determinar un exceso de actividad anticoagulante.
 - Sin embargo, el TTPA posee una sensibilidad limitada y no es adecuado para la cuantificación precisa del efecto anticoagulante, especialmente a concentraciones plasmáticas elevadas de dabigatrán. Los valores altos del TTPA deben interpretarse con precaución.
 - Si es necesario, deben emplearse tests cuantitativos más sensibles, tales como el tiempo de trombina diluida (TTd).
- ▶ **CIRUGÍA E INTERVENCIONES**
 - Las intervenciones quirúrgicas pueden requerir la discontinuación temporal de dabigatrán.
 - Si es necesaria una *intervención aguda*, se debe *suspender temporalmente* el tratamiento con dabigatrán.
 - La *cirugía/intervención* se deberá *retrasar*, si es posible, hasta **al menos 12 horas** después de la última dosis.
 - Si la cirugía **no** se puede retrasar, el riesgo de hemorragia puede aumentar (este riesgo de hemorragia debe ser valorado frente a la urgencia de la intervención).

Pautas de suspensión antes de procedimientos quirúrgicos o invasivos

Función renal (FG)	Semivida (h)	Alto riesgo de sangrado o cirugía mayor	Riesgo estándar
>80 ml/min	~ 13	2 días antes	24 horas antes
Entre 50 y 80 ml/min	~ 15	2 ó 3 días antes	1 ó 2 días antes
Entre 30 y 50 ml/min	~ 18	4 días antes	2 ó 3 días antes

▶ **SOBREDOSIS Y/O SANGRADO**

- Una anticoagulación excesiva puede requerir la interrupción del tratamiento con Dabigatrán.
- **No existe ningún antídoto** específico.
- En caso de complicaciones hemorrágicas, se debe suspender el tratamiento e investigar el origen de la hemorragia. Debido a que se elimina principalmente por vía renal, debe mantenerse una diuresis adecuada.
- A criterio del médico, se debe llevar a cabo un tratamiento de apoyo adecuado, tal como hemostasia quirúrgica y reemplazo de volumen sanguíneo (considerando el uso de sangre total fresca o plasma fresco congelado).

- Las pruebas de coagulación pueden ayudar a determinar el riesgo de hemorragia a la espera de aclaramiento o tras iniciar medidas adicionales, ej.: diálisis.
- La afinidad del fármaco a proteínas es baja, por lo que es *dializable*, aunque la experiencia clínica de este procedimiento es limitada.
- Evidencia experimental avala el uso de *concentrado de complejo protombínico activado*, Factor VII activo o concentrado de factores de la coagulación II, IX o X.

2. RIVAROXABÁN

- ▶ Fármaco con *actividad anti Factor X activado*. Interrumpe tanto la *vía extrínseca* como *intrínseca* de la cascada de la coagulación (inhibiendo tanto la formación de trombina como la formación de trombos).
- ▶ **Indicado** en:
 - Prevención de la tromboembolia venosa en pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor de extremidades inferiores.
 - Profilaxis de tromboembolia arterial en pacientes con Fibrilación Auricular.
- ▶ Tampoco requiere monitorización analítica y carece de antídoto, pero su actividad puede ser evaluada mediante *tiempo de trombina* (TT) y *tiempo de coagulación de ecarina* (TE).
- ▶ Su actividad máxima es a partir de las 2 a 4 horas de la ingesta y se mantiene entre 9 y 13 horas, dependiendo de la edad (eliminación más lenta en ancianos), eliminándose en igual porcentaje por vía renal y fecal.

MANEJO DEL SANGRADO

- Como siempre, la *situación clínica* define el modo de actuar (*no* hay disponible ningún *antídoto* específico).
- El uso de **carbón activado** puede ser útil para reducir la absorción en caso de sobredosis hasta 8 horas después de la toma.
- Debido a la elevada fijación a las proteínas plasmáticas, **no se espera que el rivaroxabán sea dializable**.
- **En caso de hemorragia:**
 - *Interrupción* del tratamiento (tiene una semivida de aproximadamente 5 a 13 horas).
 - *Tratamiento sintomático* adecuado (control local de la hemostasia y transfusión de derivados o componentes hemáticos).
 - Si la hemorragia *no puede controlarse* por las medidas anteriores, debe plantearse la administración de productos procoagulantes como:
 - Concentrado de complejo de protrombina activada (APCC).
 - Concentrado de complejo de protrombina (PCC).
 - Factor VIIa recombinante (rF VIIa).
 - Sin embargo, actualmente no hay experiencia con el uso de estos productos en las personas que reciben rivaroxabán.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Ficha técnica de Pradaxa®. European Agency for the Evaluation of Medicinal Products (EMA). Información disponible en <http://www.emea.europa.eu/>.
- ▶ Mackman N, Becker RC. DVT: a new era in anticoagulant therapy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2010;30:369-71.
- ▶ Stangier J, Rathgen K, Stähle H, Gansser D, Roth W. The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of DABIGATRÁN etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2007;64:292-303.
- ▶ Ficha técnica de Xarelto®. EMA. Disponible en: <http://www.emea.europa.eu/>.
- ▶ Perzborn E, Strassburger J, Wilmen A, Pohlmann J, Roehrig S, Schlemmer KH, et al. In vitro and in vivo studies of the novel antithrombotic agent BAY 59-7939 -An oral direct Factor Xa inhibitor. *J Thromb Haemost.* 2005;3:514-21.
- ▶ Kubitzka D, Becka M, Voith B, Zuehlsdorf M, Wensing G. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of the single doses of BAY 59-7939, an oral, direct factor Xa inhibitor. *Clin Pharmacol Ther.* 2005;78:412-21.
- ▶ Gaia. Gestor de la prestación farmacéutica. Conselleria de Sanitat Generalitat Valenciana. Consultado enero 2010.
- ▶ Domenech Santasusana P. Guía práctica de bolsillo sobre el tratamiento anticoagulante oral.

13

Urgencias del aparato locomotor

- ▶ Monoartritis Aguda
- ▶ Poliartritis
- ▶ Traumatología: Miembro Superior
- ▶ Traumatología: Miembro Inferior
- ▶ Traumatología: Pelvis, Columna y Miscelánea

MONOARTRITIS AGUDA

Laura Casas Hernández, Beatriz González Álvarez

Patología inflamatoria de una sola articulación, de menos de 6 semanas de evolución. Puede ser forma de inicio de enfermedades inflamatorias oligo-poliarticulares o de enfermedades sistémicas. La valoración en Urgencias debe ser inmediata para **descartar la artritis séptica**, pues la demora en su diagnóstico y tratamiento empeora el pronóstico.

CLASIFICACIÓN

Los procesos que más comúnmente se manifiestan como una monoartritis aguda son:

- ▶ **Artritis Séptica.**
- ▶ **Artritis Reactiva.**
- ▶ **Artritis Metabólica/Microcristalina.**
- ▶ **Brote agudo de una Artropatía Degenerativa.**
- ▶ **Manifestación de una Conectivopatía.**

CLÍNICA

Se manifiesta con los signos y síntomas típicos de cualquier proceso inflamatorio agudo:

- ▶ **Dolor:** puede ser intenso y **no mejora con el reposo** (características inflamatorias).
- ▶ **Tumefacción:** aumento de volumen local por varios factores (engrosamiento sinovial por aumento del líquido sinovial, y afección de las estructuras periarticulares).
- ▶ **Hipertermia local** y, en ocasiones, **rubor cutáneo.**
- ▶ **Impotencia funcional:** limitación de la movilidad articular.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Estará dirigida principalmente a **descartar Artritis Séptica**, ya que ésta supone una urgencia médica.

1. ANAMNESIS

- ▶ **Descartar otros procesos** que puedan provocar tumefacción articular: Tendinitis, Bursitis, Celulitis.
- ▶ Comprobar que *no es poliarticular*.
- ▶ Diferenciar entre *mecánica e inflamatoria*.
- ▶ Comprobar que se trata de un *proceso agudo* y no de la reactivación de un proceso crónico.
- ▶ Descartar *manifestaciones sistémicas*: fiebre, cuadro constitucional, clínica infecciosa (urinaria, gastrointestinal, ocular...), alteraciones del hábito intestinal, lesiones cutáneas, aftas orales...
- ▶ **APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA:**
 - **Edad:**
 - <16 años: artritis séptica, traumatismo, trastorno osteoarticular no inflamatorio.
 - 16-50 años: artritis séptica, reactiva, forma de presentación de enfermedad sistémica o poliarticular.
 - >50 años: artritis microcristalina, brote inflamatorio en artrosis, artritis séptica.
 - **Sexo:**
 - Varones: gota, artritis reactiva, espondiloartropatía.
 - Mujeres: forma de presentación de enfermedad sistémica o poliarticular, artritis reactiva.
 - **Antecedentes Previos:**
 - Traumatismo.
 - Factores de riesgo de A. Séptica:
 - Fiebre, picadura de insectos, heridas cutáneas.

- Contactos sexuales de riesgo.
- Infiltraciones locales.
- Prótesis Articulares.
- Inmunosupresión.
- Enfermedades concomitantes: D.M., Lúes, alcoholismo, ADVP...
- Hiperuricemia, condrocalcinosis.
- Antecedentes personales de Enfermedades Reumáticas.
- **Patrón del dolor:**
 - *Comienzo súbito*: séptica, microcristalina, reactiva, traumática.
 - *Comienzo insidioso*: artropatía inflamatoria crónica, infecciones crónicas (TBC, VIH...), neoplasias.
 - *Patrón migratorio*: reactiva, forma de presentación de enfermedad sistémica o poliarticular.
- **Localización:**
 - *1ª MTF*: gota.
 - *Rodilla*: séptica, reactiva.
 - *Manos*: forma de presentación de enfermedad sistémica o poliarticular.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ *Sistémica*: constantes, temperatura, lesiones cutáneas, auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal...
- ▶ *Aparato locomotor*: tumefacción, calor, rubor, limitación funcional... de articulaciones periféricas; y exploración axial.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ Hematimetría, Coagulación, Bioquímica básica, Orina...
- ▶ Si fiebre: hemocultivos, urocultivo..
- ▶ Radiografía de la articulación afecta.
- ▶ **ARTROCENTESIS:**
 - Aspecto macroscópico.
 - Citología: recuento celular, proteínas, glucosa.
 - Examen al fresco en microscopio de luz polarizada: cristales de urato.
 - Cultivo.

	NO INFLAMATORIO	INFLAMATORIO LEVE	INFLAMATORIO GRAVE	SÉPTICO
ASPECTO	Amarillo Transparente	Amarillento	Turbio	Purulento
VISCOSIDAD	Alta	Alta	Baja	Variable
LEUCOCITOS	< 2.000 c/mm ³	2.000-5.000 c/mm ³	5.000-50.000 c/mm ³	> 50.000 c/mm ³
% PMN	< 30%	< 30%	> 50%	> 75%
GLUCOSA	Normal	< 20% glucemia capilar	< 20% glucemia capilar	< 50% glucemia capilar
PROTEÍNAS	< 1,5 g/dl	> 1,5 g/dl	> 1,5 g/dl	> 1,5 g/dl
GÉRMESES	No	No	No	Sí
PATOLOGÍAS	Artr. Degenerativas, articulaciones sanas	Conectivopatías	Artr. Microcristalina, A.R., Enf. Reiter, Enf. Behçet, Neoplasias	Artritis Séptica, Artr. Microcristalina, A. Reumatoide, Enf. Reiter, Enf. Behçet

NOTA: En el caso de derrames hemáticos (hemartros), tras descartar que la punción haya sido traumática, se deben tener en cuenta los trastornos de la coagulación y patologías, como la TBC.

MANEJO TERAPÉUTICO EN URGENCIAS

1. MEDIDAS GENERALES

- ▶ Reposo.
- ▶ Analgesia.
- ▶ Artrocentesis:
 - Para *estudio* del líquido.
 - Drenaje de la mayor cantidad de líquido posible, pues permite *alivio sintomático* del dolor.

2. CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Artritis séptica.
- ▶ Monoartritis febril con duda diagnóstica.
- ▶ Monoartritis con sospecha de enfermedad de base importante (neoplasia, colagenosis, vasculitis...).
- ▶ Deterioro del estado general o gran impotencia funcional articular, que dificulte su estudio de forma ambulatoria.
- ▶ Hemartros con trastorno de la coagulación.

3. POSIBILIDAD DE MANEJO AMBULATORIO

▶ ARTRITIS MICROCRISTALINA

- **AINE:** diclofenaco 50 mg cada 8 horas o diclofenaco retard 75 mg cada 12 horas; naproxeno 500 mg cada 12 horas; indometacina 50 mg cada 8 horas.
- **Colchicina:** inicialmente 1 cp cada 8 horas y, una vez conseguida mejoría clínica, reducir a 1 cp cada día que se pueda mantener hasta su visita en consulta.
- Valorar *Corticoide intraarticular* tras la artrocentesis, **siempre y cuando se haya descartado con seguridad la etiología infecciosa.**
- El tratamiento con *Alopurinol* **NO** debe iniciarse en la fase aguda sino a los *7-10 días* del episodio. Hay que tener en cuenta que la fluctuación de los niveles de ácido úrico una vez iniciado el Alopurinol puede precipitar un nuevo ataque de gota o prolongar el previo.

▶ SOSPECHA ARTRITIS REACTIVA CON BUEN ESTADO GENERAL

- Manejo conservador con *analgesia, AINE* (diclofenaco, naproxeno o indometacina en las dosis indicadas previamente) y *observación*.
- Remitir a *CC EE Reumatología* para estudio ambulatorio.

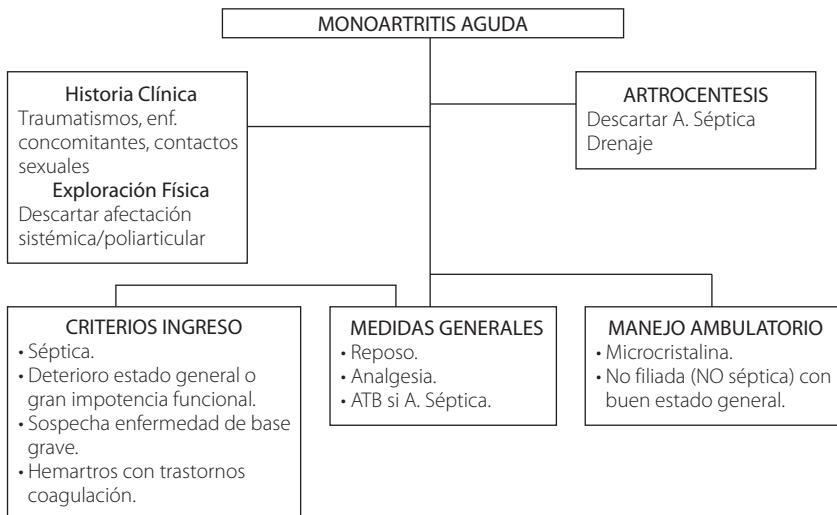
▶ ARTRITIS DE ETIOLOGÍA NO FILIADA (NO SÉPTICA) CON BUEN ESTADO GENERAL

- Manejo conservador con *analgesia, AINE* y *observación*.
- Remitir a *CC EE Reumatología* para estudio ambulatorio.

4. ARTRITIS SÉPTICA

- ▶ **Urgencia** médica que precisa *ingreso*.
- ▶ **Drenaje articular.** Valorar limpieza quirúrgica de la articulación por parte del servicio de Traumatología si evolución no favorable o gran deterioro del estado general.
- ▶ Medidas generales:
 - Analgesia/AINE.
 - Reposo absoluto, con movilización articular precoz una vez desaparezca el dolor.
- ▶ **Antibioterapia *ev empírica*:**
 - Sospecha *S. aureus* o de bacilos *GRAM negativos*: Cloxacilina 1-2 g cada 4-6 horas.
 - Sospecha *enterobacterias* o *cocos GRAM negativos*: Ceftriaxona 1 g cada 24 horas.
 - *Sepsis* o *inmunodepresión grave*: Imipenem 1 g cada 8 horas.
 - *Alergia a penicilina*: Ciprofloxacino 400 mg cada 12 horas.
 - Ajustar antibioterapia una vez obtenido el resultado del antibiograma.

ALGORITMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Guzmán Úbeda MA. Manual de la Sociedad Española de Reumatología de las Enfermedades Reumáticas. 5ª Edición. Capítulo 9.
- ▶ Carvajal Méndez I, García Vadillo JA. Protocolo diagnóstico y terapéutico de una monoartritis. Medicine (7ª serie). 1997; 2365-2369.
- ▶ Carreño Pérez L, López Longo FJ. Artritis sépticas. Medicina. 2001;8:1819-1825.
- ▶ Sack K. Monoarthritis: diferencial diagnosis. Am J Med. 1997;103: 30s-34s.

POLIARTRITIS

Mónica Troche Duarte, Beatriz González Álvarez

La POLIARTRITIS es la presencia de **signos inflamatorios en 4 o más articulaciones** (si afecta a <3 articulaciones sería una oligoartritis). Según el tiempo de evolución, se clasifica en **aguda**, *menos de 6 semanas* de evolución y **crónica**, *de más de 6 semanas*. Según el patrón de afectación articular, pueden ser:

- ▶ **Aditiva:** es *la más común*, se refiere a la afectación de nuevas articulaciones además de las ya afectadas, sin que éstas se hayan resuelto.
- ▶ **Migratoria:** cuando afecta a *varias articulaciones de forma no simultánea*, sino que migra de una articulación a la otra, con resolución total de la primera.
- ▶ **Intermitente:** cuando afecta a *varias articulaciones de forma simultánea*, repitiendo los episodios de forma cíclica, con resolución total del cuadro inflamatorio entre uno y otro episodio.

ETIOLOGÍA

Las causas de poliartritis son varias: enfermedades infecciosas, enfermedad paraneoplásica, enfermedades del colágeno vascular, espondiloartropatías, microcristalina y otras enfermedades.

CAUSAS DE POLIARTRITIS INFLAMATORIAS

1. Infecciosas

- **Bacterianas**
 - Gonocócica/meningocócica.
 - Chlamydia T/Sífilis.
 - Enterobacterias (salmonella, shigella, yersinia, campylobacter).
 - Endocarditis Bacteriana.
 - Mycoplasmas.
 - *Borrelia burgdorferii* (Enf. de Lyme).
 - *Tropheryma whippelii* (Enf. de Whipple).
- **Víricas**
 - Parvovirus B19.
 - Hepatitis B/C.
 - Citomegalovirus.
 - VIH.
 - Rubéola.
 - Varicela.
 - Sarampión.
 - Adenovirus.
 - Enterovirus.
 - Virus del Herpes.
 - Virus de Epstein-Bar.
- **Hongos**
- **Parásitos**

2. Otras

- Sarcoidosis.
- Amiloidosis
- Fiebre mediterránea familiar.
- Enfermedad Celíaca.
- Artritis asociada a enfermedad pancreática.

6. Neoplasias

- Sólidas o hematológicas.

3. Enfermedades Colágeno vasculares

- **Conectivopatías**
 - Artritis Reumatoide.
 - Lupus Eritematoso Sistémico.
 - Enfermedad Mixta del tejido Conectivo.
 - Dermato/polimiositis.
 - Esclerosis Sistémica.
 - Policondritis Recidivante.
 - Síndrome de Sjogren.
- **Vasculitis sistémica**
 - Poliartritis nodosa.
 - Arteritis de la temporal/polimialgia reumática.
 - Granulomatosis de Wegener.
 - Síndrome de Churg-Strauss.
 - Enfermedad de Behcet.

4. Artropatía por Microcristales

- Gota.
- Artropatía por depósito de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis).
- Otras artritis por microcristales.

5. Espondiloartropatías

- Espondilitis Anquilosante.
- Artritis Psoriásica.
- Artritis Reactiva (salmonella, brucella, Yersinia, Chlamydia, shigella, campylobacter).
- Artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfer. De Crohn).

CAUSAS DE POLIARTRITIS NO INFLAMATORIAS

1. Artrosis Generalizada
2. Enfermedades Metabólicas
 - Hemocromatosis
 - Ocronosis
 - Acromegalia
 - Hipotiroidismo

ACTITUD EN URGENCIAS

Una vez identificados los signos y síntomas de la poliartritis (**dolor, calor, rubor e impotencia funcional**), se debe realizar una *historia clínica y exploración física* detallada, en *busca de afectación sistémica*.

ANAMNESIS

- ▶ **Edad y sexo:** en *varones jóvenes* es más frecuente la espondiloartropatía y la artritis asociadas a enfermedad de transmisión sexual (gonococo, sífilis, VIH y Chlamydia). En *mujeres jóvenes* es más frecuente la conectivopatía y la artritis por parvovirus B19. En *mujeres de edad mediana* se debe tener en cuenta la Artritis Reumatoide. En *personas >60 años* es más frecuente la polimialgia reumática o la enfermedad por depósito de cristales.
- ▶ **Antecedente personales y familiares:** indagar antecedentes personales o familiares de conectivopatías, psoriasis, espondilitis y enfermedad inflamatoria intestinal. Presencia de síndrome constitucional o neoplasia, relaciones sexuales de riesgo, adicción a drogas, viajes recientes, picaduras, cuadro gastrointestinal, tratamiento con diuréticos, infección o vacunación reciente.
- ▶ **Forma de comienzo:** aguda o crónica. El *inicio abrupto* orienta hacia causas *infecciosas, microcristalina o paraneoplásicas*.
- ▶ **Características del dolor:** *inflamatorio* (no se alivia con el reposo, lo despierta por la noche, rigidez matutina >30 min) o *mecánico* (se alivia con el reposo y aumenta con la movilización).
- ▶ **Patrón de afectación articular:** el *patrón aditivo* es bastante característico de la *AR y el LES*. El *patrón migratorio* es frecuente en la poliartritis gonocócica, fiebre reumática y la artritis asociada a endocarditis bacteriana, las microcristalinas y la artritis reactivas. El *patrón intermitente* se suele presentar en la gota, condrocalcinosis, fiebre mediterránea familiar y enfermedad de Whipple.
- ▶ **Síntomas Acompañantes:** indagar presencia de fiebre, síndrome constitucional, lesiones mucocutáneas, como erupción cutánea, nódulos, aftosis oral y genital, xerostomía y xeroftalmía, alopecia, fotosensibilidad y Raynaud. Presencia de clínica digestiva, como diarreas mucosas o sanguinolentas, disfagia o alteración del ritmo intestinal. Síntomas respiratorios y genitourinarios. Sintomatología de espondiloartropatía, como dolor cervical, lumbar, talalgia, lesiones psoriasisiformes, si afectación ocular o antecedente de uretritis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ **Exploración General:** constantes vitales y exploración por aparatos, prestando especial atención a la exploración neurológica y cardiopulmonar; es importante descartar la presencia de soplos cardíacos. Se debe palpar pulsos de arteria temporal en busca de anomalía. Examinar tiroides o presencia de adenopatías.
- ▶ **Exploración Mucocutánea:** exploración de mucosas para descartar aftas orales o genitales, examinar la piel en busca de nódulos subcutáneos en zonas extensoras de codos, tofos gotosos en pabellones auriculares, placas psoriásicas en cuero cabelludo, codos y rodillas (in-

vestigar psoriasis oculta en uñas, ombligo y zona retroauricular), eritema nodoso en piernas o presencia de púrpura.

- ▶ **Exploración Ocular:** para descartar presencia de uveítis, conjuntivitis o queratoconjuntivitis seca.
- ▶ **Exploración del aparato locomotor:** incluye inspección en busca de datos de inflamación, nódulos, tofos gotosos, etc. Palpación en busca de presencia de sinovitis, derrame articular y presencia de deformidad articular. Exploración de la movilidad articular tanto pasiva como activa y contra resistencia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- ▶ *Hemograma Completo* con tiempos de *coagulación*.
- ▶ *Bioquímica Básica:* que incluya glucosa, ácido úrico, perfil renal, perfil hepático, iones, calcio PCR.
- ▶ *Orina* con sedimento.
- ▶ *Hemocultivos* si fiebre.
- ▶ *Pruebas de Imagen:* Rx de tórax y Rx de articulaciones afectadas en proyección anteroposterior y lateral. Ante sospecha de espondiloartropatía inflamatoria, además Rx de pelvis anteroposterior para visualizar las sacroilíacas.
- ▶ *Estudio de Líquido sinovial:* si presencia de derrame articular se realizará artrocentesis y se enviará muestra para identificación de cristales, para estudio bioquímico, tinción de Gram y cultivo.

MANEJO

- ▶ *Reposo relativo.*
- ▶ *Tratamiento con AINE:* Indometacina 50 mg c/8 h, Diclofenaco 50 mg c/8 h o Naproxeno 500 mg c/12 h asociado a Omeprazol.
- ▶ **INGRESO HOSPITALARIO:** en caso de que se sospeche una *Sepsis*, una *poliartritis con enfermedad de base grave* (colagenosis, vasculitis o alta sospecha de neoplasia), pacientes con *afectación del estado general e incapacidad funcional importante* que impida el estudio ambulatorio.
- ▶ Si no precisa ingreso hospitalario, pautar *AINE* y remitir a *Consultas Externas de Reumatología* para estudio ambulatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Blanch i Rubió J. Manual de la Sociedad Española de Reumatología de las Enfermedades Reumáticas. 5ª Edición. Capítulo 10.
- ▶ Balsa A, Fernández Prada M. Protocolo diagnóstico de una poliartritis crónica. Medicine (7ª serie). Barcelona: 1996;52: 2373-2376.
- ▶ Liang MH, Sturrok RD. Evaluation of musculoskeletal symptoms. Klippel JH, Dieppe PA, editores. Rheumatology. Vol 2.
- ▶ Sergent JS. Polyarticular arthritis. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of rheumatology. 1993;381-388.

TRAUMATOLOGÍA: MIEMBRO SUPERIOR

Yauci Soler de Paz, Rayco García Gutiérrez, Luis Rebozo Morales, Yolanda Martín Hidalgo, A. María Martínez Siverio

HOMBRO

FRACTURAS DE CLAVÍCULA

- ▶ Estas fracturas se suelen producir por caídas de bicicleta, al apoyar mano en suelo con codo extendido; son típicas de pacientes jóvenes.
- ▶ Se clasifican en **fracturas (fx)** de **tercio proximal, medio y distal**.
- ▶ Clínicamente, aparecerá **tumefacción en el área afecta, dolor e impotencia funcional, deformidad y posición antiálgica** (el paciente coge su codo con la otra mano para evitar el peso de la extremidad, que desplaza aún más la fractura).

Para su **diagnóstico** realizaremos **Rx AP** de la zona y serán **quirúrgicas** si:

- ▶ Fx tercio **distal y proximal desplazadas**.
- ▶ **Tercio medio** si **protuyen y abren piel** o si hay **gran conminución**.

- ▶ Inmovilización con **vendaje en 8** (tercio distal: añadir un "sling").
- ▶ Si tratamiento ortopédico: Analgesia y remitir a COT de Zona.

LUXACIONES ACROMIOCLAVICULARES

- ▶ Consiste en la ruptura de los ligamentos de la articulación acromioclavicular (AC) y/o los ligamentos coracoclaviculares, conoide y trapezoide.
- ▶ Etiología: caídas sobre el hombro y brazo colgando paralelo al tronco (deportes de contacto), caídas de bicicletas.
- ▶ Refieren dolor en la articulación AC, deformidad y crepitación.
- ▶ Solicitaremos Rx AP de hombro y según cuanto estén afectados todos o algunos de los ligamentos y el grado de desplazamiento se **clasificarán** en:

- ▶ **Grado I y II**. Hay ruptura de los ligamentos AC o esguince de los mismos. En la Rx AP de hombro **no hay desplazamientos** en grado I y **desplazamientos de <100%** en las grado II:
 - Tratamiento ortopédico: Colocación de "sling", analgesia y control por COT de Zona en una semana
- ▶ **Grado III**. **Desplazamiento** en la Rx de **>100% AC**.
 - Inmovilizar con un "sling", analgesia y se avisará al **COT de guardia**.
- ▶ **Grados IV, V y VI**, consistente en desplazamiento de la clavícula posterior (IV), desplazamiento >300% (V) y clavícula enganchada en ojal muscular (VI)
 - Inmovilización, analgesia y avisar al **COT de guardia**.

FRACTURAS HUMERO PROXIMAL

- ▶ Son frecuentes en personas mayores por caídas simples y en el caso de jóvenes suelen ser provocadas por accidentes de tráfico, caídas durante deportes de contacto, ataques epilépticos, etc.
- ▶ El paciente presenta **dolor**, gran **hematoma** a veces en hombro y región axilar o del costado homolateral y una **gran impotencia funcional**. Si existe luxación asociada, aparecería un hueco en el lugar de la cabeza humeral.
- ▶ Solicitaremos Rx AP y Axilar del hombro.



De manera general, las **indicaciones de cirugía** son:

- *desplazamiento de los fragmentos de > 1 cm o angulación de >45°*, aunque depende de la edad del paciente y patología asociada el que decidamos la cirugía o el tratamiento ortopédico.

En **pacientes mayores**, estas fracturas sin desplazar se tratarán con un "sling", analgesia y se remiten al COT de Zona en una semana.

FRACTURAS DE ESCÁPULA

- ▶ Son fracturas infrecuentes y habitualmente producidas por **alta energía**, muchas veces **asociadas a otras lesiones** (en extremidad homolateral y el tórax).
- ▶ Clínicamente, cursan con gran hematoma, dolor y limitación de movilidad del hombro, aunque casi siempre prima la clínica torácica o del miembro afecto a otro nivel.
- ▶ Para su correcto diagnóstico realizaremos Rx AP escapular y proyecciones lateral y axilar, aunque en ocasiones se diagnostican en una Rx AP de tórax.

- ▶ Son **quirúrgicas** cuando se afectara el reborde glenoideo y superficie articular y existe incongruencia o subluxación cabeza humeral, cuando se trata de un hombro flotante o si hay grandes desplazamientos.
- ▶ En las **fracturas sin desplazar**, se tratan con un "sling" y analgesia.

LUXACIÓN DE HOMBRO

- ▶ Su mecanismo lesional suele ser por deportes de contacto, caídas banales o luxaciones recidivantes por mínimo traumatismo.
- ▶ El paciente refiere gran dolor, deformidad en su hombro y gran impotencia funcional. Se presenta con el "hombro en charretera", codo en flexión y sujetándose el brazo con la otra mano.
- ▶ Hay que **explorar siempre** el estado neurovascular de la extremidad (**pulsos y nervios distales**), sobre todo en lesiones de alta energía o pacientes antiagregados.
- ▶ Indicaremos Rx AP y Transtorácica del hombro, clasificándolas en *Anterior, Posterior, Erecta e Intratorácica*.



- ▶ Haremos **reducción** en la sala de urgencias bajo **analgesia y sedación** (ver capítulo *Analgesia y Sedación*) en las luxaciones anteriores sin complicaciones y posteriores. En el resto, sería indicación de avisar al *COT de guardia*.
- ▶ Esta totalmente **contraindicado manipular las luxaciones crónicas o inveteradas**, dado el muy alto riesgo de lesión arterial.
- ▶ Una vez reducidas, se solicita *Rx control*, se comprueba la reducción y se inmoviliza con "sling" durante aproximadamente 3 semanas (comprobando de nuevo el estado neurovascular de la extremidad).
- ▶ En los casos en los que hay **lesión ósea**, habrá que avisar al *COT de guardia*.

HOMBRO FLOTANTE

- ▶ Es un cuadro en el cual *se ha roto el mecanismo suspensorio del hombro* (se rompen los ligamentos acromioclaviculares o la clavícula distal y el cuello de la escápula), normalmente por traumatismo alta energía torácico (pensar en *lesiones asociadas!!*).
- ▶ Suele precisar **tratamiento quirúrgico**.

PACIENTE JOVEN CON OMALGIA AGUDA y RX NORMAL

- ▶ Suele tratarse de pacientes jóvenes que han sufrido un traumatismo directo o indirecto practicando algún deporte o tras accidente de tráfico.
- ▶ Acuden a urgencias con gran dolor e impotencia funcional, presentando una Radiografía de hombro normal (tanto AP como axilar).
- ▶ Lo primero que hay que investigar es cuánto de la impotencia funcional se debe al dolor, para lo que indicaremos **analgesia al paciente y se le reexplora**.

- ▶ Si existe imposibilidad para las rotaciones y elevación, add y abducción del brazo, hay que pensar en una **lesión de los tendones del manguito rotador**. En estos pacientes se inmoviliza la extremidad con cabestrillo o sling y se pauta analgesia potente y se remite al traumatólogo de zona para valorar.
- ▶ Asimismo, pueden presentar **lesión de la porción larga del bíceps**, notándose un "hachazo" y caída del vientre muscular hacia el codo, hematoma en la zona. Ante esta sospecha clínica, avisaremos al COT de guardia.
- ▶ Deberemos también valorar **articulación AC**, ya que los grados I y II presentan Rx normal, siendo el tratamiento ortopédico con un "sling" y analgesia.

- ▶ En otras ocasiones se trata de inestabilidades crónicas del hombro, cuyo manejo es de manera ambulatoria con analgesia y rehabilitación.

MANEJO DE PACIENTE MAYOR CON OMALGIA

- ▶ Suelen ser pacientes con antecedentes de dolor recidivante y de impotencia funcional, y en la Rx AP tienen signos de cronicidad del manguito rotador o de la articulación AC y/o glenohumeral (ascenso de cabeza humeral, geodas en glena o en cabeza humeral, calcificación en inserciones tendinosas, osteofitos borde inferior de glena).
- ▶ Inmovilizaremos con "sling" o cabestrillo, indicaremos analgesia, remitiendo al paciente a su médico de familia y traumatólogo.
- ▶ Habrá que descartar **luxaciones posteriores del humero** mediante Rx transtorácica.

HÚMERO

FRACTURAS TERCIO MEDIO HÚMERO

- ▶ Se suelen presentar por mecanismos de alta energía en jóvenes y por accidentes de baja energía en mayores, por torsión habitualmente.

▶ La clínica es de **dolor y hematoma**, importante **deformidad e inestabilidad del brazo**; si exista **parálisis radial**, muñeca, mano y dedos no se extienden, con anestesia en región dorsal 1er espacio interdigital.

- ▶ Se diagnostica con Rx AP y lateral del humero, incluyendo la epífisis proximal y distal.
- ▶ Es importante ver el patrón fracturario para determinar el mecanismo de lesión y tener en cuenta la posibilidad no infrecuente de **parálisis radial** (normalmente asociada en jóvenes por alta energía y *fx espiroidea*, así como en pacientes mayores *antiagregados* por el gran hematoma que se forma alrededor del nervio).
- ▶ Inmovilizaremos con férulas braquiopalmares, férula en "U", etc., y se avisará al **COT de guardia**.

FRACTURAS TERCIO DISTAL HÚMERO

- ▶ Se presentan, bien por caídas con traumatismo directo en codo, o bien por mecanismo indirecto de caída sobre la mano.

- ▶ Su clínica es de dolor, *deformidad* y *tumefacción* muy importantes, *pérdida del contorno habitual del codo*, crepitación ósea, así como malrotación del extremo del codo sobre humero proximal.
- ▶ Es importante valorar el estado vasculonervioso de la extremidad, ya que pueden haber lesiones de la arteria humeral, nervio mediano y cubital, así como presentar un síndrome compartimental.

- ▶ Se realizará Rx AP, lateral y oblicuas del codo.
- ▶ Suele ser fracturas que precisan tratamiento quirúrgico, por lo que tras la inmovilización con férula de yeso (braquiopalmar), avisaremos al **COT de guardia**.

Tras la colocación de la férula, *volveremos* a realizar exploración del estado vasculonervioso y solicitaremos Rx de control.



CODO

Para su manejo en urgencias, se requerirá Radiografía AP y Lateral de codo.

LUXACIONES DE CODO

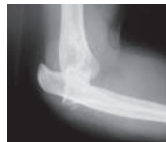
El codo es la segunda articulación que más se luxa después del hombro. La mayoría son **posteriores** y pueden clasificarse en *simples* (sin fracturas asociadas) o *complejas* (con fracturas asociadas).

▶ Exploración:

- Vigilar la posible lesión de la *arteria braquial*: pulso, relleno capilar distal.
- Vigilar la posible lesión del *nervio mediano*: comprobar la sensibilidad de la mano, la movilidad del oponente del pulgar y flexor largo del pulgar.

▶ Tratamiento:

- **Reducción cerrada**: se recomienda realizar bajo sedación o anestesia loco-regional. Se realiza **tracción longitudinal combinada** con **presión posterior sobre el olécranon y flexión del codo**.
 - Se debe evitar la hiperextensión, ya que aumenta el riesgo de atrapamiento del nervio mediano y lesión del músculo braquial.
 - Posteriormente, si la reducción es estable, se inmoviliza mediante una férula braquiopalmar con el codo a 90° durante 1-2 semanas para comenzar con una movilización lo más precoz posible.
- **Reducción abierta**: indicada en los casos de interposición de partes blandas o fragmentos óseos que impidan la reducción.



PRONACIÓN DOLOROSA ('CODO DE NIÑERA')

Se produce en niños, por mecanismo de tracción y pronación con el codo en extensión. Se debe a una migración proximal del ligamento anular de la cabeza del radio. La radiología es normal.

- ▶ Se **reduce** mediante **supinación y flexión** y no requiere inmovilización posterior. Si no puede reducirse de forma aguda, se debe colocar una férula unos días, consiguiéndose la reducción espontánea la mayoría de las veces.

FRACTURAS DE CODO (CÚBITO Y RADIO PROXIMAL)

▶ FRACTURAS DE OLÉCRANON

Se pueden producir por traumatismo directo o indirecto (arrancamiento del tendón del tríceps).

Clasificación de Mayo y Manejo:

- Tipo I (no desplazadas): inmovilización con férula braquiopalmar con el codo a 90° durante 3-4 semanas
- Tipos II (desplazadas) y III (migración proximal del cúbito) + *grado de conminución* (A: simples o B: conminutas): requieren tratamiento quirúrgico, por lo que solicitaremos valoración por COT de guardia.

► FRACTURAS DE CORONOIDES

Muy infrecuentes, y suelen asociarse a luxaciones de codo.

Clasificación Regan y Morrey y Manejo:

- Tipo I (pico de coronoides): inmovilización a 90° durante 7-10 días y movilización precoz.
- Tipo II (50% o menos, sin afectar a la base) y III (afectan a la base y la inserción del músculo braquial y ligamento colateral medial) requieren valoración por el Traumatólogo de guardia, ya que la mayoría son susceptibles de tratamiento quirúrgico.

► FRACTURAS DE CABEZA-CUELLO DE RADIO

Se producen por traumatismo indirecto, al caer sobre la mano.

Clasificación de Mason y Manejo:

- Tipo I (parcelaria no desplazada): inmovilización durante 3 a 7 días y movilización precoz.
- Tipo II (parcelaria desplazada, *imagen*) y III (conminuta grave), requieren tratamiento quirúrgico, por lo que avisaremos al equipo de COT de guardia.

**FRACTURAS-LUXACIONES DE CODO (CÚBITO Y RADIO PROXIMAL)****► FRACTURA-LUXACIÓN DE MONTEGGIA**

El extremo proximal del *cúbito* está *fracturado* y la *cabeza radial* está *luxada*, situándose frente al cóndilo (sólo visible en una buena proyección lateral).

Clínica: la propia de la fractura de olécranon + bloqueo a la pronosupinación.

Tratamiento: quirúrgico.

► LESIONES ASOCIADAS A CABEZA DEL RADIO

- Cuando nos encontramos con una *fractura conminuta de la cabeza del radio*, el dolor en antebrazo obliga a pensar una rotura del ligamento interóseo (*lesión de Essex-Lopresti*).
- El *dolor de muñeca* puede ser síntoma de una fractura asociada de radio distal o una luxación radiocubital longitudinal aguda.
- El dolor a la palpación del ligamento interno puede corresponder a una luxación del codo o una fractura de coronoides cubital.

ANTEBRAZO**FRACTURAS DIAFISARIAS DE CÚBITO Y RADIO**

Una *fuerza giratoria* (caída sobre la mano) puede provocar una *fractura espiroidea*, con los dos huesos rotos a distintos niveles; un *golpe directo* o una fuerza angular también provocan *fracturas transversales* al mismo nivel.

► Clínicamente, cursan con *dolor, deformidad e impotencia funcional del antebrazo*.

- Junto con la exploración de la fractura se debe explorar tanto la muñeca como el codo, dada su importante relación anatómica y funcional.
- Es imprescindible una exploración neurovascular completa.
- Es *muy importante* descartar el síndrome compartimental (las 5 P: *Dolor* –pain–, *Parálisis*, *Palidez*, *Parestesias* y *ausencia de Pulso* –pulselessness–).



Fractura en "tallo verde"

- ▶ Se solicitan radiografías anteroposterior y lateral que incluyan ambas articulaciones (codo y muñeca).
- ▶ El **tratamiento ortopédico** se lleva a cabo cuando **no** existe **desplazamiento**, mediante la inmovilización del miembro con el codo a 90°, remitiendo el paciente al Traumatólogo de zona para ser valorado en una semana.
- ▶ Si existe **desplazamiento**, el **tratamiento** es **quirúrgico** (avisaremos al COT de guardia).

FRACTURA AISLADA DE CÚBITO (NIGHTSITCK FRACTURE)

Generalmente ocurren por traumatismo *directo*.

- ▶ El **tratamiento** puede ser **ortopédico** siempre que exista entre un 25-50% de *desplazamiento* y 15° de *angulación*, y consistiría en una férula braquiopalmar con el codo a 90° durante 3 semanas, remitiendo al paciente al COT de Zona.
- ▶ **Tratamiento quirúrgico** en caso de mayor desplazamiento y/o angulación.
- ▶ Vigilar que no se trate de una fractura-luxación de Monteggia.

FRACTURA AISLADA DE RADIO

Generalmente, si ocurren a más de 7,5 cm de la articulación de la muñeca es poco probable que exista lesión de la articulación radiocubital distal.

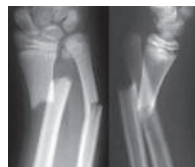
El tratamiento puede ser ortopédico en los casos de fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas en los dos tercios proximales del hueso. Inmovilización con el codo a 90° en posición neutra o supinación.

Tratamiento quirúrgico en los casos de fracturas desplazadas.

FRACTURA-LUXACIÓN DE GALEAZZI

El **radio** se encuentra **fracturado** en su **mitad inferior**; hay **luxación** de la **articulación radiocubital inferior** y la **cabeza del cúbito** se sitúa destacadamente en la parte **dorsal** de la muñeca.

- ▶ Cursa con dolor referido en la muñeca o antebrazo distal, objetivándose deformidad de la radiocubital distal.
- ▶ Solicitaremos valoración por el COT de guardia, ya que requiere tratamiento quirúrgico.



MUÑECA

▶ FRACTURAS DISTALES DE RADIO

En relación a edad y etiología, presenta una *distribución bimodal* con un pico entre los 5 y 24 años (varones y asociado a traumatismos deportivos o de alta energía), y otro en pacientes mayores de 65 años, sobre todo en mujeres, tras traumatismos de baja energía y asociado a osteoporosis.

El **mecanismo lesional** más frecuente es la **caída sobre la mano en pronación** con la muñeca en dorsiflexión y el codo en ligera flexión.

En su Evaluación clínica, debemos:

- Valorar la presencia de lesiones cutáneas.
- Explorar sensibilidad y vascularización en muñeca y mano.
- Valorar codo y hombro ipsilaterales en busca de posibles lesiones asociadas.
- Solicitar Rx AP y Lateral de la articulación.

CLASIFICACIÓN:

- **Fracturas intraarticulares o extraarticulares**, dependiendo de que el trazo de fractura afecte o no a la superficie articular del radio, tanto en la zona radiocarpiana como en la radiocubital.
- **Fracturas desplazadas o no desplazadas**, según la imagen radiológica. En las radiografías, los valores normales más importantes son: inclinación volar de la carilla articular: 10-12°;

longitud o altura radial: 11-12 mm entre una línea transversa a través de la estiloides radial y a través del cúbito distal, acortamiento radial y varianza cubital; inclinación radial: 22° (15-25°) y desplazamiento radial (desplazamiento del fragmento distal respecto al eje diafisario del radio).

- **Fracturas reductibles o no reductibles**, según podamos conseguir una reducción dentro de unos parámetros aceptables o no.
- **Fracturas estables o no estables**, según sea previsible que mantenga o no la reducción conseguida inicialmente.
- **Fracturas abiertas o cerradas**.

Reducción Aceptable	Criterios de Inestabilidad
Acortamiento radial <5 mm a nivel de la articulación radiocubital distal en comparación con el lado contralateral.	Edad mayor de 60 años
Inclinación radial >10° y <2 mm de desplazamiento radial en la radiografía posteroanterior.	Conminución dorsal y/o volar.
< 20° grados de inclinación dorsal en rx lateral.	Angulación dorsal mayor de 20°.
Escalón intraarticular o gap <2 mm en la articulación radiocarpiana.	Acortamiento (impactación) > 5 mm.
Incongruencia articular <2 mm en la escotadura sigmoidea del radio distal.	Desplazamiento (escalón) intraarticular > 2 mm.
	Fracturas asociadas del cubito.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Las *fracturas no desplazadas* sólo requieren inmovilización que se realizará inicialmente con una férula dorsal en posición neutra.
- ▶ Las *fracturas desplazadas* requieren **reducción e inmovilización**.
 - En *pacientes jóvenes y/o activos*:
 - *reducción aceptable*: debe valorarse el patrón inicial de fractura. Si hay criterios de inestabilidad debe indicarse la posibilidad de pérdida de reducción o solicitar valoración por COT. Si hay criterios de estabilidad: seguir con tto ortopédico.
 - *reducción no aceptable*: Solicita valoración por COT
 - En *pacientes ancianos y/o inactivos*: pueden ser tolerables reducciones no aceptables en los tratamientos ortopédicos.

▶ FRACTURAS DE LA CABEZA Y CUELLO DEL CÚBITO

AVULSIONES DE LA ESTILOIDES CUBITAL

La *fractura avulsión de la estiloides cubital* se ve frecuentemente en las fracturas desplazadas del radio distal e implica una avulsión de esa porción del ligamento colateral cubital, que se origina en el extremo de la estiloides cubital.

Diagnóstico. Clínico y radiológico.

Tratamiento. Raramente tiene una secuela importante si el resto de la zona radial de la lesión se trata satisfactoriamente.

FRACTURAS DE LA BASE DE LA ESTILOIDES CUBITAL

Pueden tener un *componente articular* y, sobre todo, pueden representar la pérdida de fijación del fibrocartilago triangular en el cúbito distal. Aunque es raro, cuando se producen estas lesiones



Fractura Distal de Radio

Reducción

suelen ser parte de una constelación de una fractura del radio distal y/o una inestabilidad radiocarpiana.

Diagnóstico. Cuando se verifiquen, debe realizarse un examen exhaustivo de la articulación radiocubital distal en la flexión dorsal y palmar, prono-supinación y abducción radial y cubital de la muñeca.

Tratamiento.

- *Ortopédico:* si no hay inestabilidad, férula sobre la cara cubital unas 6 semanas.
- *Quirúrgico:* inestabilidad, unión de la base a la cabeza mediante perforaciones o anclajes de sutura.

FRACTURAS CONMINUTAS DE LA CABEZA DEL CÚBITO Y FRACTURAS DEL CUELLO

Se ven asociadas a *fracturas complejas distales del radio*, creando **gran inestabilidad** en la radiocubital distal. Tratamiento: **quirúrgico**.

LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL

Las lesiones por torsión de la muñeca pueden producir una luxación parcial o completa de la radiocubital distal.

Clínica: dolor, pérdida importante de pronación y/o supinación, prominencia anormal de la cabeza del cúbito, dolor en la articulación radiocubital distal y pérdida de fuerza.

El *diagnóstico definitivo* se realiza de la siguiente manera: cuando la muñeca se pronada, los ligamentos capsulares radiocubitales distales se tensan, manteniendo el cúbito distal hacia abajo; si hay lesión, el cúbito hace prominencia hacia dorsal; por el contrario, en supinación, los ligamentos volares se tensan y previenen la traslación volar.

La **radiografía anteroposterior** muestra superposición de radio y cúbito distales; la **radiografía lateral** muestra un desplazamiento del radio y el cúbito en un plano palmar dorsal.

Solicitaremos valoración por COT de Guardia.

► FRACTURA DEL ESCAFOIDES

Es la *fractura más común de los huesos del carpo* (70%). Se trata de una patología que deriva con mucha frecuencia en una artropatía degenerativa, especialmente en los casos de errores diagnósticos y de tratamientos insuficientes. Suele producirse tras caída con traumatismo sobre la mano en dorsiflexión acentuada (>90°) y desviación radial.

Diagnóstico. Clínico: *dolor sobre la cara externa de la muñeca*, acompañado o no de tumefacción. El *dolor a la palpación de la tabaquera anatómica* constituye un signo diagnóstico importante.

Radiografía simple: debe solicitarse una *rx de escafoides*, además de las proyecciones anteroposterior y lateral de muñeca.

Tratamiento:

- Fracturas no desplazadas (<1 mm de desplazamiento): inmovilización mediante un yeso de escafoides.
- Fracturas desplazadas (>1 mm de desplazamiento): indicación quirúrgica.
- Fracturas del polo proximal: precisan valoración de posible indicación quirúrgica



Ante la ausencia de imagen radiológica de fractura y persistencia de la sospecha clínica, se aconseja tratar como si hubiera fractura y realizar nuevos controles radiológicos a las dos semanas.

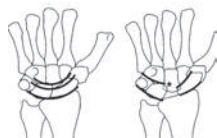
► LUXACIONES DEL CARPO

Se trata de lesiones graves que ocurren tras traumatismos de alta energía. El 90% ocurren en varones jóvenes, al producirse una caída con la mano en dorsiflexión forzada, sometándose a una carga axial y torsional. *Siempre* solicitaremos valoración por COT.

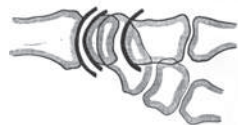
El 25% de estas lesiones pasan desapercibidas inicialmente. Existen tres patrones de luxaciones del carpo: *radiocarpiana*, *transversal* (incluye a la del semilunar y la perilunar, ya que provocan gran inestabilidad) y *axial*.

Diagnóstico radiológico:

- **Radiografía anteroposterior.** Se describen los denominados *arcos de Gilula*: útiles para detectar cualquier anomalía en el carpo. Los tres arcos descritos deben ser *líneas trazadas sin ningún escalón* o discontinuidad, de lo contrario pensar en fractura, luxación o inestabilidad del carpo. *Arco I*: borde proximal del escafoides, semilunar y piramidal, *Arco II*: borde distal de los mismo, *Arco III*: borde proximal del grande y ganchoso.



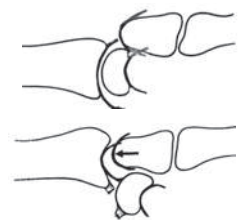
- **Radiografía lateral.** Fundamental su correcta interpretación: en toda radiografía lateral se distinguen esquemáticamente *tres C alineadas*: una *proximal* (perfil de la carilla del radio), otra *medial* (cara articular proximal del semilunar) y la *distal* (superficie del polo proximal del hueso grande). Cualquier ruptura de estas tres C nos debe hacer sospechar una luxación; o dicho de otra manera, el radio, el semilunar y el grande deben estar alineados y la concavidad del semilunar nunca está vacía.



Luxación Semilunar:

Lo más frecuente es que el semilunar se encuentre alineado con el radio y el carpo se luxa a dorsal: *luxación perilunar* o *perisemilunar*. (la C proximal y la C medial mantienen su normal alineación, mientras la C distal se desplaza dorsalmente).

El semilunar puede desplazarse a volar o dorsal y el carpo alinearse con el radio: *luxación del semilunar* (en la radiografía AP se observa el semilunar con una forma triangular y no con su forma normal cuadrangular; en la radiografía lateral es evidente que la concavidad del semilunar está vacía).



MANO

► FRACTURAS DE METACARPÍANOS Y FALANGES

La **mano traumática** constituye un problema diario en las urgencias traumatológicas. Debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- **Integridad de todas las estructuras:** hueso, articulaciones, ligamentos, tendones y cobertura cutánea.
- Estado **neurovascular**.
- **Descartar deformidad rotacional.** Para esto debemos observar la "cascada digital", que se refiere a que los dedos apuntan hacia el tubérculo del escafoide o tendón del palmar mayor cuando cerramos la mano. Asimismo observamos cómo las uñas están paralelas entre sí.
- **Inmovilizar la mano en la posición funcional**, conocida como "**intrinsicos plus**": muñeca a 25-30° de flexión dorsal y 15° de desviación cubital, metacarpofalángica a 70° de flexión, interfalángicas en extensión y pulgar en anteposición y ligera abducción. Nunca inmovilizaremos la articulación metacarpofalángica en extensión, pues en esta posición los ligamentos co-

laterales se encuentran relajados y, por tanto, la cicatrización posterior crearía una rigidez de difícil tratamiento.

- **Radiografías:** Necesitaremos tres proyecciones: *AP*, *lateral* y *oblicuas*. Algunos cuerpos extraños como la madera o plásticos no podrán observarse; en estos casos, podremos utilizar radiografías con bajo kilovoltaje como se realizan en las mamografías (también ecografía, TC ó RMN).
- **Fracturas abiertas.** Utilizaremos la clasificación de Swanson:
 - Tipo I: fractura sin contaminación significativa ni retraso en el tratamiento en pacientes sin enfermedades sistémicas. No se requiere de antibioterapia y el cierre de la herida es primario.
 - Tipo II: contaminación grosera, retraso en el tratamiento de más de 24 horas en pacientes con enfermedad sistémica significativa (se incluye la diabetes). Se requiere el uso de antibióticos y el cierre de la herida debe ser diferido.
- **Epidemiología.** Son relativamente frecuentes (20% de todas las fracturas), el 50% son accidentes laborales. Su localización, por orden de frecuencia, es la siguiente: falange distal > metacarpianos > falange proximal > falange media.

FRACTURAS DE LOS METACARPANOS (EXCLUYENDO EL PULGAR)

Clinicamente, presentan deformidad en dorso de mano y/o hundimiento de los nudillos. Debemos comprobar la correcta alineación de los dedos tanto en extensión como en flexión (rotación de la fractura).

Solicitaremos Rx AP y Oblicua de mano.

Criterios de inestabilidad. Las *fracturas estables* son aquellas que están *alineadas* y no sufren desplazamiento si se deja la mano libre. Las *fracturas inestables* son las que pueden consolidar con alineación incorrecta si se deja la mano libre; dentro de estas, distinguimos: tipo 1 (alineación aceptable, pero con riesgo de desplazarse si se movilizan) y tipo 2, presentan alineación incorrecta y necesitan ser reducidas. Se desplazarán si no se inmovilizan o tratan quirúrgicamente. Los siguientes patrones hacen sospechar *inestabilidad*:

- ▶ Fracturas espiroideas y algunas oblicuas (peligro de acortamiento)
- ▶ Fracturas multifragmentarias
- ▶ Fracturas muy desplazadas
- ▶ Fracturas múltiples
- ▶ Fracturas articulares

Tratamiento:

- **Principios generales:**
 - **Heridas a nivel de metacarpofalángica (“fight bite” injuries).** Se trata de heridas en dorso de la articulación metacarpofalángica causadas generalmente por los dientes del adversario al pegar un puñetazo. Son, por tanto, mordeduras humanas y deben tratarse con desbridamiento y antibioterapia de amplio espectro para evitar la artritis séptica de la metacarpofalángica.
 - **Ortopédico (inmovilización enyesada):** fracturas no desplazadas y estables. *No inmovilizar nunca la articulación metacarpofalángica en extensión.*
 - **Quirúrgico:** fracturas reductibles, pero inestables y fracturas de la *base*, fracturas *múltiples*, *abiertas*, lesión del tejido blando asociado, *irreductibles* o con *desplazamiento intraarticular*, fracturas con *pérdida ósea*.
- **Manejo de patrones específicos de fractura:**
 - **Cabeza del metacarpiano:**
 - Incluye los siguientes patrones: fracturas epifisarias, avulsión del ligamento colateral. Son fracturas *intraarticulares*.
 - Reducción abierta y osteosíntesis.
 - Fundamental la movilización precoz.

– Cuello del metacarpiano:

-Más frecuentes en 5º metacarpiano (fractura del boxeador). Al inmovilizar, usaremos la posición "intrínsecos plus".

-Grados aceptables de tratamiento ortopédico:

- Hasta 10-15º en segundo y tercer metacarpianos.
- Hasta 30-40º en metacarpianos 4º y 5º (mayor movilidad a nivel de la carpometacarpiana).
- Si la deformidad es mayor se requiere tratamiento quirúrgico.

– Diáfisis del metacarpiano:

-No desplazadas o con mínimo desplazamiento: inmovilización en posición funcional.

-Tolerable: angulación dorsal < 10º en 2º-3º dedo y <20º en 4º y 5º dedo; acortamiento máximo de 5 mm; no alteración rotacional. Si la deformidad es mayor, se requiere tratamiento quirúrgico.

– Base del metacarpiano:

-Fracturas de la base de los metacarpianos 2º, 3º y 4º son generalmente poco desplazadas y se asocian a avulsiones ligamentarias. Tratamiento es mediante inmovilización y movilización precoz. Valorar en el caso del 2º y 3º metacarpiano la avulsión de los tendones ECRL y ECRB.

-**Pequeño Bennett o Bennett invertido:** se trata de una fractura luxación de la base del 5º metacarpiano/ganchoso (el metacarpiano se desplaza proximalmente por la tracción del cubital posterior). El tratamiento es quirúrgico por su inestabilidad intrínseca.

FRACTURAS DE LA BASE DEL PRIMER METACARPIANO

Usaremos, para valorar la articulación carpo-metacarpiana, la proyección de Robert. Es una *radiografía anteroposterior pura*, que se realiza con la mano pronada.

▶ EXTRAARTICULARES

Descripción. Trazo transversal u oblicuo. Son las más frecuentes.

Tratamiento: Se permiten hasta 30º de angulación residual.

a) *Ortopédico:* en las no desplazadas o con angulación inferior a 30º. Reducción cerrada e inmovilización con un yeso, (habitualmente 4 semanas), traccionando del pulgar en ligera abducción y manteniendo presión sobre la base del primer metacarpiano, evitando la hiperextensión de la articulación metacarpofalángica.

b) *Quirúrgico:* no reductibles con angulación >30º.

▶ INTRAARTICULARES

- **FRACTURA-LUXACIÓN DE BENNETT.** Fractura oblicua que se extiende hasta la articulación carpometacarpiana. Existe un pequeño fragmento óseo interno por inserción del ligamento oblicuo volar que mantiene sus relaciones con el trapecio. El metacarpiano se subluxa proximal y externamente por la acción del abductor pollicis longus, por lo que es una fractura intrínsecamente inestable.

Tratamiento: *quirúrgico* (fractura inestable).

- **FRACTURA DE ROLANDO.** Fractura conminuta de la base del primer metacarpiano con una configuración en Y o T, que presenta normalmente una conminución mayor de lo que sugieren las radiografías.

Tratamiento: *quirúrgico*.

FRACTURAS DE LAS FALANGES PROXIMAL Y MEDIA

Ocurren por traumatismo directo. El diagnóstico es clínico y radiológico (AP y Lat del dedo afecto). Es muy importante comprobar la presencia o no de rotación de la fractura.

Tratamiento:

- a) *Ortopédico*: de elección para la mayoría de las fracturas de falange. Lo utilizaremos en fracturas no desplazadas o desplazadas reductibles estables. Férula de yeso en posición "intrínsecos plus" tres semanas.
- b) *Reducción cerrada y fijación interna*: fracturas reductibles pero inestables, extraarticulares y algunas intraarticulares (reducible-estable intraarticular de falange media).
- c) *Reducción abierta y fijación interna*: fracturas intraarticulares de la falange proximal, irreductibles, abiertas, múltiples o con lesión asociada de partes blandas.

FRACTURAS DE LA FALANGE DISTAL

Su mecanismo etiológico más frecuente es el *aplastamiento*.

Diagnóstico. Clínico y radiológico (rx AP y lateral del dedo afecto).

Tratamiento:

- a) Fracturas por aplastamiento: inmovilización con férula digital de aluminio o férula de yeso durante tres semanas. Drenar hematoma subungueal si lo hay. Reparar la matriz ungueal si se objetiva una lesión de la misma con sutura reabsorbible.
- b) Fracturas transversas desplazadas: reducción cerrada y fijación interna.
- c) Fracturas dorsales de la base: Aplicaremos tratamiento conservador en aquellas que representen menos del 25 % de la superficie articular y no asocien subluxación volar. Si afectan a más del 25 % de la superficie articular o asocian subluxación volar de la falange optaremos por el tratamiento quirúrgico.
- d) Fracturas volares de la base: tratamiento quirúrgico.

► LUXACIONES Y LESIONES LIGAMENTOSAS EN LOS DEDOS

ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL (IFP)

Su luxación es la más frecuente de la mano y, según la *posición de la falange media*, puede ser dorsal, lateral y volar.

- **Luxaciones Dorsales Agudas:** solicitaremos proyecciones AP y Lat del dedo (no de la mano). Los pacientes referirán dolor, deformidad, valorar si existen heridas, edema. Haremos reducción e inmovilización. Cuando haya fractura asociada solicitaremos valoración por COT.
- **Luxaciones Laterales:** haremos reducción e inmovilización con protección a un dedo adyacente.
- **Luxaciones Volares:** suelen ocurrir por una fuerza de compresión longitudinal rotatoria sobre una falange media semiflexionada
 - **Tratamiento: Reducción** mediante tracción suave a la vez que se mantienen flexionadas las articulaciones MF e IFP, seguido de un movimiento suave de rotación. Valorar congruencia clínica y Rx post-reducción. Si es congruente: inmovilización en extensión 4-6 sem; si no es congruente (interposición de partes blandas): Cirugía.



ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA DISTAL (IFD)

Las luxaciones IFD son menos frecuentes que las IFP debido al menor brazo de palanca y a la mayor estabilidad proporcionada por las inserciones de los tendones flexores y extensores.

- **Tratamiento: reducción cerrada** mediante tracción longitudinal, presión directa sobre el dorso de la falange distal y manipulación de la falange distal hacia la flexión. Valorar después de la reducción la estabilidad indicando la movilidad activa de flexoextensión al pa-

ciente. Es rara la inestabilidad de esta articulación. Se inmoviliza la IFD en ligera flexión con una férula dorsal durante 2-3 semanas. Si la articulación es irreductible por interposición de partes blandas estaría indicada la cirugía.

ARTICULACIÓN METACARPOFALÁNGICA (MF)

- **Luxación MF Dorsales:** Lesiones poco comunes. Los dedos más frecuentemente lesionados son el índice seguido del meñique. Ocurren por hiperextensión del dedo.
 - **Clínica:** articulación MF en ligera extensión siendo la flexión imposible, con las articulaciones distales en ligera flexión y el dedo desviado a medial. Se percibe una prominencia en la palma correspondiente a la cabeza metacarpiana y la piel subyacente está arrugada.
 - **Radiografías:** AP y Lateral: ensanchamiento del espacio articular. Identificación de un sesamoideo en la articulación.
 - **Tratamiento:**
 - Reducción Cerrada:* flexión de la muñeca y aplicación de una presión simple en dirección distal y volar sobre la base dorsal de la falange proximal.
 - Reducción Abierta:* en caso de luxaciones dorsales completas complejas.



ARTICULACIÓN CARPOMETACRPIANA

La articulación carpometacarpiana que se lesiona con más frecuencia es la *quinta*, y la mayoría son *fracturas-luxaciones*. La radiografía clave para el diagnóstico es una proyección lateral en pronación de 30°. Estas lesiones son análogas a la fractura-luxación de Bennett del primer metacarpiano y se han llamado fracturas-luxaciones inversas de Bennett.

Tratamiento: Quirúrgico, con reducción cerrada/abierta y fijación interna.

ARTICULACIÓN METACARPOFALÁNGICA DEL PULGAR

- **Lesiones Agudas del Ligamento Colateral Cubital (Pulgar de Esquiador):**
 - *Mecanismo de Lesión:* desviación radial (abducción) brusca del pulgar, por ejemplo, tras caída con el palo de esquí empuñado.
 - *Lesión de Stenner:* se debe a la interposición de la aponeurosis del aductor entre el ligamento avulsionado en dirección distal y su inserción en la base de la falange proximal.
 - *Clínica:* dolor, equimosis e inflamación a lo largo del borde cubital de la articulación. Laxitud cubital de la articulación al forzar el estrés en valgo.
 - *Radiografías.* AP, Lat y Oblicuas: identificar posible avulsión ósea o una fractura condilea, desviación radial y subluxación volar de la falange proximal en reposo. No realizar proyecciones con el pulgar forzado pues se puede convertir en una lesión de Stenner.
 - *Tratamiento.* En roturas parciales: inmovilización durante 4-6 semanas. En lesiones completas y lesiones de Stenner: Cirugía.
- **Luxaciones Metacarpofalángicas Dorsales del Pulgar:** su mecanismo lesional es por hiperextensión
 - *Evaluación:* deformidad en hiperextensión y metacarpiano en aducción, depresión de la piel volar en casos de luxaciones complejas. *Radiografías:* posición dorsal o en bayoneta de la falange proximal, y si existe aumento de espacio entre la cabeza del metacarpiano y la falange proximal es indicativo de interposición de partes blandas.
 - *Tratamiento:* la mayoría mediante reducción cerrada: hiperextensión de la art MF con presión directa sobre la base dorsal de la falange proximal para empujar ésta suavemente sobre la cabeza metacarpiana.

▶ AMPUTACIONES

Reimplante: volver a unir una parte que ha sido completamente amputada.

Revascularización: es la reparación de una parte que ha sido incompletamente amputada, siendo necesaria la reparación vascular.

Indicaciones de Reimplante:

- Pulgar
- Varios dedos
- Parte de la mano (a través de la palma)
- Casi cualquier parte de un niño
- Muñeca o antebrazo
- Codo y por encima del codo
- Dedos amputados en un sitio distal a la inserción del tendón superficial del dedo

Contraindicaciones de Reimplante:

- Partes gravemente aplastadas o destrozadas
- Amputaciones en muchos sitios
- Amputaciones con otras lesiones o enfermedades serias
- Amputaciones en pacientes con vasos muy ateroscleróticos
- Amputaciones con isquemia caliente prolongada
- Amputaciones en pacientes mentalmente inestables
- Amputaciones de un solo dedo en un adulto en un sitio proximal a la inserción del FDS, particularmente si se trata del índice o meñique

No se recomienda el reimplante si el tiempo de isquemia caliente de una amputación proximal al carpo es mayor de 6 horas o el de una amputación de los dedos es mayor de 12 horas.

Preparación de la parte amputada para el transporte

Método de la Inmersión: Envolver la parte amputada en una gasa empapada en Ringer Lactato o Solución Salina, y colocar el paquete en un envase o una bolsa de plástico en hielo.

La parte amputada no se debe colocar *nunca directamente en hielo ni se debe congelar.*



▶ HERIDAS EN LA MANO

- Las lesiones abiertas de la mano se deben cubrir inmediatamente con un *vendaje estéril* para evitar que se contaminen aún más. Cuando la herida es grave y existe hemorragia activa, se debe elevar la mano con el paciente tumbado en supinación; si no se controla así, deberemos ejercer presión manual o digital sobre la herida a través del vendaje.
- *No utilizar pinzas ni ligaduras* en la sala de urgencias porque pueden lesionar los vasos y nervios, interfiriendo con su reparación ulterior.
- A continuación, y en condiciones de esterilidad, se explora la herida: tamaño, deformidades, profundidad aparente (no manualmente), exposición ósea. Valoraremos: 1º) viabilidad y vascularización de la piel (color y relleno capilar); 2º) tendones y nervios; 3º) radiografías.
- Si la herida es superficial y no existe por lo tanto lesión de vasos, nervios, tendones, se realizará un *lavado exhaustivo* con suero fisiológico a presión suficiente para eliminar partículas extrañas de pequeño tamaño y hematomas. No se recomiendan antisépticos directos para evitar daño tisular y se suturará preferiblemente con monofilamento para el cierre primario de la piel una vez tengamos una herida limpia.
- No realizar *cierre primario* en heridas muy contaminadas, por mordedura humana, heridas por arma de fuego y en casos de duda de contaminación.

► LESIONES TENDONES FLEXORES

Se sospecha la existencia de una sección tendinosa cuando la *herida* cutánea se sitúa sobre el *recorrido del tendón* y se observa una *posición del dedo anómala*. Cuando los dos tendones flexores están lesionados el dedo permanece en hiperextensión.

- **Exploración pasiva:** la extensión pasiva de la muñeca no produce la flexión por tenodesis normal de los dedos. Si se flexiona la muñeca se produce una hiperextensión no contrarrestada aún mayor del dedo afectado. La compresión suave de la masa muscular del antebrazo puede, a veces, producir una flexión concomitante de las articulaciones de los dedos no comprometidos, mientras que el dedo lesionado no presentará esta flexión.
- **Exploración activa:** se solicita al paciente que flexione los dedos cerrando el puño; si no se flexiona la articulación *interfalángica distal* (IFD) indica lesión del *flexor profundo* (FDP). Si no flexiona la IFD cuando bloqueamos en extensión la articulación interfalángica proximal también indica lesión del FDP. La exploración del flexores superficiales debe hacerse manteniendo los dedos en extensión completa (anula la acción de los flexores profundos). El paciente sólo puede flexionar dedo a la altura de la articulación IFP.



Tratamiento: Quirúrgico.

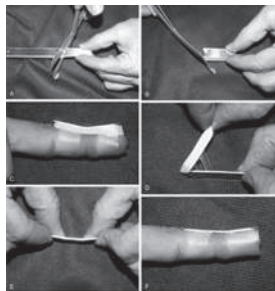
► LESIONES TENDONES EXTENSORES

Se encuentra situado directamente bajo el revestimiento cutáneo por lo que es muy vulnerable a las lesiones.

- **Examen del aparato extensor del pulgar.** *Extensor largo del pulgar:* con la palma de la mano apoyada en la mesa, se pide al paciente que levante el pulgar. Se objetiva hiperextensión de la articulación interfalángica y el tendón sobresale en el borde interno de la tabaquera anatómica. *Extensor corto del pulgar:* con la articulación metacarpofalángica flexionada, se pide al paciente que extienda esta articulación contra la resistencia de un lápiz apoyado sobre la primera falange.
- **Examen del aparato extensor de los dedos.** *Extensor propio del índice y del meñique:* el paciente hace los cuernos. *Extensor común de los dedos:* el paciente debe ser capaz de extender el dedo contra una resistencia dorsal aplicada a cada falange.

Tipo de lesiones:

- **Dedo en Martillo:** desinserción del tendón en la *base de la falange distal*. La falange distal aparece en flexión siendo imposible la extensión activa. **Tratamiento:** férula metálica u ortesis de Stack, con extensión de IFD. Dejar libre la IFP. 6-8 semanas.
- **Ruptura de la cincha tendinosa:** se luxa el tendón en la depresión intermetacarpiana. **Tratamiento:** quirúrgico.
- **Traumatismos abiertos:** tratamiento quirúrgico.



BIBLIOGRAFÍA

- Traumatología básica para guardias. Servicio de cirugía Ortopédica y Traumatología del HUNSC. 1ª edición. 2005.
- Terry Canale S. Campbell: Cirugía Ortopédica. 10ª edición. Ed. Mosby.
- Graham Apley A, Solomon L. Manual de ortopedia y fracturas. 2ª Edición. Ed. Masson. 1997.

TRAUMATOLOGÍA: MIEMBRO INFERIOR

Carlos Bravo Villalba, Yauci Soler de Paz, Santiago Cerdán Moreno, A. María Martínez Siverio

CADERA Y FÉMUR

FRACTURA DE CADERA

La **FRACTURA DE CADERA** es un importante problema de salud pública. La edad media de los pacientes ingresados es de $81,4 \pm 8,1$ años y su incidencia se ha incrementado significativamente en los últimos años. Ocasiona un alto grado de incapacidad, una frecuente mortalidad y grandes costes económicos. Un 50% de los pacientes independientes antes de la fractura de cadera son incapaces de recuperar de forma completa la funcionalidad.

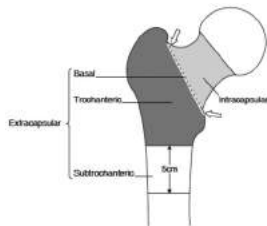
MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Es aconsejable que el paciente sea atendido en el área de Urgencias precozmente (deberá acceder desde la zona de triaje con "prioridad AMARILLA"), de la forma más completa posible y en la **HISTORIA CLÍNICA** deben reflejarse los siguientes puntos:
 - **Fármacos previos.**
 - **Situación basal:**
 1. Funcional: descripción con escalas validadas: Katz, Bathel.
 2. Mental: deterioro cognitivo previo, GDS.
 3. Valoración social.
 - **Enfermedad actual:**
 1. Circunstancias de la caída.
 2. Tiempo que se ha encontrado en el suelo.
 3. Grado de dolor.
 4. Otros síntomas asociados.
 - **Exploración física:**
 1. Constantes vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, saturación de oxígeno.
 2. Exploración física completa: hidratación, nutrición, auscultación cardíaca y pulmonar, exploración abdominal y de las extremidades inferiores.
 - **Exploraciones complementarias:**
 1. Laboratorio: hemograma, coagulación y bioquímica básica.
 2. Estudios radiológicos:
 - Radiografía anteroposterior y axial de cadera afectada.
 - Radiografía anteroposterior de fémur (para descartar otras fracturas y valorar en su totalidad hipotéticos trazos subtrocantéreos).
 - Fracturas de cadera ocultas (4,4% de las veces): la RM es la prueba de elección.
- ▶ Ante un paciente en el que hayamos confirmado la presencia de una fractura de cadera, además de proporcionar **analgesia** e **hidratación** adecuadas, deberemos colocar **tracción percutánea** con 3 kg de peso en el miembro afectado (no colocar tracción en fracturas intracapsulares, *sólo en las pertrocantéreas*). **Solicitaremos valoración por el Equipo de COT de Guardia.**
- ▶ Todos los pacientes deberían disponer de pulsioximetría desde el momento de la urgencia hasta al menos 48 h después de la cirugía y el oxígeno debe administrarse si fuera necesario.
- ▶ Se deben evitar los catéteres urinarios mientras sea posible. El sondaje intermitente es preferible (no aumenta la incidencia de infecciones urinarias).
- ▶ Iniciaremos profilaxis tromboembólica con HBPM (*Bemiparina* 3.500 UI/24 h).

A. FRACTURAS DE LA CABEZA FEMORAL

Casi siempre **asociada** a luxación de cadera (7% luxaciones posteriores de cadera asocian una fractura cabeza femoral).

- ▶ Se reducirá la luxación y solicitaremos TC post-reducción.



B. FRACTURAS CUELLO FEMORAL

Más frecuente en mujeres que hombres. Mecanismo de **alta energía** en pacientes jóvenes y por caídas de baja energía en pacientes mayores.

- ▶ La Fractura transcervical desplazada en paciente joven es una **Urgencia quirúrgica** (por el alto riesgo de Osteonecrosis), por lo que no debemos demorar el solicitar valoración por COT de Guardia.

C. FRACTURAS INTERTROCANTÉREAS

Cuando ocurre en pacientes mayores suelen ser traumatismos de baja energía en paciente osteoporótico. Sin embargo, en pacientes jóvenes ocurren por traumatismos de alta energía (valorar lesiones asociadas) y a menudo se presentan con conminución.

- ▶ Cursa con dolor, acortamiento de la extremidad y rotación externa.

D. FRACTURAS SUBTROCANterÍCAS

Definidas como la fractura de fémur **desde el trocánter menor hasta 5 cm distales**. Si, además, tiene una *fractura intertrocantérea* se denominan *fracturas intertrocantéreas con extensión subtrocantérea* o *fracturas peritrocantéreas*. Asociadas a una **alta incidencia** de pseudoartrosis, consolidación viciosa y fallo del implante.



Fractura Cuello Femoral

Fractura Intertrocantérea

LUXACIÓN DE CADERA

Escasa incidencia, pero alta frecuencia de lesiones asociadas. Suele presentarse en pacientes jóvenes con traumatismos de alta energía.

CLASIFICACIÓN

Simple: luxación pura, sin fractura asociada. **Compleja:** luxación asociada a fractura de acetábulo o fémur proximal. **Luxación posterior** (90%). **Luxación anterior**.

CLÍNICA

- ▶ Dolor agudo, incapacidad para apoyar y deformidad.
- ▶ Valorar lesiones asociadas: el 95% de las luxaciones las presentan.
- ▶ **Luxación posterior** (90%): cadera y pierna en ligera flexión, aducción y rotación interna.
 - Realizar examen neurovascular detallado.
 - Examinar la rodilla para buscar lesiones asociadas o inestabilidad.
- ▶ **Luxación anterior:** cadera y pierna en flexión, abducción y rotación externa.

RADIOLOGÍA

Normalmente, una luxación posterior se puede ver en la Rx AP de Pelvis:

- Cabeza femoral más pequeña que el lado contralateral.
- Línea de Shenton rota.
- La sombra del trocánter menor revela rotación interna del miembro en comparación con el lado contralateral.
- Examinar el cuello femoral para descartar una fractura antes de intentar la reducción cerrada.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Solicitar valoración *urgente* por el COT de Guardia.
- ▶ Reducción cerrada urgente dentro de las 6 primeras horas.
 - adecuada sedación y relajación muscular.
 - realizarla con el paciente en decúbito supino y aplicar una tracción en línea con la deformidad independientemente de la dirección de la luxación.
 - evaluar la estabilidad de la cadera después de la reducción.

FRACTURAS DIÁFISIS FEMORAL

Ocurren normalmente por *mecanismo de alta energía*, por lo que la presencia de lesiones asociadas es frecuente (a nivel femoral: fractura de cuello ipsilateral). Atención con las fracturas bilaterales (mayor riesgo de complicaciones sistémicas –pulmonares–).

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Estabilización del paciente (ABCDE).
- ▶ Descartar lesiones asociadas (abdominales, pelvis...).
- ▶ Analgesia adecuada.
- ▶ Solicitaremos Radiografías AP y Lateral del fémur completo, incluyendo cadera y rodilla.
- ▶ Examen neurovascular del miembro afectado
- ▶ Mantener miembro inmovilizado y alineado.
- ▶ Valoración por COT de Guardia.

FRACTURAS DEL FÉMUR DISTAL

Definidas como fracturas desde la superficie articular hasta 5 cm sobre la ampolla metafisaria. Se dividen en Fracturas supracondíleas e intercondíleas.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Valorar pulsos distales (posible lesión de arteria poplítea).
- ▶ Solicitar Rx AP y Lateral de rodilla.
- ▶ Inmovilización y alineación, con posterior valoración de pulsos distales. Si no hay pulso distal después de la reducción está indicada una arteriografía.
- ▶ Solicitar valoración por COT de guardia.



RODILLA

FRACTURAS Y LUXACIONES DE RÓTULA

- ▶ Las **FRACTURAS DE RÓTULA** se presentan habitualmente por traumatismo directo sobre cara anterior de rodilla.
- ▶ La clínica se manifiesta como dolor, impotencia funcional, ocupación articular y la imposibilidad para la extensión de la pierna.
- ▶ Haremos Rx AP y Lateral de la rodilla y en ocasiones se precisa Rx apical de rodilla.



- ▶ Las fracturas con **desplazamiento de < 2 mm** no son quirúrgicas, así como tampoco aquellas en las que se conserva la extensión de la pierna.
 - Se realiza artrocentesis y se inmoviliza con férula de yeso (tobillo libre) hasta ingle, en posición de extensión de la extremidad.
 - Se pauta analgesia, HBPM y se remiten al COT de zona.

- ▶ Las **LUXACIONES DE RÓTULA** son frecuentes en el área de Urgencias y muchas veces viene el paciente con la rótula reducida, dolor en polo medial patelar y ocupación importante de la rodilla. Ante esto, se sospecha la reducción de la luxación y se coloca calza de yeso durante unas 3 semanas, tras realizar artrocentesis.
- ▶ Si viene luxada se diagnostican por Rx AP de rodilla, en la cual se ve la rótula hacia externo. Se realiza reducción y se inmoviliza. Se remite al COT de zona.
- ▶ Existen casos de luxaciones recidivantes; el control es igualmente ambulatorio

FRACTURAS DE MESETA TIBIAL

- ▶ Son fracturas que en *pacientes mayores* habitualmente tienen patrones de *hundimiento* y son por *baja energía* (por ejemplo, por mecanismos de valguización forzada sobre su rodilla); sin embargo, en los *pacientes más jóvenes* suelen producirse por mecanismo de *alta energía* (accidentes de tráfico o caídas desde altura importante).
- ▶ Necesitamos para su correcto manejo una Rx AP y Lateral de la rodilla, que incluyan fémur distal y tibia completa.
- ▶ En términos generales, son quirúrgicas, precisando valoración por **COT de guardia**.



- ▶ En estos pacientes hay que valorar muy meticulosamente el estado vascular y nervioso de la extremidad (valorar el CPE y pulsos distales).
- ▶ Se realiza artrocentesis y se inmoviliza con férula inguinopédica de yeso, se pauta analgesia y HBPM. Mantener la extremidad elevada y en descarga.
- ▶ En estas fracturas no es raro que se desarrolle un síndrome compartimental, relacionado con la conminución, alta energía de la lesión y aplastamiento de la extremidad.

LUXACIONES DE RODILLA

- ▶ Este tipo de lesiones son **muy graves; siempre hay que avisar al COT de guardia**.
- ▶ Se producen por mecanismos de *alta energía* y suelen presentar una tumefacción muy importante, con riesgo elevado de lesión vasculonerviosa y de la viabilidad la extremidad.
- ▶ En esta patología se rompen al menos un ligamento cruzado y un colateral, pero a veces en la Rx AP y Lateral no se evidencia anomalía aguda. Es mediante la sospecha clínica y la exploración como se diagnostica, evidenciándose bostezos en los colaterales en extensión completa y cajones anterior y/o posterior.
- ▶ Muy importante valorar el ciático poplíteo externo mediante extensión del 1^{er} dedo, así como el pulso pedio y tibial posterior.

Es siempre una **urgencia vital** para la pierna y hay que tener en cuenta que al ser derivada de patrones lesionales de alta energía hay con mucha frecuencia *otras lesiones* importantes y vitales en estos pacientes.

MANEJO DEL PACIENTE JOVEN CON GONALGIA AGUDA Y RX NORMAL

- ▶ Habrá que hacer una detallada historia clínica, preguntar por mecanismo lesional, antecedentes de patología previa en esa articulación...
- ▶ Valorar la ocupación articular y tumefacción de partes blandas, explorar los puntos tendinosos y las inserciones de los ligamentos colaterales.
- ▶ Si hay ocupación articular moderada, realizaremos artrocentesis para determinar la presencia de líquido inflamatorio, hemartros, grasa, pus. Una vez realizado el drenaje articular, se puede reexplorar rodilla.
- ▶ Se realizan maniobras de stress de ligamentos colaterales, cajones anterior y posterior y Lachmann, si el dolor lo permite.
- ▶ Si la rodilla está **bloqueada** (bloqueo mecánico), tiene que ser valorado por COT de guardia.

- ▶ Una vez punccionada la articulación, si no está bloqueada, si parece un cuadro meniscal, se coloca vendaje elástico y se da de alta al paciente con analgesia para control ambulatorio; si hay lesión de ligamentos colaterales, se coloca inmovilización enyesada y lo mismo si aparecen o cajón anterior o cajón posterior; si aparecen ambos, se trata de una luxación de rodilla.
- ▶ Es muy importante valorar los **tendones cuadrícipital y rotuliano**. Le diremos al paciente que mantenga la pierna extendida, no pudiendo ni levantar la pierna extendida, ni una vez realizada extensión pasiva mantenerla. Estos pacientes han de ser intervenidos, por lo que solicitaremos valoración por COT de guardia.

MANEJO DE PACIENTE CON GONALGIA Y PTR

- ▶ En estos pacientes lo que hay que **descartar es infección y rotura tendinosa** cuadrícipital y/o rotuliana, mediante exploración física y *artrocentesis* (en caso de sospecha clínica).

MANEJO DEL PACIENTE CON GONARTROSIS EN URGENCIAS

- ▶ Lo fundamental es **descartar artritis séptica** y aliviar el dolor y su limitación funcional.
- ▶ Se punciona la articulación y se valora el líquido sinovial. Normalmente, tras el drenaje articular, se produce alivio sintomático.
- ▶ Se colocará vendaje compresivo y se remitirá al COT de zona.
- ▶ Evitar artrocentesis repetidas, ya que se aumenta el riesgo de infección.

TIBIA Y PERONÉ

FRACTURAS DIAFISARIAS DE TIBIA Y PERONÉ

Son muy frecuentes en traumatología y reúnen una serie de características que las hacen particulares y diferentes a las demás. Ante estas fracturas no hay que olvidar que:

- La cara interna de casi la totalidad de la diáfisis tibial es subcutánea → mayor índice de *fracturas abiertas*.
- Alta probabilidad de *síndrome compartimental*.
- Hay que evaluar la *intensidad del traumatismo* (alta/baja energía).
- Lo más importante ante una fractura diafisaria de tibia es evaluar el *estado de las partes blandas*.

▶ EXPLORACIÓN

A parte de la clínica típica de las fracturas, pondremos especial atención a las **partes blandas**:

- *Abrasión cutánea*: nula, superficial, profunda.
- *Tumefacción*: nula, leve, moderada o a tensión.
- *Flictenas*: sí o no (indica tumefacción a tensión).
- *Lesión vasculo-nerviosa*: sensibilidad de la planta del pie (n. tibial posterior), pulsos...
- *Síndrome compartimental*: las '5 Ps' (Pain, Paralysis, Paresthesias, Pallor, Pulselessness).

Asimismo, y como se había comentado previamente por su alto índice de presentación, utilizaremos la Clasificación de *Gustilo y Anderson* de las **fracturas abiertas**:

- ▶ **Grado I**: baja energía, herida inferior a 1 cm.
- ▶ **Grado II**: baja energía, laceración > 1 cm, mínima conminución.
- ▶ **Grado IIIA**: alta energía, las partes blandas proporcionan cobertura ósea, conminución o fractura segmentaria.
- ▶ **Grado IIIB**: alta energía, despegamiento extenso (sin cobertura ósea), contaminación masiva.
- ▶ **Grado IIIC**: cualquier caso con lesión vascular.

▶ MANEJO

- Las **pruebas** que se solicitan son Rx AP y Lateral de la pierna, incluyendo ambas epífisis óseas.

- El **tratamiento inicial** es **lavado de la herida** (si la hubiere) e **inmovilización** mediante férula cruropédica con la rodilla en 10-15° de flexión.



▶ TRATAMIENTO

- Los **objetivos** son conseguir una consolidación sin sepsis con una disimetría < 1 cm, varo < 5°, valgo < 10° y ante/recurvatum < 10°, así como una reanudación lo más rápida posible de las actividades de la vida diaria.
- Las fracturas que podrían ser tratadas inicialmente de manera ortopédica en Urgencias (con alta y posterior control por COT de zona) serían:
 - **Fracturas de tibia (+/- peroné):** fracturas cerradas con escasa/nula afectación de partes blandas, no desplazadas y estables.
 - **Fracturas aisladas de peroné:** que afectarán a los *dos tercios proximales* del hueso **SIEMPRE QUE NO SE ACOMPAÑEN** de lesión concomitante en el tobillo (vendaje elástico y carga progresiva con bastones). Vigilar la posible *parálisis del nervio ciático poplíteo externo* en las fracturas proximales de peroné (imposibilidad para la flexión dorsal y/o elevación del hallux); en estos casos se precisaría de una férula antiequino, tratamiento con complejo vitamínico B y control evolutivo (la mayoría de los casos son autorresolutivos).

FRACTURAS DE PILÓN TIBIAL

Son las fracturas de la epífisis distal de la tibia, entendiendo como tal un cuadrado que tiene de base la parte más ancha de la misma. Son en general *lesiones graves y complejas* y se producen con más frecuencia en traumatismo de alta energía (tráfico o caídas de altura).



▶ MANEJO

- La **exploración física** debe ir encaminada a los mismos puntos que el apartado anterior, añadiendo la exploración de otras regiones anatómicas, según la naturaleza del traumatismo (columna vertebral, rodilla).
- Solicitemos Rx AP y Lateral de Tobillo.
- El **tratamiento de urgencia** consistiría en:
 1. **Inmovilización** mediante férula suropédica, generalmente a 90°, y elevación del miembro, previa reducción del astrágalo. Si esto no se consiguiera, sería indicación de reducción urgente en quirófano.
 2. **Heparina de bajo peso molecular.**
 3. **Analgésicos/AINEs** o, si está muy inflamado, metilprednisolona ev (1-2 mg/kg) durante al menos 3 días.
- Generalmente son pacientes que requieren **Ingreso**.

ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

Tener en cuenta que a mayor edad, menor resistencia del mismo.

- ▶ Suele existir una degeneración tendinosa previa, historia de infiltraciones o ingesta de fluorquinolonas.
- ▶ Sucede tras una **contracción brusca y súbita** del tríceps sural en la práctica deportiva, traumatismo directo o estiramiento con aumento exagerado de la tensión.
- ▶ **Clínica:**
 - **Dolor local intenso y súbito** ("signo de la pedrada").
 - Boca abajo en la camilla observaremos **asimetría** entre ambos pies por ausencia de tonicidad del tríceps sural.

- *Maniobra de Thompson*: al apretar el gemelo, debería producirse una flexión plantar del pie, que en el caso de rotura del T. Aquiles **NO** ocurre.
- Presencia de hendidura o "signo del hachazo" en el trayecto del tendón.
- Imposibilidad de mantenerse de puntillas sobre ese pie.

► **Manejo:**

- El *diagnóstico* es clínico, aunque ante dudas diagnósticas la ecografía es de utilidad.
- Solicitaremos valoración por COT de guardia, quienes decidirán tratamiento *ortopédico* (inmovilización en equino) o *quirúrgico*.

TOBILLO

ESGUINCES DE TOBILLO

En la mayoría de las ocasiones existe un *antecedente de torcedura* de tobillo. A veces, se describe una *sensación de chasquido o desgarró*. El examen físico incluye **dolor, edema, equimosis o deformidad** de la *articulación*.

► **CLASIFICACIÓN:**

- **Leve:** *mínimo edema y pérdida funcional*, con dolor leve al reproducir el mecanismo de la lesión.
- **Moderado:** *moderada pérdida funcional, incapacidad para saltar* sobre el tobillo afectado, *cojera* al andar y *edema localizado con un punto de dolor*.
- **Grave:** *importante dolor y edema difuso y necesidad de descarga*.

► **MANEJO:**

- NO es necesario radiografía de rutina.
- Rx AP y Lateral para descartar lesiones ocultas en los casos que según las *Normas de Ottawa* (NOT) presenten alto riesgo de fractura.

Normas de Ottawa - Tobillo
DOLOR EN ZONA MALEOLAR y alguna de las siguientes condiciones:
Edad \geq 55 años. Imposibilidad para soportar peso. Dolor a la presión del borde posterior o superior óseo de cualquier maléolo.

- Valorar inestabilidades con Rx en estrés con anestesia local. *Oblicuidad del astrágalo*:
 - Normal hasta 8°.
 - Lesión moderada hasta 15°.
 - Rotura completa e inestabilidad en $> 20^\circ$.
- En los esguinces agudos, el **tratamiento** inicial preferido es **conservador**, ya que el *tratamiento funcional* proporciona una recuperación más rápida. Se indicará reposo, hielo local, compresión, elevación y bipedestación con protección.
 - *Esguinces leves*: movilización precoz, amplitud de movimientos y ejercicios isométricos.
 - *Esguinces moderados o graves*: *inmovilizar* el tobillo en posición neutra durante 2 semanas y posteriormente comenzar con movilización, amplitud de movimientos y ejercicios isométricos. Tan pronto como el paciente tolere la carga completa, se abandonan las muletas.



FRACTURAS DE TOBILLO

La fractura de tobillo es una fractura en uno o más de los tres huesos que conforman la articulación del tobillo. Por orden de frecuencia, tenemos fracturas *maleolares* (60-70%), seguidas por las *bimaleolares* (15-20%) y las *trimaleolares* (7-12%). Las fracturas abiertas son raras (2%).

► **Exploración:**

- **Inspección detallada del tobillo:** presencia de deformidad, coloración de la piel, heridas, palpación buscando puntos óseos de máximo dolor, pulso, relleno capilar, temperatura, sensibilidad.
- Comprobar la flexión dorsal y plantar de los dedos.
- El dolor a la presión a nivel de la articulación tibioperonea es un signo de lesión de la sindesmosis.
- No hay que olvidar *palpar* nunca el *peroné proximal*.



▶ Manejo:

- Solicitar Rx de AP y Lateral de tobillo.
 - Radiológicamente, un desplazamiento de más de 2 mm o un acortamiento del peroné definido como una diferencia del ángulo talocrural respecto al lado sano de 2 a 5° son indicaciones potenciales CIRURÍA.
- Si existe **fractura-luxación:** REDUCCIÓN PRIORITARIA.
- **Fracturas estables.** Las fracturas de maléolo externo (ver 1ª imagen) sin lesión medial aunque haya un cierto desplazamiento anormal en la radiografía, fractura de maléolo interno sin desplazamiento: tratamiento ORTOPÉDICO, colocando férula de yeso, profilaxis de TVP con HBPM (*bemiparina* 3.500 UI/24 h) y remitir a COT de zona.
- **Fracturas inestables.** Las fracturas desplazadas de maléolo interno, bimaleolares o equivalentes, trimaleolares, lesiones de sindesmosis, fracturas abiertas: requieren tratamiento quirúrgico, por lo que solicitaremos valoración por COT de guardia (ver imagen 2ª rx).



PIE

FRACTURAS DEL ASTRÁGALO

No olvidar que en el 50% de los pies, detrás del tubérculo lateral, existe el **Os trigonum**, que deriva de un centro de osificación independiente, por lo que NO debemos confundir con una fractura.

Solicitaremos **radiografías** AP, Oblicua y Lateral de **tobillo y pie** (en ocasiones, puede ser necesario solicitar una TC ante la sospecha de fractura oculta).



- ▶ **FRACTURAS DEL CUELLO:** ocurren por hiperflexión dorsal del pie, tráfico o caída de altura. (50%).
 - Cursan con *intenso dolor*, *tumefacción* en *pie y tobillo*. Lesión abierta en 16-25% de los casos. Asociación frecuente con fracturas de calcáneo y maleolares.
 - **Tratamiento:** *quirúrgico*, *excepto* la fractura vertical no desplazada (férula de yeso a 90°).
- ▶ **FRACTURAS DEL CUERPO** (40%)
 - A la *exploración*, dolor en región anterolateral y posteromedial. Clínicamente aparecen como esguinces de tobillo "mal curados" con inestabilidad o pseudobloqueo.
 - **Tratamiento:** solicitaremos valoración por el COT de guardia, ya que (salvo la fractura-compresión subcondral y avulsión incompleta) requieren tratamiento quirúrgico.
- ▶ **FRACTURAS CABEZA DEL ASTRÁGALO** (5-10%).
 - Las fracturas *no desplazadas* se manejarán de forma *ortopédica*, siendo el tratamiento *quirúrgico* el indicado en las *desplazadas*.
- ▶ **FRACTURAS DE APÓFISIS LATERAL** (*Fractura de Snowboarders*).
 - Requerirán tratamiento quirúrgico aquellas con desplazamiento > 2 mm. Las no desplazadas (o desplazamiento < 2 mm) se manejarán con férula posterior con tobillo a 90°, analgesia y HBPM (*bemiparina* 3.500 UI/24h).
- ▶ **FRACTURAS DE APÓFISIS POSTERIOR**
 - Requieren tratamiento *ortopédico* (no confundir con *Os trigonum*).
- ▶ **FRACTURAS APLASTAMIENTO DEL CUERPO DEL ASTRÁGALO**
 - Solicitaremos valoración por COT de guardia, ya que son subsidiarias de *cirugía*.

FRACTURAS DEL CALCÁNEO

La compresión axial por caídas desde altura o accidentes de tráfico son las causas más comunes.

- **Clínica:** dolor espontáneo e incapacidad para la deambulaci3n; tumefacci3n, equimosis y grados variables de deformidad.
- Solicitaremos radiografías AP, lateral, axial y oblicua (de Broden). Valoraremos solicitar TC de calcáneo para descartar fracturas intrarticulares y planificaci3n quirúrgica.
- **Tratamiento:** en las *fracturas desplazadas* será quirúrgico; en las *no desplazadas*, indicaremos vendaje compresivo con descarga completa, AINES y miembro elevado.



LUXACIONES PERIASTRAGALINAS

Deformidad en "pie zambo adquirido" o "pie plano adquirido". Solicitaremos Rx AP y Lateral del pie.

- Precisa **reducci3n urgente**.

FRACTURA DEL ESAFOIDES TARSIANO

No confundir con escafoides accesorios. Difícil diagn3stico por RX; suele precisarse TC.

- Fracturas poco desplazadas: tratamiento *ortopédico*.

LUXACIONES DE LISFRANC (TARSO-METATARSIANA)

Cursan con *gran tumefacci3n y deformidad*. Deberemos solicitar Rx AP y Lateral del pie, así como valoraci3n por COT de guardia (también en las Lux. Mediotarsianas, las cuales requerirán también una proyecci3n oblicua).

- Presentan alto riesgo de afectaci3n de la *arteria pedis*.

FRACTURAS METATARSIANOS Y SESAMOIDEOS

Sospecha por la clínica inflamatoria local.

- Solicitar Rx AP y Lateral del pie.
- Las fracturas *poco desplazadas* (imagen) pueden ser manejadas de forma *ortopédica* (férula de yeso), aunque en las del **1º y 5º** deberemos ser más rigurosos con la tolerancia de desplazamientos y rotaciones.



LUXACIONES METATARSOFALÁNGICAS

Clínicamente, presentan *tumefacci3n y deformidad en hiperextensi3n*.

- El tratamiento consiste en la reducci3n (tracci3n longitudinal), con sindactilizaci3n posterior (y movilizaci3n precoz).

FRACTURAS DE FALANGES Y ARTICULACIONES INTERFALÁNGICAS

El **tratamiento** habitualmente es conservador (sindactilizaci3n al dedo adyacente). Se indicará **cirugía** en fracturas *intrarticulares de falange proximal e interfalángicas del primer dedo* o con *mala alineaci3n rotacional*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Traumatología básica para guardias. Servicio de cirugía Ortopédica y Traumatología del HUNSC. 1ª edici3n. 2005.
- ▶ Terry Canale S. Campbell: Cirugía Ortopédica. 10ª edici3n. Ed. Mosby.
- ▶ Graham Apley A, Solomon L. Manual de ortopedia y fracturas. 2ª edici3n. Ed. Masson. 1997.
- ▶ Laminzak R, Albritton M, Pickering T (eds). First Aid for the Orthopaedic Boards. McGraw Hill Medical, 2009.
- ▶ Brumback RJ, Holt ES, McBride MS, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Acetabular depression fracture accompanying posterior fracture dislocation of the hip. J Orthop Trauma. 1990;4(1):42-8.
- ▶ Schmidt GL, Sciulli R, Altman GT. Knee injury in patients experiencing a high-energy traumatic ipsilateral hip dislocation. J Bone Joint Surg Am. 2005;87:1200-1204.
- ▶ Management of hip fracture in older people. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Part of NHS Quality Improvement Scotland. June 2009.

TRAUMATOLOGÍA: PELVIS, COLUMNA Y MISCELÁNEA

A. María Martínez Siverio, Santiago Cerdán Moreno, Yauci Soler de Paz

PELVIS

FRACTURAS SIMPLES ANILLO PÉLVICO

- Son fracturas en las cuales *no* hay inestabilidad ni rotacional ni vertical del anillo pelviano.
- **Etiología:** caídas banales en *pacientes mayores* y por caídas desde altura o accidentes de tráfico, bicicletas o deportes de contacto en *pacientes jóvenes*.
- Se diagnostican por **Rx AP de pelvis**, que incluya últimos cuerpos vertebrales lumbares, sínfisis púbica y ambas caderas.
- **Manejo:**
 - En *arrancamiento apofisarios* (EIAS, EIAI, isquion), el tratamiento es reposo, HBPM (*bemiparina* 3.500 UI/24 h), crioterapia y AINES. Requerirán control ambulatorio y carga protegida.
 - En fracturas aisladas de las ramas, iniciaremos analgesia, solicitaremos Hemograma (valorar repercusión hemodinámica) y avisaremos al equipo de COT de guardia.

FRACTURAS CON DISRUPCIÓN ANILLO PELVIANO

- En estas fracturas, normalmente, el *mecanismo* de lesión ha sido de muy *alta energía*; por tanto, inicialmente ubicaremos al paciente en la Sala de Reanimación:
 - Monitorización continua.
 - 2 accesos venosos periféricos de grueso calibre, con extracción analítica (incluir pruebas cruzadas) e infusión de líquidos.
 - **SÓLO MANIPULAR LA PELVIS UNA VEZ**, tras lo cual la “cerraremos” (sábana pélvica).
 - Inicialmente, solicitaremos Rx Pelvis, aunque suelen terminar requiriendo TC abdominopélvico. Si lesiones asociadas, solicitar pruebas específicas.
 - Solicitaremos valoración por COT, así como el resto de servicios implicados en el manejo del politraumatizado (cirugía general, UMI, radiología).



FRACTURAS DE SACRO

- Se suelen producir por caídas con traumatismos directos o indirectos sobre el sacro, habitualmente por mecanismos de alta o media energía.
- **Clínica:** dolor y tumefacción local y se suelen o pueden asociar a otras fracturas y lesiones de pelvis y abdomen, vías urinarias y vísceras intraabdominales.
- Es importante en estos pacientes indagar sobre el mecanismo lesional.
- Suelen asociarse a disrupción del anillo pélvico anterior, siendo lesiones complejas.
- Cursan con importantes sangrados, tanto óseos como de los plexos lumbosacros anteriores, así como los derivados de las lesiones asociadas (fractura pélvica, lesiones intraabdominales).
- Es una *urgencia vital*, por lo que la manejaremos en la Sala de Reanimación y de igual manera que el politraumatizado (monitorización, sueroterapia intensa, avisar a COT, solicitar TC...).

FRACTURAS DE COLUMNA TORACOLUMBAR

Lesiones frecuentes, relacionadas con los accidentes de tráfico, deportivos y laborales. Suelen darse principalmente en varones de entre 20 a 40 años. Existe otro pico entre los 60 y 70 años, so-

bre todo en mujeres, producidas por traumatismos banales (osteoporosis) o fracturas patológicas (tumores). Su importancia radica en las *lesiones neurológicas* y *secuelas dolorosas* que ocasionan.

MANEJO EN URGENCIAS

► **Anamnesis:**

- *Mecanismo de producción.*
 - Accidente de tráfico, precipitación, ahorcamiento, zambullida, armas, etc. (anotar la hora en que se produjo).
- Valorar *antecedentes* de ingesta de alcohol, drogas o fármacos.
- Valorar *antecedentes* de:
 - Enfermedad neoplásica (existencia de metástasis que justifiquen fracturas vertebrales ante mínimos traumatismos).
 - Paget. Osteodistrofia renal. Hiperparatiroidismo. Osteomalacia. Osteoporosis.
- *Síntomas:*
 - *Dolor local.* Generalmente acompañado de espasmo muscular y que se modifica con la postura o determinados movimientos.
 - *Limitación de la movilidad.*
 - *Dolor de tipo radicular.* Con su irradiación característica según las raíces comprometidas.
 - *Trastornos motores* (debilidad o pérdida completa) o *sensitivos* (táctil, térmica, dolorosa).
 - *Trastornos esfínterianos.* Se producen cuando existe compromiso mielorradicar (anexos).

NO tiene por qué haber paralelismo entre la intensidad de los síntomas y la gravedad de las lesiones óseas.

Es igualmente prioritario **fixar y estabilizar las posibles lesiones en columna**, con el fin de no agravar el posible daño neurológico durante la manipulación y tratamiento del paciente.

► **Exploración:**

- Constantes vitales: TA, FC, T^a, sat O₂.
- Localización de hematomas, erosiones, heridas. Precaución cuando se localizan por encima de cintura escapular, porque pueden acompañarse de lesiones de columna cervical.
- Localización de puntos dolorosos en grupos musculares o apófisis espinosas.
- Contracturas musculares.
- Limitación de la movilidad pasiva y activa.
- Aparición de huecos anormales entre apófisis espinosas (fractura).
- **NEUROLÓGICA:** respuestas motoras, sensibilidad, reflejos (anotar los hallazgos y la hora).

– **Valoración de la MOTRICIDAD.**

– **Grado de fuerza muscular:**

- 0 = Cero. No hay contracción ni movimiento.
- 1 = Huella. Hay contracción palpable o visible, pero sin movimiento (fasciculaciones).
- 2 = Pobre. Arco de movimiento completo a favor de gravedad.
- 3 = Regular. Arco de movimiento completo en contra de gravedad, pero no contrar resistencia.
- 4 = Bueno. Movilidad que vence a la gravedad y a una moderada resistencia.
- 5 = Normal. Potencia muscular normal.

– **Niveles motores afectados en las lesiones medulares**

Nivel radicular/Músculo afectado

- T1/Abductores dedos (5°).
- T1-T12/Músculos intercostales, paraespinales y abdominales.
- L1, L2 y L3/Flexores cadera, cuádriceps.
- L4/Tibial anterior.
- L5/Extensor largo dedos y extensor largo del primer dedo.
- S1/Flexores tobillo, peroneo.

– Valoración de la **SENSIBILIDAD**:

– Niveles sensitivos afectados en las lesiones medulares

Región muscular/Raíz nerviosa.

Línea mamilar/Raíz T4.

Zona umbilical/Raíz T10.

Espina iliaca anterosuperior (EIAS)/Raíces L1 y L2.

Rótula/Raíces L3 y L4.

Cara interna tibia/Raíz L4.

Cara externa tibia/Raíz L5.

Cara posterior pierna y externa pie/Raíz S1.

– Valoración de los **REFLEJOS**:

Reflejo rotuliano: desaparece en lesiones medulares a nivel L3-L4.

Reflejo aquileo: corresponde a los segmentos S1 y S2.

Signo de Babinski: indica lesión de la vía corticoespinal.

– Valoración de la función **GENITOURINARIA**:

Reflejo bulbocavernoso (hombre) o clitoridoanal (mujer): se pellizca el glande o el clítoris mientras se explora el ano con la otra mano. Si la respuesta es positiva, se objetiva una contracción súbita del esfínter anal.

Indica la integridad de la vía refleja sacra, pese a estar desconectada de los centros superiores.

► **CLASIFICACIÓN FRACTURAS TORACOLUMBARES**

Una vez realizado el examen clínico, se aplica la **Clasificación neurológica de Frankel**:

A: Función motora y sensitiva ausentes. Sección medular completa.

B: Función motora ausente y sensitiva presente, pero puede estar alterada. Indica cierta preservación de los cordones posteriores de la médula.

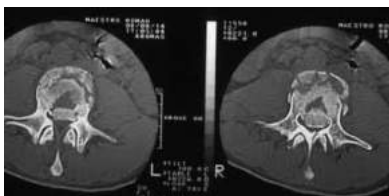
C: Función motora activa, pero no efectiva; sensitiva presente, pero alterada.

D: Función motora activa y efectiva; sensitiva presente, pero alterada.

E: Normalidad neurológica. Función motora y sensitiva normales.

► **PRUEBAS A SOLICITAR**

- Rx AP y Lateral, para descartar lesión ósea, si el paciente lo tolera en decúbito.
- TC si se confirma la lesión ósea o existe compromiso mielorradicular.
- Otras pruebas complementarias en función de la posible etiología.



► **TRATAMIENTO:**

- Traumatismos que sólo produzcan lesiones de estructuras paravertebrales: se indicará tratamiento con analgésicos (Paracetamol 1 g/6-8 h vo o combinaciones paracetamol con tramadol) y relajantes musculares (Diacepam 5 mg/8 h vo), recomendación de reposo y aplicación de calor local.

- **Fracturas aisladas de las apófisis espinosas y transversas:** son lesiones estables que sólo requieren **tratamiento sintomático**.
- **Fracturas múltiples de las apófisis transversas (lumbares):** puede existir una importante hemorragia retroperitoneal que determine shock e íleo paralítico: **Observación**.
- **Fracturas cuerpo vertebral con acuñamiento severo (> 50%) o inestables (muro posterior roto, fx-luxaciones...)** cuando exista riesgo neurológico y/o inestabilidad vertebral con riesgo de progresión de la deformidad cifótica: **ingreso para valoración de tratamiento quirúrgico**.

MISCELÁNEA

MANEJO DEL PACIENTE CON HERIDA EN EXTREMIDADES

► CONCEPTOS BÁSICOS

- **Herida contaminada:** aquella con *agentes extraños*, como tierra, cuerpos extraños sucios (clavos oxidados) u otras sustancias de carácter poco higiénico (excrementos, i.e.).
- **Herida infectada:** aquella que presenta signos de infección, generalmente bacteriana, como *eritema y tumefacción de los bordes, dolor excesivo, supuración...* Asimismo, se considera infectada toda herida que lleve > *de 6 horas* abierta y expuesta, sin recibir tratamiento.
- **Supuración:** secreción *purulenta* a través de una herida (no todas las secreciones pueden considerarse supuraciones).

MANEJO EN URGENCIAS

- 1.º **Lavado superficial de la herida** (heridas contaminadas) con suero, agua oxigenada y povidona yodada.
- 2.º Exploración de la **sensibilidad distal a la herida:** es importante realizarla *antes y después de la anestesia local de la misma*, ya que tras la anestesia no es tan valorable la pérdida de sensibilidad.
- 3.º **Anestesia** de los bordes de la herida con MEPIVACAÍNA al 2%.
- 4.º **Lavado exhaustivo de la herida** con suero, agua oxigenada y povidona yodada jabonosa (frotar con una esponja si precisa).
- 5.º **Valoración del alcance** de la herida:
 - Lesión de *estructuras músculo-tendinosas*.
 - Lesión de *estructuras vasculares:* es importante distinguir el sangrado arterial (pulsátil) o venoso (en sábana), ya que el primero puede precisar tratamiento quirúrgico urgente y el segundo suele ceder con presión.
 - Lesión de *estructuras nerviosas:* pérdida de sensibilidad distal a la herida (ramas sensitivas) o pérdida de movilidad de los grupos musculares inervados (ramas motoras).
 - *Profundidad* de la herida (en heridas penetrantes).
- 6.º **Actitud terapéutica:**
 - Herida *sin afectación de estructuras nobles* (sólo piel y subcutáneo): **sutura**.
 - Herida con *afectación (o sospecha) de estructuras nobles y heridas penetrantes:* valoración por **COT**.
 - Heridas *muy contaminadas o infectadas:* tras el desbridamiento de todos los desechos extraños y de tejido necrótico puede ser preciso dejarlas abiertas para que cicatricen por segunda intención.

MANEJO DE PACIENTE CON ABSCESO EN EXTREMIDADES

Ante un absceso, solicitaremos la valoración por COT en:

- Abscesos muy extensos, que dificultan su drenaje con anestesia local.
- Abscesos articulares (artritis séptica) o periarticulares.
- Abscesos en manos y pies.

- Abscesos en axilas e ingles.
- Abscesos relacionados con material quirúrgico subyacente.
- Abscesos con compromiso neurovascular.

► MATERIAL

- **Preparación de piel:** gasas estériles + solución de povidona yodada.
- **Preparación del campo estéril:** paños y guantes estériles.
- **Anestesia local:** jeringa de 10 ml + aguja 18G (carga) + aguja 21 o 22G + Mepivacaína 2%.
- **Equipo para la intervención:**
 - Bisturí desechable del nº 15 ó 20.
 - Pinza de Kocher.
 - Jeringa de 20 cc.
 - Tres botes estériles de orina, llenos con suero fisiológico, agua oxigenada (diluida al 50% con suero fisiológico) y solución de povidona yodada.
 - Drenaje de caucho (PENROSE) o mecha de gasa.
 - Gasas y compresas estériles.
 - Apósito estéril.

TÉCNICA

- 1.º Desinfección de la zona empleando povidona yodada.
- 2.º Preparar y colocar el campo quirúrgico, usando guantes estériles.
- 3.º **Anestesar la zona:** infiltrando las capas superficiales de la piel siguiendo la dirección que llevará la incisión.
- 4.º **Incisión de la piel:** realizar una incisión en la zona del absceso que presente mayor fluctuación o punto máximo de hipersensibilidad. Siempre que sea posible, realizar la incisión en la dirección de las líneas de Langer de la piel. No se deben realizar incisiones en cruz, ya que no son necesarias, retrasan la curación y dan lugar a una cicatriz extensa.
- 5.º **Drenaje del contenido:** si existe inflamación más allá del área local del absceso, se deberá realizar cultivo del material purulento. Para facilitar el drenaje se utilizará la pinza de Kocher para separar al máximo los bordes de la incisión.
- 6.º **Desbridamiento de la cavidad:** con la ayuda de la pinza de Kocher o introduciendo el dedo meñique por la incisión.
- 7.º **Limpieza de la cavidad:** lavar la cavidad del absceso con abundante suero fisiológico que se inyectará a presión empleando la jeringa. Posteriormente lavamos la cavidad con agua oxigenada y con solución de povidona yodada.
- 8.º **Colocar drenaje o mecha de gasa:** la cavidad se puede rellenar con una mecha de gasa empapada en povidona yodada, que será cambiada diariamente o cada 2 días, según el alcance de la infección. También puede emplearse un drenaje de goma (PENROSE) cuando la cavidad no es muy grande o se encuentra en una zona comprometida (mano, axila...).
- 9.º **Colocar apósito:** cubrir la lesión con gasas y apósito estériles.

► EMPLEO DE ANTIBIÓTICOS

Se indicarán en: *Diabéticos, Inmunodeprimidos, Infecciones de los dedos* e *Infecciones extensas*.

Se tratará de una antibioterapia empírica teniendo en cuenta los gérmenes más frecuentes (*Staphylococcus aureus* es el más frecuente) o los más probables según la causa del absceso (*Pasteurella multocida* en las mordeduras de gato, *Eikenella corrodens* en las mordeduras de perro...).

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ McRae R. Tratamiento práctico de fracturas. Madrid. Mc Graw Hill Interamericana. 1996.
- ▶ SECOT. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. Ed. Panamerica. 2009.
- ▶ SECOT. Manual del Residente de C.O.T. Madrid. SECOT. 2009.
- ▶ Traumatología básica para guardias. Servicio de cirugía Ortopédica y Traumatología del HUNSC. 1.ª edición. 2005.
- ▶ Terry Canale S. Campbell: Cirugía Ortopédica. 10.ª edición. Ed. Mosby.
- ▶ Graham Apley A, Solomon L. Manual de ortopedia y fracturas. 2.ª edición. Ed. Masson. 1997.

14

Urgencias ORL, oftalmológicas y maxilofaciales

- ▶ Epistaxis
- ▶ El Vértigo en Urgencias
- ▶ Parálisis Facial Periférica
- ▶ Cuerpos extraños en área ORL
- ▶ Ojo Rojo
- ▶ Pérdida Aguda de la Visión
- ▶ Traumatismos Oculares por Agentes Externos
- ▶ Traumatismos Maxilofaciales
- ▶ Infecciones del Territorio Maxilofacial
y Patología de las Glándulas Salivares

EPISTAXIS

Rafael Rodríguez Sánchez, José Luis de Serdio Arias

Se trata del **SANGRADO** que se origina en las **FOSAS NASALES**. Es la urgencia ORL más frecuente.

Habitualmente es de *curso benigno* y sólo muy ocasionalmente pone en riesgo el pronóstico vital del paciente. Aun así, no debe ser minusvalorada ya que puede ser un *síntoma revelador de otra patología*, como una *HTA* no conocida, la presencia de un *cuerpo extraño* o la existencia de un *tumor* (un 30% de los tumores de fosas nasales presentan epistaxis como primer síntoma).

De forma simplificada, se puede describir la **vascularización de las fosas nasales** como un rico entramado vascular fruto de la anastomosis, por una parte, del sistema de la *carótida externa* a través de la art. maxilar interna que origina la *art. esfeno-palatina*, y por otra parte del sistema de la *carótida interna* mediante la art. oftálmica que da origen a las *art. etmoidales anteriores y posteriores*.

ETIOLOGÍA

- ▶ **CAUSAS LOCALES:** *rotura idiopática* de un *capilar* a nivel de la mancha vascular o plexo de Kiesselbach en la parte anterior del septum, *rinitis atrófica*, *rascado*, *traumatismo*, *cuerpos extraños*, *granulomas* y *perforaciones septales*, antecedentes de cirugías nasales recientes, como *septoplastias*, *radiofrecuencia* de cornetes, etc...
- ▶ **PATOLOGÍA TUMORAL**, como el *adenocarcinoma etmoidal*, *carcinomas maxilares*, *tumores del surco olfatorio*, *melanomas*, etc..., o *tumoraciones nasofaríngeas*, como el angiofibroma juvenil. En estos casos, habitualmente, la epistaxis aparece en el contexto de un **cuadro clínico más florido** que incluye *obstrucción nasal*, *rinorrea*, *hipo* o *anosmia*.
- ▶ **CAUSAS SISTÉMICAS:** *HTA*, alteración de la **coagulación** (congénitas o adquiridas y que incluyen enfermedades como el Rendu-Osler), *hepatopatías crónicas*, *insuficiencia renal*, toma de fármacos *antiagregantes* o *anticoagulantes*.

CLÍNICA

- ▶ Visualización del sangrado por fosa nasal y/o rinofaringe.

ACTITUD INICIAL

- ▶ A su llegada a Urgencias, es imperativo valorar el **estado hemodinámico** del paciente junto al **nivel de consciencia**: *frecuencia cardíaca*, la *tensión arterial*, *palidez*, *sudación* profusa y demás *síntomas* que sugieran un **shock hemorrágico**, lo que obligaría al inicio inmediato de medidas generales, como la *reposición de volumen* e incluso la *transfusión*, a la vez que se inicie el proceso de localización del sangrado y de su tratamiento.
- ▶ Se solicita al paciente la **realización** de un **fuerte sonado** de las fosas nasales para facilitar la eliminación de coágulos, lo que por una parte permite una mejor exploración y por otro lado corrige un factor activador de la fibrinólisis.
- ▶ La valoración con **rinoscopio** de ambas fosas nasales sólo permite ocasionalmente la identificación del punto sangrante, ya que el propio sangrado dificulta mucho esta exploración.
- ▶ Puede ser conveniente la colocación de unos **algodones** impregnados en **tetracaína con adrenalina** para facilitar la valoración inicial y reducir las molestias que ocasionaremos en el tratamiento.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ▶ **Hemograma** con **coagulación**.
- ▶ En sangrados importantes, con riesgo vital y en particular en pacientes antiagregados o anti-

coagulados, puede ser recomendable disponer rápidamente de *pruebas cruzadas* y, si es preciso, avisar al Hematólogo de guardia.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Posición *sentada*.
- ▶ Valoración y control de la *tensión arterial*.
- ▶ Si el sangrado reviste importancia clínica, colocar una *vía venosa* periférica.
- ▶ Es importante tratar de *tranquilizar* al paciente.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ En caso de *visualización de un punto de sangrado* en casos leves o moderados, se puede realizar una *cauterización química* (varitas de *nitrate de plata*, por ejemplo) o *eléctrica* (*electrocoagulación*). Este gesto puede dar muy buenos resultados en sangrados que se originen en la parte anterior del septum nasal. Es conveniente que la porción de mucosa nasal cauterizada sea la mínima eficaz y que no se realice en el mismo nivel en la otra fosa nasal, de cara a minimizar los riesgos de aparición posterior de una perforación septal.
- ▶ En el *caso más frecuente*, de **NO** conseguir observarse el *punto sangrante*, la primera medida hemostática a considerar es el **TAPONAMIENTO ANTERIOR**:

- Éste se puede realizar con *gasa de borde*, habitualmente *recubierta* de alguna *pomada antibiótica* (oxitetraciclina, gentamicina-betametasona). Ésta se coloca mediante unas *pinzas* tipo bayoneta. Se coge la gasa a unos 10 cm de su extremo (para evitar su caída a faringe) y se coloca posteriormente hasta el nivel de la coana, teniendo precaución de tapizar la fosa nasal, desde el suelo hacia la parte superior y desde posterior a anterior (en "acordeón"), con lo que el efecto de compresión y la zona abarcada será mayor.

- El taponamiento anterior puede también ser realizado mediante la introducción en la fosa sangrante de *algodón prensado* (por ej., Merocel® o Netcell®), que resultan muy rápidos de colocación y que son hoy de uso generalizado. Es importante tener en mente la *anatomía* de la fosa nasal para colocarlo: deben ser introducidos paralelamente al suelo de la fosa y alcanzar en la parte posterior la región de la coana y cavum.
- Es recomendable colocar algodón y esparadrapo en la narina para ocluir la y evitar el goteo de sangre.
- Se puede *aumentar el efecto de compresión*, a través del septum, añadiendo *otro taponamiento* similar o con gasa de borde en la otra *fosa nasal*.

- ▶ Si el **SANGRADO SE CONTROLA** y se consigue *corregir* los *factores* predisponentes (crisis hipertensiva o una sobredosificación de anticoagulantes), el paciente puede ser dado de **ALTA** y citado por *Consultas Externas* a las 48-72 h para retirar el taponamiento. En pacientes con taponamiento anterior, el uso de antibioterapia profiláctica es controvertido si éste se mantiene menos de 72 h.

- ▶ Si el **SANGRADO NO CEDE**, puede ser necesario la colocación de un *taponamiento posterior*, habitualmente colocado por el médico **ORL**.

- ▶ Actualmente se ha generalizado el uso de *dispositivos con doble balón* de llenado con suero o aire, que insertados en la fosa nasal involucrada quedan enclavados posteriormente en la coana y anteriormente a nivel de la narina.



- El dispositivo, *lubricado*, se introduce en la fosa nasal y se infla primero el balón posterior (habitualmente con unos 4-8 cm³) verificando que quede anclado en la concha. Luego se llena el balón anterior (10-25 cm³). De esta forma queda aislada la fosa nasal.
- Estos dispositivos se mantienen unos 4-5 días y frecuentemente precisan *ingreso* para mantener al paciente analgesiado, bajo *profilaxis antibiótica* y con el mejor control posible de los factores que han favorecido el sangrado.
- El riesgo asociado a este tipo de taponamiento es la *nerosis de la mucosa septal* y del mismo *tabique* por compresión de la vascularización local.



- ▶ Otra técnica que puede resultar muy útil es la colocación de un **taponamiento antero-posterior con gasas**. Su colocación es dolorosa y puede incluso precisar una anestesia general en pacientes poco colaboradores. Habitualmente lo realiza el médico ORL.
 - Técnicamente consiste en introducir una *sonda* tipo *nasogástrica*, blanda y de pequeño calibre por la fosa nasal hasta la faringe.
 - A través de la boca, y mediante unas pinzas, se saca el extremo al que se anudan 3 hilos de sutura que irán pasados por un taponamiento de gasa confeccionado previamente.
 - Éste se introduce por vía oral y se inicia entonces la retirada lenta de la sonda por la nariz. Así se consigue agarrar por fuera de la fosa los 2 hilos de fijación. Manteniendo entonces la tensión, y ayudándose de dos dedos por vía oral, se termina la colocación del taponamiento, por detrás del velo palatino, que debe quedar bien impactado en el cavum. El tercer hilo, para retirar el taponamiento, se saca por la boca y se puede fijar a la mejilla con apósito adhesivo o esparadrapo.

- ▶ En casos de **SANGRADOS DE GRAVEDAD**, que **NO responden** a las técnicas descritas, se valorará por parte del médico **ORL** la *ligadura quirúrgica* endoscópica o la *embolización* por radiología intervencionista.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Castelnuovo P, Pistochini A, Palma P. Epistaxis in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery (Anniko M, Bernal-Sprekelsen M et al. European School of Medicine, Chapter 2.7. Springer 2009.
- ▶ Pepper C, Lo S, Toma A. Prospective study of the risk of not using prophylactic antibiotics in nasal packing for epistaxis. *J Laryngol Otol*. 2012 Mar;126(3):257-9.
- ▶ Van Wyk FC, Massey S, Worley G, Brady S. Do all epistaxis patients with a nasal pack need admission? A retrospective study of 116 patients managed in accident and emergency according to a peer reviewed protocol. *J Laryngol Otol*. Mar 2007;121(3):222-7.
- ▶ Herkner H, Havel C, Mullner M. Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension. *Am J Emerg Med*. Mar 2002;20(2):92-5.
- ▶ Cummings CW. Epistaxis. En: Cummings: Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Chap 40, 4^a ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, Mosby; 2005.
- ▶ Badran K, Malik TH, Belloso A, Timms MS. Randomized controlled trial comparing Merocel and RapidRhino packing in the management of anterior epistaxis. *Clin Otolaryngol*. Aug 2005;30(4):333-7.
- ▶ Corbridge RJ, Djazaeri B, Hellier WP, Hadley J. A prospective randomized controlled trial comparing the use of merocel nasal tampons and BIPP in the control of acute epistaxis. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. Aug 1995;20(4):305-7.
- ▶ Singer AJ, Blanda M, Cronin K, et al. Comparison of nasal tampons for the treatment of epistaxis in the emergency department: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. Feb 2005;45(2):134-9.
- ▶ Gifford TO, Orlandi RR. Epistaxis. *Otolaryngol Clin North Am*. Jun 2008;41(3):525-36.
- ▶ Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. Jun 2007;15(3):180-3.
- ▶ Schlosser RJ. Clinical practice. Epistaxis. *N Engl J Med*. Feb 19 2009;360(8):784-9.

EL VÉRTIGO EN URGENCIAS

Francisco José Santos Corona

El **VÉRTIGO PERIFÉRICO** es un síntoma que surge como consecuencia de una *asimetría en el tono laberíntico*, es decir, implica tanto la hiporreflexia como la hiperreflexia laberíntica. Se traduce en la clínica como *sensación ilusoria de movimiento, pérdida del equilibrio y de orientación en el espacio*.

CLASIFICACIÓN

▶ VÉRTIGO FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO

- **V. fisiológico:** resultado de un estímulo *no habitual*: sería el caso de la cinetosis provocada al viajar en coche o barco.
- **V. patológico:** motivado por la *afectación del laberinto o del nervio estatoacústico (vértigo periférico)* o por la *afectación de los núcleos o vías vestibulares centrales (vértigo central)*.
- ▶ Según el **grado de afectación**, podemos clasificarlo en: **DESTRUCTIVO, DEFICITARIO E IRRITATIVO**.
- ▶ La *afectación de la información visual y somatosensorial* puede provocar *síntomas similares*.

ACTITUD INICIAL

- ▶ Colocaremos al paciente en una *camilla*, con la *cabeza algo elevada*, boca arriba o del lado, como prefiera el paciente, procurando *que se mueva lo menos posible*.
- ▶ Se realiza *venopunción* para analítica, sueroterapia y administración de tratamiento iv.
- ▶ En general, **el vértigo mejora con la fijación visual en un punto**, aunque la mayoría de los pacientes suelen cerrar los ojos ante el temor que les produce la sensación de giro del entorno.
- ▶ **ANAMNESIS:**
 - La anamnesis en el vértigo es la *principal baza* con la que contamos para llegar a un diagnóstico, por lo que habrá que dedicarle el tiempo necesario. La afectación de los receptores laberínticos puede provocar sensaciones de giro del entorno en el caso de los canales semicirculares o de traslación o precipitación al vacío en el caso de los órganos otolíticos.
 - En primer lugar hay que intentar **diferenciar entre vértigo periférico y vértigo central:**

	Vértigo Central	Vértigo Periférico
Carácter	<i> muy variable</i> , a veces intenso y rotatorio, otras poco intenso o ausente.	<i> Intenso, rotatorio</i> , con sensación de desplazamiento del cuerpo o del ambiente. <i> Incrementos o inicio en relación con movimientos y cambios de posición.</i>
Evolución	Generalmente <i> constante</i> con fluctuaciones	<i> Paroxística y recurrente</i> , con intervalos de duración variable
Comienzo	<i> insidioso, lento</i> y progresivo	<i> Brusco</i>
Duración	Prolongada durante <i> semanas o meses</i>	Variable entre <i> segundos y horas</i> . Excepcionalmente días.
Desequilibrio	<i> Más desequilibrio que vértigo.</i> Las desviaciones no guardan relación con la fase lenta del nistagmo (disarmónico).	Las desviaciones corporales son armónicas con la fase lenta del nistagmo espontáneo (hacia el lado de la lesión).
Hipoacusia	No es tan frecuente.	<i> Frecuente</i> , neurosensorial.

Acúfenos	Infrecuentes.	Frecuentes.
Triada de Ménière	Infrecuente.	Muy frecuente.
Cortejo Vegetativo	Puede estar <i>ausente</i> y predominio de náuseas.	Generalmente presente e intenso durante las crisis.
Signos NRL	Frecuentes.	Ausentes.
Nistagmo espontáneo	Frecuente , horizontal, vertical o rotatorio puro. Puede tener dirección cambiante. Persistente, no disminuye con la fijación o con la cabeza estática. A veces escasos síntomas junto con nistagmo importante.	Presente en crisis , horizontal-rotatorio con fase rápida generalmente hacia el lado sano. Disminuye con la fijación visual . Sigue la Ley de Alexander: mayor velocidad del nistagmo al mirar en la dirección de la fase rápida.
Consciencia	Pérdida frecuente o posible.	En general no se pierde.
Convulsiones	Posibles.	Nunca.

Características principales de los cuadros más frecuentes de VÉRTIGO PERIFÉRICO:

- a) **Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB):** es la *causa más frecuente* de vértigo. Se inicia con *cambios posturales del cuerpo o la cabeza y dura segundos*, si el paciente se queda inmóvil. Suele evolucionar durante algunas semanas a pocos meses. Generalmente hay crisis previas. Ausencia de síntomas auditivos.
- b) **Vértigo de origen isquémico transitorio:** se inicia *bruscamente sin un desencadenante claro*, puede durar desde unos *segundos a varias horas*, por lo general unos *minutos*. Puede estar acompañado de otros síntomas neurológicos o auditivos pero no siempre. El paciente generalmente presenta *factores de riesgo vascular*.
- c) **Neuronitis vestibular y laberintitis vírica:** ambas entidades suelen darse en *relación con un cuadro vírico de vías respiratorias altas*. La **laberintitis** suele acompañarse de *síntomas auditivos* y signos de *patología de oído medio*. La **neuronitis** no se acompaña de *síntomas auditivos* y suele provocar un cuadro vertiginoso de varias semanas, con recaídas en los meses y años posteriores y a veces desencadena un VPPB del oído afectado.
- d) **Enfermedad de Ménière y síndromes menieriformes:** la enfermedad de Ménière es de origen idiopático, se caracteriza por la triada: **vértigo, acúfeno e hipoacusia**, generalmente unilateral. El síndrome menieriforme puede presentar síntomas similares y es secundario a otra patología: otitis media crónica, otosclerosis, fístula laberíntica, neurinoma del acústico, etc.

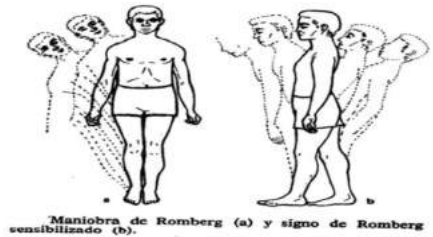
► **EXPLORACIÓN CLÍNICA:**

- **Exploración otológica con otoscopio:** descartaremos patología otológica, como otitis media aguda o crónica, derrame seromucoso del oído medio, perforación de tímpano, barotrauma, etc. El **tapón de cerumen no suele ser causa de vértigo**, pero puede ocultar una patología más interna. Mediante un diapasón, procederemos a explorar la audición mediante las pruebas de Weber y Rinne con el fin de descartar hipoacusia unilateral o asimétrica.
- **Exploración del nistagmo con fijación:** con fijación visual (el paciente mira el dedo del examinador) observamos inicialmente los movimientos oculares en todas las direcciones de la mirada con el fin de descartar parálisis de los músculos extraoculares. También vemos si ambos ojos se mueven de la misma forma (movimientos conjugados). Posteriormente nos fijamos en la existencia de *nistagmo y sus caracte-*



rísticas. Es importante realizar la **prueba de Dix Hallpike a derecha e izquierda**, pues nos da el diagnóstico del VPPB del canal semicircular posterior y superior. Si es positiva, observaremos un nistagmo horizontal rotatorio generalmente hacia el oído que está situado en posición más inferior; no obstante, nos basta con observar nistagmo que aparece al adoptar esta posición y desaparece al mantener la misma un tiempo inferior a un minuto.

- Exploración de las desviaciones segmentarias:** aunque probablemente el paciente con un vértigo agudo no pueda colaborar mucho, si es posible, realizaremos las pruebas de desviación de los índices con los brazos extendidos o de la indicación Bárány y la de Romberg con ojos abiertos y cerrados. Ambas desviaciones se producen en general hacia el lado afecto. El Romberg periférico suele aparecer con cierta latencia una vez que se cierran los ojos, el Romberg central suele aparecer ya con ojos abiertos y empeora notablemente al cerrar los ojos, asociándose a ataxia y oscilaciones corporales intensas. Las pruebas cerebelosas deben realizarse junto con el resto de la exploración NRL.



► PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Solicitaremos **análítica de sangre** general estándar urgente con el fin de descartar procesos *infecciosos o endocrino-metabólicos*, como diabetes descompensada, alteraciones tiroideas, alteraciones iónicas, anemia, etc., que podrían afectar al oído.
- EKG** si se sospecha patología cardíaca causante de isquemia de circulación vertebrobasilar.
- Ante la sospecha de **vértigo central**, solicitar **TC cerebral** urgente.
- La **Rx de columna cervical** en pacientes con vértigo **sin** antecedentes traumáticos **no** suele ser necesaria en Urgencias.

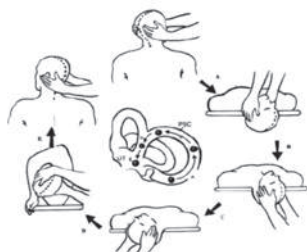
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico dependerá de las características del cuadro vertiginoso y del paciente:

- VÉRTIGO INTENSO CON CORTEJO VEGETATIVO IMPORTANTE:** usaremos fármacos con acción **antiemética** y **sedante del SNC**, como los *neurolépticos, antihistamínicos sedantes o ansiolíticos*. Se aconseja **usar sólo uno** de los siguientes para evitar efectos secundarios:
 - Sulpiride:** cápsulas de 50 mg (3-6/24 h), ampollas im. 1/ 12-24 h, solución 5 ml = 25mg.
 - Tietilperacina:** comprimidos o supositorios de 6,5 mg / 8-12-24 h.
 - Dimenhidrinato:** comprimidos 50 mg (máx 8 comp/24 h), niños 6-12 años (1/2-1 comp/8 h), supositorios 100 mg y 25 mg para niños (máx 4/24 h).
 - Diazepam:** comprimidos 10 mg (8-12-24 h), inyectable 10 mg im (8-12-24 h), niños 2-2,5 mg/8-12 h).
- VÉRTIGO MÁS LEVE CON PREDOMINIO DE LAS NÁUSEAS:**
 - Metoclopramida:** solución (5 cc = 5mg) 5 a 10 cc/8-12 h, ampollas 10 mg im o iv (2-10 mg/kg/24h en varias tomas), niños > 3 años (gotas pediátricas 1 ml = 1 mg) 2,5-5 cc/8-12 h.
- VÉRTIGO EN PACIENTE MUY ANSIOSO:**
 - Se aconseja utilizar **ansiolíticos:** diazepam en las dosis arriba indicadas.
- TRATAMIENTO DEL VPPB MEDIANTE MANIOBRAS LIBERATORIAS:** el VPPB más frecuente es el provocado por la entrada de las otoconias desprendidas en el conducto semicircular posterior. En este caso, el tratamiento mediante la maniobra liberatoria de Epley suele ser efecti-

vo casi de forma inmediata. No obstante, en caso de no resultar beneficiosa, es mejor no insistir y remitir al ORL.

Maniobra de Epley para oído derecho: a) el paciente sentado mirando al examinador con la cabeza girada 45° a la derecha; b) el paciente es llevado a la posición supina con la cabeza colgando por fuera de la camilla; c) tras esperar que el vértigo provocado por el cambio de posición desaparezca, se mueve la cabeza 90° a la izquierda; d) de nuevo se espera a que el paciente no note el vértigo y se le coloca en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza mirando hacia el suelo; e) por último, se sienta al paciente hacia el lado izquierdo de la camilla. La maniobra para el oído izquierdo sería igual pero girando hacia la derecha.



CRITERIOS DE INGRESO

El vértigo es en general un síntoma de escasa importancia clínica aunque no hay que menospreciarlo. Se procedería al **INGRESO** del paciente en los siguientes casos:

- ▶ Paciente en el que se sospeche una **patología grave subyacente**: cardiológica, neurológica, endocrino-metabólica, etc.
- ▶ Paciente que **no responde al tratamiento farmacológico** en pocas horas, con vértigo o vómitos persistentes.
- ▶ Vértigo que se asocia a **sospecha de hipoacusia brusca**: conviene tratamiento iv de la misma por parte del servicio de ORL.
- ▶ En casos de vértigo **asociado a patología de oído medio**, se debe consultar con ORL.

ALTA MÉDICA

- ▶ Se procederá al alta del paciente cuando se haya descartado patologías subyacentes graves, ya no tenga vómitos y pueda caminar sin caerse.
- ▶ Se recomendará consulta para el ORL de zona, que no tiene que ser con carácter urgente, sino en unos días.
- ▶ Tras el alta, se recomienda disminuir la dosis de medicación sedante en los siguientes días y, si es necesario continuar, cambiar a medicación no sedante, como *Betahistina* en comprimidos 8-16 mg, 1 comp/8-12 h.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Enciclopedia Francesa ORL.
- ▶ Bartual J, Pérez N. El sistema vestibular y sus alteraciones. Elsevier España. 1998.
- ▶ Jacobson P, Shepard T. Balance Function assessment and management. San Diego: Plural Publishing. 2008.
- ▶ Herdman S. Vestibular Rehabilitation. Third Edition. F.A. Davis, 2007.
- ▶ Carter S, Laird C. Assessment and care of ENT problems. Emerg. Med. Journal. 2005;22:128-139.
- ▶ Pérez N, Vázquez F. Tratamiento médico del vértigo. Rev. Med. Univ. Navarra. 2003; vol 47, nº 4 60-63.
- ▶ Plaza Mayor G. Diagnóstico y tratamiento del vértigo periférico. www.jano.es/ficheros nº 1749. 2009.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Rafael Rodríguez Sánchez, José Luis de Serdio Arias

El nervio facial es un nervio mixto que posee fibras motoras, sensitivas, sensoriales y vegetativas. Se denomina **PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA** a la *afectación* de la deutoneurona, desde el *núcleo del tronco cerebral* donde nace hasta la *musculatura facial*.

CLÍNICA

Es necesario saber reconocer los aspectos clínicos esenciales que la diferencian de la *parálisis central*. En la parálisis facial periférica, el **DÉFICIT MOTOR es HOMOGÉNEO**, afectando tanto al **territorio superior** como al **inferior** de la *cara* y *no hay disociación automático-voluntaria*.

- ▶ **BORRAMIENTO DE LOS PLIEGUES** de la *frente*, *ausencia* o *disminución* del *parpadeo*, *párpado inferior bajo*, *imposibilidad* de *arquear* las *cejas*, de *fruncir la frente*, de *cerrar el ojo* (*la goftalmos*).
- ▶ La **elevación del párpado superior se mantiene**, pues depende del *III par craneal*.
- ▶ **Signo** de Charles **Bell**: ojo hacia arriba y hacia lateral al intentar cerrar el ojo.
- ▶ **Asimetría de la cara, deformación de la boca** (que se desvía hacia el lado sano). **Borramiento del surco nasogeniano**. **Dificultad para silbar** e inflar las mejillas.
- ▶ **Ojo seco** (afectación del nervio petroso, lesión a nivel o proximal al ganglio geniculado); *alteración del sabor a nivel de los 2/3 ant. de la hemilengua* (traduce afectación de la cuerda del tímpano, es decir, lesión proximal al segundo codo); *abolición del reflejo estapedial* y la *hipercusia dolorosa* (lesión a nivel o proximal al segmento timpánico).

La gravedad de la afectación se puede **valorar** en función de la *intensidad* y de la *rapidez* de insaturación así como a través de la valoración electrofisiológica. Para homogeneizar criterios, es recomendable usar una escala de valoración para describir la parálisis como la propuesta por *House y Brackmann*.

Sistema de clasificación por grado de afectación de House-Brackmann	
I Función facial normal en todas sus áreas.	IV Disfunción moderada a severa. Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa. Paresia moderada. Al reposo, asimetría. Movimiento frente: ninguno y en actividad. Ojo: cierre incompleto. Boca: asimetría al esfuerzo.
II Disfunción leve. Global: debilidad superficial notable a la inspección cercana. Puede haber mínima sincinesia. Al reposo, tono y simetría normal. Movimiento frente: función de buena a moderada. Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo. Boca: asimetría mínima al movimiento. Paresia leve.	V Disfunción severa. Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo. Movimiento frente: ninguno. Parálisis total. Ojo: cierre incompleto. Boca: movimientos ligeros y al movimiento.
III Disfunción leve a moderada simetría en reposo. Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad. Existencia de sincinesias y/o aumento del tono de músculos faciales. Movimiento frente: movimientos moderados a ligeros. Ojo: cierre completo con esfuerzo. Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo.	VI Parálisis total. Ningún movimiento.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No serán necesarias en Urgencias, salvo las presentaciones progresivas o recidivantes y las formas sindrómicas (con sordera, vértigo, afectación de otros pares craneales) que requerirán una prueba de imagen (previa consulta con ORL y Radiólogo): TC y/o RMN.

PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA O "A FRIGORE" O PARÁLISIS DE BELL

Es la **forma más frecuente** de parálisis facial periférica. Se instaura de **forma brusca** sin causa evidente. Ocasionalmente precedidas por dolores mastoideos y acompañados de *alteración del gusto*. Su patogenia es muy discutida, pero la etiología de reactivación **vírica (HSV1)** parece demostrada. Es un *diagnóstico de exclusión* y es preciso verificar que no existe una causa ótica (otitis aguda o crónica, colesteatoma) o incluso tumoral.

La evolución es variable. Las *parálisis incompletas* recuperan habitualmente de forma rápida y total en unas 3 a 10 semanas. Las *parálisis completas* conllevan en un 20% *secuelas*, como sincinesias (movimientos asociados) o espasmos hemifaciales postparalíticos.

Los *signos de mal pronóstico*: son la *rapidez de instauración*, el *carácter completo de inicio*, los *dolores asociados* y la existencia de *signos asociados*, como *hipoacusia*, *acúfenos* y, sobre todo, *vértigo*.

El **tratamiento** es médico, sabiendo que muchos pacientes presentarán una buena evolución clínica espontánea.

- ▶ **Corticoides**: se inicia de forma precoz y con dosis altas (> de 1 mg/kg/día) de *metilprednisolona* (o dosis equivalente de prednisona/deflazacort) durante 10 días con pauta descendente.
- ▶ El **tratamiento antivírico oral**, aunque de controvertida eficacia, es de uso muy extendido ya que se sospecha que bastantes parálisis de Bell tienen una etiología vírica (HSV) o incluso se corresponden en realidad a casos de reactivación del VZV sin expresión cutánea ("zoster sine herpete"). *Aciclovir* 400 mg 5 veces al día por 10 días y si existe sospecha de VZV tratar como el Síndrome de Ramsay-Hunt. Se puede usar el *Valaciclovir* 500 mg/12 horas por 5 días.
- ▶ Como para toda parálisis facial, hay que **proteger el ojo** del riesgo de queratitis por lagofthalmos: **pomada ocular y oclusión ocular**.

SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT

Es la *reactivación* del virus *varicela-zóster a nivel ótico*. Cursa con **otalgia intensa** que puede preceder a la parálisis facial. La **parálisis** se instaura de forma **brusca** y muy **rápidamente completa**. La **erupción vesiculosa** es patognomónica y se localiza en la *zona de Ramsay-Hunt* (concha y meato auditivo adyacente). Puede asociar neuritis del VIII par craneal con *hipoacusia neurosensorial*, *acúfenos* y *vértigo*.

El **tratamiento**: consiste en **corticoterapia** precoz e intensiva (> 1 mg/kg/d de *metilprednisolona*) y el uso de **antivíricos**: *Aciclovir*, 800 mg 5 veces/día durante 7 a 10 días vía oral o *Valaciclovir*: 1.000 mg cada 8 h durante 7 días o *Aciclovir* 10 mg/kg cada 8 h *endovenoso*. En casos de situación de *inmunodepresión*, el tratamiento siempre deberá ser *endovenoso*. La *analgesia* debe incluir fármacos para dolores *neuropáticos*, como la amitriptilina o la gabapentina.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Engstrom M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkaranta A, Hultcrantz M, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*. Nov 2008;7(11):993-1000.
- ▶ Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, et al. Valaciclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol*. Apr 2007;28(3):408-13.
- ▶ Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. Oct 7 2009.
- ▶ Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*. Oct 18 2007;357(16):1598-607.
- ▶ Taylor DC, Bessman E, Dorion D, et al. Bell Palsy. *Medscape Reference*. WebMD. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/1146903>.
- ▶ Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol*. Mar 1997;41(3):353-7.
- ▶ Pavan-Langston D. Herpes zoster antivirals and pain management. *Ophthalmology*. Feb 2008;115(2 Suppl):S13-20.
- ▶ Uscategui T, Dorée C, Chamberlain IJ, Burton MJ. Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Oct 8 2008.
- ▶ Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, Taylor J, Mandal BK, Crooks J. A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med*. Mar 31 1994;330(13):896-900.
- ▶ Uscategui T, Doree C, Chamberlain IJ, Burton MJ. Corticosteroids as adjuvant to antiviral treatment in Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Jul 16 2008;CD006852.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL ÁREA ORL

Jorge Luis Hernández, José Luis de Serdio Arias

Un **CUERPO EXTRAÑO** es un elemento ajeno al organismo que penetra en éste por cualquier orificio natural quedando retenido, o bien a través de una herida que crea un acceso artificial.

La mayoría penetran por orificios naturales (oídos, nariz, cavidad oral). Son un motivo frecuente de consulta en la práctica clínica diaria en Otorrinolaringología, y pueden ser clasificados genéricamente como:

► **Orgánicos:**

- *Animados (insectos, arácnidos).*
- *Inanimados (semillas, algodón, etc.).*

► **Inorgánicos:**

- *Objetos romos, cortantes o punzantes.*
- *Sustancias químicas reactivas (pilas de botón, sustancias cáusticas, etc.).*

CUERPOS EXTRAÑOS EN OÍDO

ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

- La introducción de cuerpos extraños en el oído puede producirse de forma *voluntaria o accidental*, y aunque es más frecuente en niños, también se ve con frecuencia en adultos (sobre todo en disminuidos psíquicos o determinadas profesiones, como soldados).
- Puede ser *asintomático* y referirlo al paciente o la familia, o aparecer una clínica variada, como los *acúfenos (animados)*, *otalgia* y *otorrea* o *hipoacusia de conducción*. Generalmente, el cuerpo extraño se visualizará mediante la otoscopia.

ACTITUD INICIAL

- En los *cuerpos extraños animados* la primera medida será *matarlos* (instilaciones de formol, alcohol, éter o lidocaína en el conducto) para proceder *seguidamente a su extracción*.
- Los *cuerpos extraños orgánicos inertes* retenidos durante algún tiempo tenderán a hincharse, por lo que deshidratarlos con alcohol inmediatamente antes de su extracción puede ser una buena medida.
- En los *inorgánicos* procederemos a su *extracción*.
- No son necesarias *pruebas complementarias*, salvo en el caso de cuerpos extraños que han penetrado a través de heridas (accidentes, disparos), en los que puede ser precisa alguna técnica de imagen.

TRATAMIENTO

Consiste, tras las medidas iniciales, en la *extracción del cuerpo extraño* bien sea por *aspiración*, *lavado por irrigación*, o mediante *extracción instrumental bajo visión directa*.

1. En manos no expertas, el *lavado de oído* será el método más adecuado para la extracción de cuerpos extraños no impactados. Deberá dirigirse el chorro de *agua tibia* o *suero fisiológico* a presión *contra la pared posterior del conducto*, para arrastrar el cuerpo extraño al exterior. Será una buena medida *añadir un antiséptico* al agua de lavado, y deberá *evitarse en el caso de perforaciones timpánicas*. Y también habremos de ser muy cautos con el lavado en presencia de semillas (tenderán a hidratarse, aumentando su volumen) o ante sustancias químicas reactivas.
2. La extracción con instrumental otológico, en general deberá *evitarse el uso de pinzas* (ya que el cuerpo extraño podría resbalar entre las ramas de las mismas, impactándose). Procederemos a la extracción mediante ganchitos, aspiradores, y en general mediante *instrumen-*

tos con el extremo curvado, con los que sobrepasaremos el cuerpo extraño, arrastrándolo después hacia fuera.

3. A veces puede ser precisa la extracción bajo anestesia general en pacientes no colaboradores (niños), en cuerpos extraños impactados, punzantes o cortantes, o en los que han penetrado a través de heridas.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Si la extracción ha sido **atraumática**, se dará de **ALTA** al paciente.
- ▶ Si se ha producido alguna **lesión en el tímpano o en el conducto** como consecuencia de las maniobras de extracción, se deberán **pautar antibióticos tópicos, con o sin corticoides** (dependiendo del componente inflamatorio), durante 7 días.
- ▶ Se derivará a **OTORRINOLARINGOLOGÍA**:
 - Todo paciente al que **no** haya sido **posible extraer** el cuerpo extraño.
 - Si presenta **otorrea** u **otalgia**.
 - Cuando se hayan producido **lesiones mayores**.
 - **Antecedentes** de **perforación** timpánica.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS FOSAS NASALES

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- ▶ Se trata de una afección frecuente, sobre todo en las urgencias *pediátricas*. La clasificación general será la ya mencionada anteriormente, aunque en los cuerpos extraños nasales habremos de hacer especial mención a las **MIASIS** (parasitaciones por larvas de insectos) y al **RINOLITO** (cuerpo extraño que ha pasado desapercibido durante años, depositándose sobre él sales minerales y llegando a formar un cálculo).
- ▶ La **localización** más frecuente de los cuerpos extraños nasales será el **meato inferior**, y a veces podrán haber penetrado en las fosas por vía posterior, como consecuencia de regurgitaciones, vómitos o tos.

CLÍNICA

- ▶ Suelen ser los padres quienes acuden diciendo que el niño se ha introducido algo en la nariz, pero en otros casos puede pasar desapercibido.
- ▶ Debemos **sospechar siempre** un cuerpo extraño nasal ante una **rinorrea unilateral mucopurulenta o serosanguinolenta**, generalmente acompañada de **fetidez**, cacosmia, obstrucción unilateral, etc.
- ▶ Si se deja evolucionar puede haber **complicaciones sépticas**, pudiendo llegar a producirse incluso meningitis, por lo que es importante realizar un diagnóstico precoz.
- ▶ En ocasiones pueden ser necesarias **exploraciones complementarias** para ello, y así, ante cuerpos extraños radioopacos será muy útil una radiografía lateral de cráneo.

TRATAMIENTO

- ▶ Consistirá en la **extracción** cuidadosa a través de la narina, y al igual que en el caso anterior, en general deberá **evitarse el uso de pinzas** pues podrían proyectar el cuerpo extraño hacia la vía aérea.
- ▶ Si el cuerpo extraño no es expulsado al sonarse la nariz, la extracción instrumental se llevará a cabo con **ganchitos romos**, mediante un **clip desenrollado** por un extremo que **permita arrastrar el cuerpo extraño desde atrás hacia delante**, o usando una sonda-balón con la misma finalidad.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Si la extracción ha sido **atraumática**, se dará de **ALTA** al paciente, recomendando la **realización de lavados nasales**.

- ▶ Si se ha producido alguna **lesión consecutiva a las maniobras de extracción**, se pautará **pomada nasal con antibiótico** durante 7 días.
- ▶ Se derivará a **OTORRINOLARINGOLOGÍA**:
 - Todo paciente al que **no** haya sido **posible extraer** el cuerpo extraño.
 - Ante la presencia de **miasis**.
 - Existencia de antecedentes de **neoformaciones nasales**.
 - **Atresia de coanas**.
 - **Epistaxis importante**.

CUERPOS EXTRAÑOS FARINGOLARÍNGEOS

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Esta patología es más frecuente en **adultos**, especialmente en personas portadoras de prótesis dentales. Habitualmente se trata de **espinas, huesos pequeños o restos de alimentos**. Otros cuerpos extraños menos frecuentes son **prótesis dentales, alfileres, monedas**, etc.

CLÍNICA

Generalmente, la presencia de cuerpos extraños faríngeos produce **DOLOR, QUE AUMENTA CON LA DEGLUCIÓN**, pero, *dependiendo de la altura* a la que se encuentren, las manifestaciones clínicas serán:

- **Rinofaringe**: obstrucción nasal, rinorrea purulenta.
- **Orofaringe**: odinofagia y sialorrea (muy reveladora en niños).
- **Hipofaringe**: los síntomas varían desde disfagia y odinofagia hasta la disnea aguda, dependiendo del tamaño del cuerpo extraño y el nivel de la obstrucción.
- **Laringe**: tos, disfonía y obstrucción respiratoria en mayor o menor grado.
- ▶ Es muy importante en esta patología **tranquilizar al paciente** para llevar a cabo tanto la anamnesis como la extracción del cuerpo extraño.
 - El paciente deberá permanecer **sentado sin deglutir**, y **señalar** la localización del cuerpo extraño **a punta de dedo**.
 - Si el dolor se **acentúa con la deglución**, la **sospecha** de cuerpo extraño enclavado será **alta**.
 - Por el contrario, si se trata de una **molestia difusa**, cuya localización **cambia con la deglución**, la **sospecha** de cuerpo extraño enclavado **disminuye**.
 - Y así, *según el nivel al que señale la molestia, lo buscaremos*:
 - A nivel **submaxilar**, en las amígdalas o el surco glosofaríngeo.
 - A nivel **submentoniano**, en la base de la lengua, la epiglottis o el surco glosopiglótico.
 - En la **línea media**, en la zona posterior de hipofaringe o en la base de la lengua.
 - **Supraesternal**: en seno piriforme, la boca de Killian o el tercio superior de esófago.
 - ▶ Deberá **explorarse la cavidad oral y orofaringe** mediante **depresor y fuente de luz**, mientras que la **hipofaringe y la laringe** la exploraremos mediante **laringoscopia indirecta o fibroscopia**.

ACTITUD INICIAL

Variará **según la localización** del cuerpo extraño. En los niños, puede ser precisa su extracción bajo anestesia general. Como **exploraciones complementarias**, en ocasiones puede ser precisa una radiografía lateral cervical.

TRATAMIENTO

En función de la **localización** del cuerpo extraño:

- ▶ **Nasofaringe**: su extracción se realizará generalmente en **quirófano**, ante el riesgo de que pase a ser un cuerpo extraño laringotraqueobronquial.

- ▶ **Orofaringe:** se extraerá mediante *pinzas de bayoneta o de Hartmann*. En caso de reflejo nauseoso muy pronunciado podrá atomizarse con un anestésico, aunque el riesgo de que pase accidentalmente a la vía respiratoria se incrementará notablemente.
- ▶ **Hipofaringe:** recomendaremos su *extracción bajo anestesia general*.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ En general, *no hay consenso* respecto a la profilaxis *antibiótica* para prevenir abscesos retro y parafaríngeos (en los pacientes a los que se ha llevado a cabo la extracción de un cuerpo extraño faringolaringeo).
- ▶ Deberá derivarse a **OTORRINOLARINGOLOGÍA** a todo paciente al que *no ha sido posible extraer o localizar el cuerpo extraño*, para prevenir abscesos o complicaciones posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Basterra Alegría, J. "Tratado de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial". Ed. Elsevier. Barcelona, 2009.
- ▶ Cabezudo, L. "Cuerpos extraños en faringe". En: Martínez Vidal, Bertrán Mendizábal JM, Cabezudo García L, Cobeta Marco, I. Otorrinolaringología Básica. pp: 268-269. Ed. Ergon. Madrid, 1988.
- ▶ Cabrera García A, Quintana Luzón C. "Cuerpos extraños en conducto auditivo externo y fosas nasales". JANO. 2001;1425-1428.
- ▶ Calvo C, Riera L, Alobid I. "Cuerpos extraños nasales". En: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelsen, M. Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica, pp. 643-644. Ed. Gráficas Alzamora, SA. Girona, 2000.
- ▶ Gil Carcedo LM. Otolología. Ed. Panamericana. Madrid, 2011.
- ▶ Jones NS, Lannigan FJ, Salama NY. "Foreign bodies in the throat: a prospective study of 388 cases". J. Laryngol. Otol. 1991;105:104-108.
- ▶ Menéndez LM, Alobid I, Bernal M. "Cuerpo extraño faríngeos y laringotraqueobronquiales". En: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelsen M. Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica, pp. 645-648. Ed. Gráficas Alzamora, SA. Girona, 2000.
- ▶ Navarro Paule P, Pérez Aguilera, Sprekelsen Gassó C. Manual de Otorrinolaringología infantil. Ed. Elsevier. Barcelona, 2012.
- ▶ Ondzotto G, Kouassi B. "Rare but dangerous foreign body of the external auditory canal: alkaline batteries". Bull. Soc. Pathol. Exot. 2001;94:383-384.
- ▶ Sandiumerge A, Caballero M, Riera L. "Cuerpo extraño ótico". En: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelsen M. "Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica", pp. 641-642. Ed. Gráficas Alzamora, SA. Girona, 2000.
- ▶ Singh B, Kantu M, Har EG, Lucente FE. "Complications associated with 327 foreign bodies of the pharynx, larynx and esophagus". Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1997;106:301-304.
- ▶ Stoney P, Bingham B, Okuda I, Hawke M. "Diagnosis of rhinoliths with rigid endoscopy". J. Otolaryngol. 1991;20: 408-411.

OJO ROJO

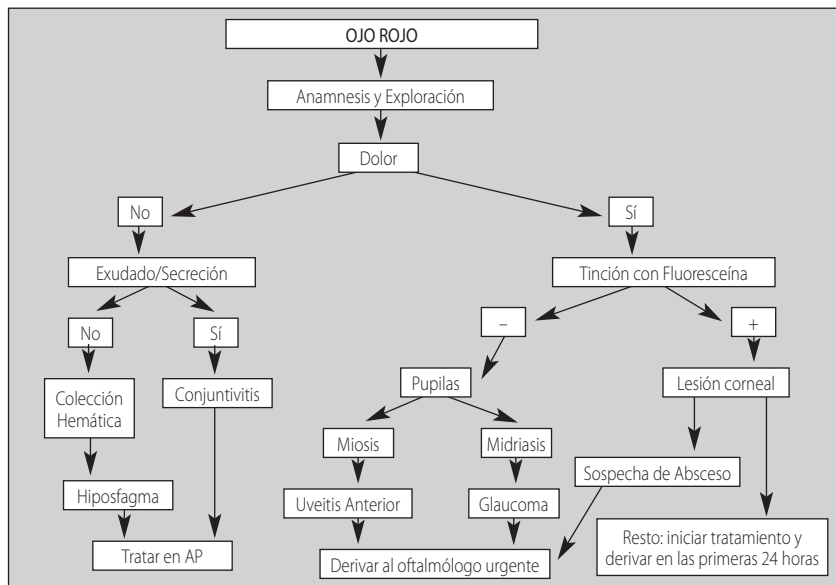
Alberto Afonso Rodríguez, Lorena Solé González, José Luis Delgado Miranda

Constituye la *causa más frecuente* de consulta oftalmológica. Bajo esta denominación se incluye un grupo de entidades que tienen en común el **enrojecimiento ocular**. El diagnóstico diferencial se realizará teniendo en cuenta las características del enrojecimiento ocular y los signos y síntomas acompañantes.

El *enrojecimiento ocular* o hiperemia se produce por una *vasodilatación* de los *vasos oculares*, pudiendo ser de *tres tipos*:

- ▶ **CONJUNTIVAL**: enrojecimiento difuso de la conjuntiva bulbar y tarsal, de tono rojo vivo, con vasos ondulados, tortuosos, son superficiales y desaparecen a la instilación de vasoconstrictor.
- ▶ **CILIAR**: Hiperemia predominante de los vasos perilimbares, de tono más violáceo, con vasos rectos, cortos y regulares, de la red más profunda pericorneal, que no desaparecen al instilar vasoconstrictor.
- ▶ **MIXTA**: engloba las dos entidades anteriores.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL OJO ROJO



Las **patologías** que se presentan como **ojo rojo** son las siguientes:

HIPOSFAGMA O HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

- ▶ Es un *ojo rojo no doloroso* por la presencia de sangre bajo la conjuntiva, en un solo sector o bajo toda ella, generalmente por la rotura de un vaso.

- ▶ Patología banal, que **no produce clínica** y es autorresolutiva en 2-3 semanas. Puede existir un trauma o maniobra de Valsalva previo. Suele aparecer espontáneamente, con más frecuencia en pacientes hipertensos. Puede asociarse a problemas de la coagulación.
- ▶ **No requiere tratamiento.** Se debe tomar la tensión arterial a estos pacientes y, en el caso de que ocurra repetidamente, se realizará un estudio de coagulación.

CONJUNTIVITIS

Proceso inflamatorio de la superficie ocular. Cursa con **sensación de cuerpo extraño, picor y molestias**. Si se asocia a queratitis, produce dolor. **No** suele tener alteración de la agudeza visual. Se acompaña de **hiperemia conjuntival, secreción**, reacción tarsal (papilar o folicular), **quemosis** y **epífora**. Según la etiología, tenemos:

- ▶ **VÍRICA:** la más frecuente. Se acompaña de *hiperemia conjuntival, quemosis, secreción de tipo seroso o seromucoso*, con **reacción folicular en tarso**. Suele ser *bilateral* y puede asociar queratitis. Se puede acompañar de *adenopatía preauricular dolorosa* y a veces de cuadro catarral previo. Es **muy contagiosa (extremar medidas higiénicas)**. En su evolución empeora entre 7-10 día desde su aparición y suele durar entre 2-4 semanas. Sólo precisa *tratamiento sintomático*, con lavados de las secreciones y el uso de lágrimas artificiales 4-8 veces al día. Remitir al oftalmólogo en caso de no mejoría para valoración.
- ▶ **BACTERIANA:** se caracteriza por secreciones tipo **purulento**. Más frecuente en niños. Se trata con colirio antibiótico de amplio espectro 4 veces al día 10 días (Colirio **Tobramicina**), y lavados de las secreciones varias veces al día. Remitir al oftalmólogo en caso de no mejoría para valoración.
- ▶ **ALÉRGICA:** se caracteriza por **picor**, *lagrimeo, quemosis, edema palpebral* y *reacción papilar*. Suele asociarse a otros cuadros alérgicos, como la rinitis, atopía... Es *bilateral* y *simétrica* de curso lento. Para su **tratamiento** está indicado el uso de *lágrimas artificiales* de 4-8 veces al día y los *antihistamínicos tópicos, estabilizadores de la membrana* (Colirio olopatadina) o *antiinflamatorios* (Ketotifeno), cada 12 horas durante 2 semanas. En casos **severos** se puede asociar *antihistamínicos sistémicos* y *esteroides tópicos*. Remitir al oftalmólogo para valoración de forma preferente.

QUERATITIS Y ÚLCERAS CORNEALES

Afectación inflamatoria o traumática de la córnea. Son **potencialmente graves** y constituyen una amenaza para la visión. **Clínicamente**, cursan con **DOLOR**, *visión borrosa, fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo*. El signo común más característico es la *inyección de predominio ciliar* y la **positividad** a la tinción con **fluoresceína** (defectos epiteliales).

- ▶ **QUERATITIS PUNTEADA SUPERFICIAL:** suele cursar con sensación de cuerpo extraño, con lagrimeo, fotofobia y dolor (dependiendo de la extensión y severidad). A la tinción se aprecia punteado múltiple en diferentes áreas de la superficie corneal. Para el tratamiento, utilizar *lágrimas artificiales* 4-6 veces al día. Remitir al oftalmólogo si no ceden las molestias.
- ▶ **ÚLCERA/ABCESO CORNEAL:** suele producirse en usuarios de *lentes de contacto* (LC). Presentan una clínica de **dolor moderado-intenso**, con **gran hiperemia, disminución de agudeza visual** e intolerancia a las LC, acompañado a veces de secreción de tipo purulento y reacción de cámara anterior, con *Tyndall, hipopión* y *miosis*.
 - La etiología más frecuente es la bacteriana.
 - Veremos una zona de aspecto blanquecino corneal, con tinción a la fluoresceína en caso de que asocie defecto epitelial.

Tratamiento: Colirio antibiótico de **Fluoroquinolona** cada 2 horas (si usuario de LC añadir además **Tobramicina**), colirio **Ciclopéjico** cada 8 horas, colirio de AINE (**Diclofenaco**) cada 6 horas y remitir al oftalmólogo para su evaluación de forma urgente.

- ▶ **ÚLCERAS HERPÉTICAS:** por el VHS o por VZ. Pueden producir *conjuntivitis de tipo folicular, edema palpebral* y lo más característico es **úlceras corneal de aspecto dendritiforme**, siendo las del zóster algo más lineales.

Su tratamiento se realiza con **Aciclovir pomada oftálmica** 5 veces al día, y colirio **Ciclopléjico** cada 8 horas, remitiendo al paciente para **valoración oftalmológica en las siguientes 24 h. NUNCA ADMINISTRAR CORTICOIDES.**

EPIESCLERITIS

- ▶ Inflamación sectorial o difusa de la epiesclera, con ingurgitación de los vasos de aspecto radial.
- ▶ Cursa con *molestias generalizadas y escozor*. Presenta *hiperemia súbita uni o bilateral*, que blanquea con fenilefrina. El cuadro suele resolverse en 2-3 semanas.
- ▶ Indicaremos *AINES tópicos o vía oral* (Colirio Diclofenaco cada 6 horas, Ibuprofeno 600 mg cada 8 horas...) y *lágrima artificial* de 4-6 veces al día.

ESCLERITIS

- ▶ Es un proceso inflamatorio de la esclera, con múltiples etiologías (principalmente artritis reumatoide) y de peor pronóstico que la entidad anterior.
- ▶ Se presenta con **dolor ocular intenso** que puede irradiarse a frente, mejilla y otras localizaciones y que puede *aumentar con los movimientos oculares, lagrimeo, fotofobia* y **disminución de agudeza visual** con ausencia de secreción. También aparece hiperemia de vasos esclerales, epiesclerales y conjuntivales de manera sectorial o difusa y coloración azulada de la esclera.
- ▶ Remitir al oftalmólogo en las siguientes 24 h.

UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA

- ▶ Es una inflamación de la zona anterior de la úvea (*iris y cuerpo ciliar*). Aunque en muchos casos no conocemos la causa de la uveítis, puede *asociarse a enfermedades sistémicas* (enfermedades reumáticas, infecciones, sarcoidosis, etc.).

Dolor agudo, ojo rojo, fotofobia, fotofobia consensual, lagrimeo y **disminución de la agudeza visual**. Signos de pupila en **MIOSIS poco reactiva**, *inyección ciliar, ausencia de secreción y tensión ocular baja o raramente aumentada*.

- ▶ Como características típicas destacan los precipitados queráticos, que son depósitos blanquecinos o pigmentados sobre el endotelio corneal, la turbidez en cámara anterior (células y proteínas en el humor acuoso, si son muy abundantes se observa un nivel blanquecino depositado en cámara anterior llamado hipopión) y las sinequias posteriores (que producen irregularidades pupilares).
- ▶ Pautar **esteroides tópicos** cada 6 horas y **ciclopléjico** cada 8 horas. Remitir al oftalmólogo en las siguientes 24 h.

GLAUCOMA AGUDO

Es un aumento brusco y súbito de la presión intraocular (PIO), por bloqueo pupilar.

- ▶ **Dolor ocular intenso, disminución de la agudeza visual** con visión de halos alrededor de las luces y cortejo vegetativo (vómitos y náuseas). Los signos característicos son ojo rojo, con **pupila en midriasis media arreactiva**, con algo de velamiento corneal y tono ocular elevado (PIO a digitopresión comparándolo con el ojo adelfo).
- ▶ Es una urgencia oftalmológica, y su tratamiento consiste en **disminuir la PIO lo más rápidamente posible y avisar al oftalmólogo**.
 - **colirio betabloqueante** (*timolol* 0,5% en una dosis), **acetazolamida oral** dosis de 500 mg y **Manitol 20%** 250 cc a pasar en 20 min.

ENDOFTALMITIS

- ▶ *Inflamación de todo el globo ocular*, de etiología principalmente infecciosa, y que suele presentar un **antecedente quirúrgico o traumático en los 7-15 días previos**.
- ▶ **Pérdida de agudeza visual acusada y brusca**, con *dolor ocular creciente, hiperemia intensa y gran reacción de cámara anterior* (podemos ver nivel de hipopión en cámara anterior).
- ▶ Es una **urgencia oftalmológica**; debemos remitir al oftalmólogo e iniciar tratamiento con antibioterapia tópica.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA ANTE UN OJO ROJO

1. Disminución de la AV, pensar en lesión corneal, uveítis o glaucoma agudo.
2. Dolor.
3. Halos de colores alrededor de las luces. La mayor parte de las veces traducen un edema corneal.
4. Anomalías pupilares.
5. Alteraciones en la transparencia de la córnea y/o la cámara anterior. Cualquier opacidad corneal presente en un ojo rojo puede constituir signo de afección ocular grave.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL OJO ROJO

	DOLOR	PUPILA	TINCIÓN FLUORESC.	INYEC. CILIAR	AGUDEZA VISUAL	CARACTERÍSTICAS TÍPICAS
GLAUCOMA AGUDO	++++	Midriasis media arreactiva	-	Sí	Disminuida	Aumento PIO (ojo duro) edema corneal
UVEÍTIS ANTERIOR	+++	Miosis poco reactiva	-	Sí	Disminuida	Tyndall (células en CA)
QUERATITIS/ EROSIÓN CORNEAL	+++	Normal	+	Sí	Disminuida	Lagrimo-Fotofobia antecedente traumático
QUERATITIS HERPÉTICA	++	Normal	+ dendritas	Sí	Disminuida	Antecedente herpes, vesículas
ABSCESO	+++	Normal	+	Sí	Disminuida	Lesión blanquecina
CONJUNTIVITIS	No	Normal	-	No	Normal	Secreción
EPIESCLERITIS	+	Normal	-	No	Normal	Lesión sectorial hiperémica
ESCLERITIS	++++	Normal	-	No	Disminuida	Esclera azulada o violácea
HIPOSFAGMA	No	Normal	-	No	Normal	HTA asociada

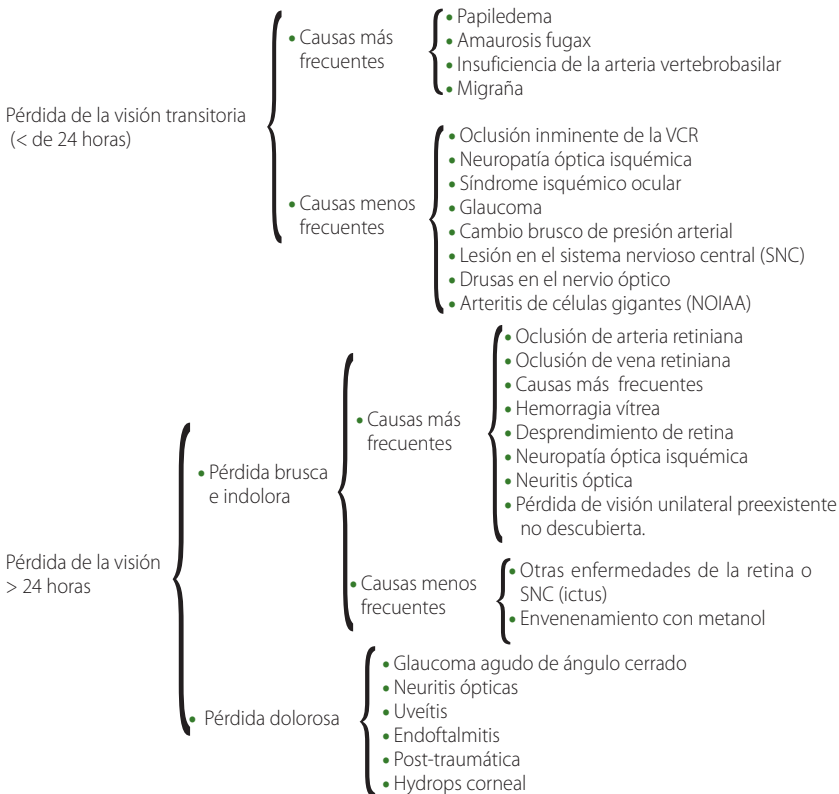
BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Ehlers, Shah. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular en la consulta y en urgencias. Wolters Kluwer, Lippincott Williams and Wilkins. 2008.
- ▶ Jack J. Kanski. Oftalmología clínica. Elsevier. 2009.
- ▶ Daniel H. Gold, Richard Alan Lewis. American Medical association. Oftalmología de bolsillo. Marbán 2006.
- ▶ American Academy of Ophthalmology. Curso de ciencias básicas y clínicas. Oftalmología básica para estudiantes de medicina y residentes de atención primaria. Elsevier. 2008.
- ▶ Gerhard K Lang. Oftalmología texto y Atlas en color. Masson. 2006.

PÉRDIDA AGUDA DE LA VISIÓN

Dácil Pérez Muñoz, María Antonia Gil Hernández

ETIOLOGÍA



NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR

- ▶ Se produce por isquemia de la cabeza del nervio óptico, pudiendo clasificarse en:
 - **NOIA arterítica**, que se asocia a arteritis de células gigantes (ACG) y la edad media de presentación es 70 años.
 - **NOIA no arterítica**, que es *más común* y la edad media de presentación es 60 años. Son factores de riesgo la hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, hipercolesterolemia, enfermedad vascular del colágeno, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia, episodios hipotensivos bruscos, síndrome de apnea del sueño y la administración de sildenafil.

- ▶ Cursa con **pérdida de visión monocular, repentina e INDOLORA**. En la NOIA arterítica suele haber síntomas sistémicos de ACG como *cefalea*, *dolor* a la palpación de la arteria *temporal* o del cuero cabelludo y **claudicación mandibular**, que es el *síntoma más específico*, pero pueden existir otros síntomas, como malestar general, anorexia, pérdida de peso, fiebre, mialgias, artralgias y dolor de oído.
- ▶ Existe **defecto pupilar aferente**. En la exploración del fondo ocular se aprecia edema de papila, que puede ser difuso o segmentario, hiperémico o pálido, asociado con frecuencia a hemorragias en llamas peripapilares. Hay pérdida de campo visual, observándose con mayor frecuencia defectos altitudinales y otros arciformes.
- ▶ Analíticamente, en la NOIA arterítica la velocidad de sedimentación globular (VSG) suele estar elevada (media de 70 mm por hora), pero en un 16% de los casos puede ser normal. La proteína C reactiva (PCR) siempre está aumentada y la *trombocitosis* indica enfermedad activa.

MANEJO EN URGENCIAS: buscar indicios de una posible *arteritis de células gigantes*. La pérdida de visión atribuible a la ACG es una **emergencia oftalmológica** y el paciente debe ser valorado por el oftalmólogo. La **corticoterapia sistémica** debe iniciarse **de inmediato** si se sospecha ACG; su principal objetivo es impedir la pérdida de visión del otro ojo pues, sin tratamiento, el ojo contralateral se ve afectado en el 95% de los casos en el plazo de días a semanas. En la NOIA no arterítica requiere exploración ocular completa y tratamiento de los factores de riesgo.

NEURITIS ÓPTICA

- ▶ Es un proceso *inflamatorio, infeccioso o desmielinizante*, que afecta al nervio óptico.
- ▶ **Etiológicamente**, distinguiremos:
 - **Desmielinizante:** es la causa *más frecuente*.
 - **Parainfecciosa:** puede ocurrir tras una infección vírica o una inmunización.
 - **Infecciosa:** en relación con sífilis, fiebre por arañazo de gato, sinusitis esfenoidal aguda, enfermedad de Lyme, herpes zóster y meningitis criptocócica en pacientes con VIH.
 - **Causas no infecciosas:** sarcoidosis, enfermedades autoinmunes sistémicas, como el LES, poliarteritis nodosa y otras vasculitis.

NEURITIS ÓPTICA DESMIELINIZANTE

- ▶ Se puede presentar como una neuritis óptica aislada o provocada por **esclerosis múltiple** (*causa más frecuente*), enfermedad de Devic y enfermedad de Schilder.
- ▶ El paciente refiere **pérdida subaguda de visión monocular** en el plazo de días a semanas. Se acompaña de **dolor periorbitario** al mover el ojo en el 92% de los casos. La edad media de presentación está alrededor de los **30 años**.
- ▶ Hay defecto pupilar aferente relativo. Existe *alteración en la visión de los colores*, sobre todo para el rojo, y reducción de la apreciación de la intensidad de la luz. Observaremos una papila normal en la mayoría de los pacientes (neuritis óptica retrobulbar); en el resto se observará edema de papila. El campo visual central suele estar afectado.
- ▶ Requiere exploración *oftalmológica y neurológica* completa, decidiéndose el tratamiento según cada caso.

PAPILEDEMA

- ▶ Edema de papila **bilateral** producido por aumento de la presión intracraneal.
- ▶ **ETIOLOGÍA:** tumores intracraneales, hidrocefalia, hipertensión intracraneal benigna, hemorragia subaracnoidea, malformación arteriovenosa, hematomas subdurales y epidurales, abs-

ceso cerebral, trombosis de los senos venosos cerebrales, meningitis, encefalitis, traumatismo cerebral, hipertensión sistémica grave, edema cerebral difuso producido por un traumatismo.

- ▶ **CLÍNICA:** *pérdida de visión transitoria* de segundos de duración, generalmente **bilateral**, y suele producirse *después de levantarse*. Puede acompañarse de *cefalea*, *diplopía* horizontal si se produce compresión del VI PC en la punta del peñasco por el aumento de la presión intracraneal, náuseas, vómitos, obnubilación, somnolencia y, en pocas ocasiones, disminución de la agudeza visual.
- ▶ Se observan las papilas sobreelevadas con márgenes mal definidos. Se puede asociar a dilatación de las venas retinianas, hemorragias retinianas peripapilares y pérdida del pulso venoso. La visión del color y la respuesta pupilar son normales.
- ▶ **En Urgencias**, realizaremos anamnesis y exploración física con toma de presión arterial. A continuación, exploración con oftalmoscopio directo, seguido de **TC**. En el caso de que ésta sea normal, se debe consultar cuanto antes con el neurólogo para estudiar la presión de salida y composición del **LCR**. Se tratará la causa que ha producido el aumento de presión intracraneal.

AMAUROSIS FUGAX

- ▶ Producida por un émbolo desde la arteria carótida, corazón o la aorta, además de por insuficiencia vascular debida a arteriosclerosis, estados de hipercoagulabilidad o hiperviscosidad de la sangre.
- ▶ Cursa con *pérdida de visión monocular* de segundos a minutos de duración. Luego, la visión vuelve a la *normalidad*.
- ▶ El fondo ocular puede ser normal o puede verse un émbolo dentro de una arteriola.
- ▶ Solicitar Análítica completa (plaquetas, PCR, VSG...). Buscar factores de riesgo cardiovascular y realizar exploración sistémica. Es necesario una exploración oftalmológica bajo dilatación pupilar dentro de las siguientes 24 h. Se valorará la indicación de pruebas de imagen (ecocardiograma, eco-doppler carotídeo...).

OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA

- ▶ **ETIOLOGÍA:** émbolos de colesterol, calcio y fibrina, arteritis de células gigantes, enfermedad cardiovascular aterosclerótica, cardiopatías, coagulopatías, vasculitis sistémicas, infecciones sistémicas, migraña, traumatismo.
- ▶ Tendremos *pérdida de visión aguda, unilateral, completa e indolora*. En un 10 % de los pacientes puede ir precedida de episodios transitorios de *pérdida de visión* (amaurosis fugaz). La Agudeza Visual (AV) suele oscilar entre contar dedos y percepción de luz.
- ▶ Existe defecto pupilar aferente relativo. En la exploración del fondo ocular se observa *palidez isquémica de la retina* y una *mancha rojo cereza en la mácula*.

Se trata de una **emergencia** debido a que una isquemia retiniana mayor a 4-6 horas puede producir una *pérdida irreversible de la visión*. El paciente debe ser **valorado por el oftalmólogo lo antes posible**, dentro de los 90 a 120 minutos tras la oclusión, para intentar restaurar el flujo sanguíneo. Se debe descartar *arteritis de células gigantes*.

OCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA

- ▶ Existe una *etiología multifactorial*: edad avanzada, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, glaucoma, trastornos mieloproliferativos, estados de hipercoagulabilidad, vasculitis...
- ▶ Hay *pérdida unilateral y no dolorosa de la visión*.
- ▶ Con el oftalmoscopio se observan las venas retinianas dilatadas y tortuosas, hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes, acompañadas con frecuencia de exudados algodonosos, edema de papila y edema macular.

- ▶ Se deberán controlar los factores de riesgo cardiovascular y tratar la patología médica subyacente. Requiere exploración oftalmológica completa dentro de las siguientes 24 h.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

- ▶ Es la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina.
- ▶ **CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA:**
 - **Regmatógeno:** por *rotura retiniana* (antecedentes de miopía o traumatismo cerrado).
 - **Traccional** (por retinopatía diabética proliferante, retinopatía drepanocítica, retinopatía del prematuro).
 - **Exudativo** (por procesos inflamatorios o tumorales).
- ▶ El paciente comenta *fotopsias* (luces relampagueantes), *miodesopsias* (partículas flotantes en el vítreo), *alteraciones del campo visual* (presencia de *sombra o cortina*), *disminución de la agudeza visual* y metamorfopsias.
- ▶ Con oftalmoscopio indirecto se puede observar elevación retiniana desde el epitelio pigmentario, desprendimiento de vítreo posterior y hemorragia vítrea.
- ▶ El paciente debe ser referido al oftalmólogo dentro de las siguientes 24 horas para su valoración e intervención quirúrgica (en DR regmatógeno y traccional).

HEMORRAGIA VÍTREA

- ▶ Cuando hay presencia de sangre en la cavidad vítrea.
- ▶ **ETIOLOGÍA:** retinopatía diabética, tras desprendimiento de vítreo posterior con rotura de la retina, traumatismo, tumor ocular, hemorragia subaracnoidea o subdural (síndrome de Terzon).
- ▶ **Clínicamente, pérdida de visión brusca y no dolorosa o aparición brusca de puntos negros,** telarañas o “neblina” en la visión.
- ▶ Con el oftalmoscopio se observa la hemorragia en la cavidad vítrea o disminución del reflejo rojo.
- ▶ Se remitirá a Oftalmología para valoración en las siguientes 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Shah E. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular en la consulta y en urgencias. Wolters Kluwer, Lippincott Williams and Wilkins. 2008.
- ▶ Kanski JJ. Oftalmología clínica. Elsevier. 2009.
- ▶ American Academy of Ophthalmology. Curso de ciencias básicas y clínicas. Retina y vítreo. Elsevier. 2009.
- ▶ American Academy of Ophthalmology. Curso de ciencias básicas y clínicas. Neurooftalmología. Elsevier. 2008.
- ▶ Michael Vortmann, MD, Jeffrey I. Schneider, MD. Acute Monocular Visual Loss. Emergency Medicine Clinics of North America; 2008;26:73-96.
- ▶ Lang GK. Oftalmología texto y atlas en color. Masson. 2006.

TRAUMATISMOS OCULARES POR AGENTES EXTERNOS

Marta Alonso Plasencia, Pedro Abreu Reyes

CUERPOS EXTRAÑOS CORNEALES O CONJUNTIVALES

- ▶ Material externo que impacta sobre la superficie ocular, causando una lesión. Puede *lesionar la córnea directamente* o *indirectamente* cuando queda en la conjuntiva palpebral superior y en cada parpadeo erosiona la superficie ocular.
- ▶ Se trata de pacientes que refieren **sensación de “arenilla”** dentro del ojo, **lagrimeo**, **fotofobia**, antecedente de exposición a “radial” o viento.
- ▶ Observaremos **hiperemia conjuntival y ciliar**, presencia del cuerpo extraño sobre la superficie de la córnea (si es férrico puede existir un halo de óxido) y tinción con **fluoresceína positiva**. Si no lo localizamos y vemos tinción positiva de la córnea con erosiones lineales verticales, puede estar clavado en la conjuntiva palpebral del párpado superior.

MANEJO EN URGENCIAS:

- ▶ Instilar fluoresceína con anestésico para explorar. Descartar lesión perforante ocular.
- ▶ Cuando se localice el cuerpo extraño, si está periférico y poco profundo, extraer con una hemosteta o torunda de algodón; si se tiene práctica, se puede emplear una aguja de 20 G, siempre de lado, raspando, nunca utilizar la aguja perpendicular al ojo. Si no se puede extraer o es riesgoso, remitir al oftalmólogo en las 24 h siguientes.
- ▶ Se debe aplicar 1 gota de **Ciclopléjico**, si no existen antecedentes de glaucoma (escribiéndolo en el informe), y **pomada Epitelizante con oclusión ocular**, e inmovilizar el párpado mediante vendaje con gasas y esparadrapo.

QUEMADURA QUÍMICA OCULAR

- ▶ Es una lesión producida por cualquier **sustancia química irritante**: ácidos, álcalis (lejías, cementos, polvo de airbag...), detergentes... al entrar en contacto con la superficie ocular. Constituye una emergencia oftalmológica y precisa atención inmediata.
- ▶ **CLÍNICA**: antecedente de exposición a un irritante ocular, **dolor**, **lagrimeo intenso**, **fotofobia** y **blefarospasmo**. Puede presentar quemosis, inyección conjuntival, edema palpebral y, en casos más graves, blanqueamiento de la conjuntiva y de la córnea.

MANEJO EN URGENCIAS:

- ▶ **Lavado abundante** con solución salina o lactato Ringer durante 30 minutos con un sistema de suero. Evertir e irrigar los fondos de saco conjuntivales.
- ▶ **NUNCA utilizar soluciones ácidas para neutralizar los álcalis o viceversa.**
- ▶ Solicitar valoración **Oftalmológica URGENTE** en caso de **quemaduras moderadas o graves**, y las producidas por **álcalis**, en general de peor pronóstico por su gran capacidad de penetración.
 - En caso de **quemadura leve** (exposición a poca cantidad, agente poco agresivo, buen lavado al producirse el accidente...), remitir al oftalmólogo en las 24 horas siguientes con **pomada Epitelizante y analgesia** vía oral. Se recomienda no taponar el ojo.
- ▶ No dar el pronóstico hasta pasadas las primeras 72 horas.

QUERATITIS ACTÍVICA

- ▶ También conocida como “quemadura del soldador o ceguera de la nieve”, es la lesión corneal producida por la exposición prolongada y sin protección a los **rayos ultravioletas**.

- ▶ Los síntomas comienzan característicamente de 8 a 24 h después de la exposición al agente causal y se caracterizan por *dolor, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo y sensación de cuerpo extraño*. Los signos son: hiperemia mixta e irregularidades en el epitelio corneal.
- ▶ Se indicará *analgésia vía oral, pomada Epitelizante y vendaje compresivo en reposo*. Los síntomas desaparecen en 24 h. Si persisten, remitir al oftalmólogo.

TRAUMATISMO OCULAR CONTUSO

Es una lesión por golpe directo en el ojo (caídas, peleas, accidentes de tráfico...).

CLÍNICA Y MANEJO EN URGENCIAS:

- ▶ **Lo más importante: explorar con buena luz y descartar herida perforante o estallido ocular.** Valorar si hay pérdida de visión. Valorar el reflejo rojo y pupilar y comparar con el otro ojo.
- ▶ Si existe edema, **hematoma palpebral o hemorragia subconjuntival**, indicaremos tratamiento sintomático.
- ▶ **Úlcera o laceración corneal:** descartar perforación y tratar como el cuerpo extraño corneal. (Ver apartado anterior).
- ▶ Los siguientes hallazgos serán subsidiarios de valoración **Oftalmológica Urgente:**
 - **Hipema (sangre en cámara anterior):** debemos descartar perforación ocular.
 - **Uveítis anterior traumática:** se presenta con turbidez del humor acuoso, miosis pupilar, dolor, fotofobia y pérdida de visión leve.
 - **Lesión traumática de iris, catarata traumática, luxación de cristalino.**
 - **Sospecha de hemovítreo traumático:** pérdida de visión, visión de manchas negras, imposibilidad de ver el fondo de ojo con oftalmoscopio directo, reflejo rojo disminuido.

TRAUMATISMO OCULAR PERFORANTE / ESTALLIDO OCULAR

- ▶ Es una herida corneal o escleral que permite la salida de contenido ocular.
- ▶ Suele existir antecedente de traumatismo con objeto afilado, caída, o martillar metal contra metal.
- ▶ El paciente refiere *dolor y disminución de la agudeza visual*. Observaremos laceración escleral o corneal, signo de Seidel (lavado de fluoresceína por la salida del humor acuoso) **aplanamiento de la cámara anterior**, hipema, **deformidad de la pupila**, *prolapso* de iris o vítreo por la herida...
- ▶ Exploraremos la agudeza visual, buscaremos la perforación y valoraremos el reflejo pupilar. En el caso de sospecha de cuerpo extraño intraocular: solicitar TC o Rx simple. Solicitar una analítica (preoperatorio). Realizar profilaxis antitetánica si es preciso. **Avisar al Oftalmólogo con carácter URGENTE.**

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Ehlers, Shah. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular en la consulta y en urgencias. Wolters Kluwer, Lippincott Williams and Wilkins. 2008.
- ▶ Gold. Oftalmología "De bolsillo". Marbán. 2006.
- ▶ Kanski JJ. Oftalmología clínica. Elsevier. 2009.
- ▶ American Academy of Ophthalmology. Curso de ciencias básicas y clínicas. Oftalmología básica para estudiantes de Medicina y residentes de Atención Primaria. Elsevier. 2008.
- ▶ Lang GK. Oftalmología texto y atlas en color. Masson. 2006.

TRAUMATISMOS MAXILOFACIALES

Óscar Altura Guillén, Pedro Martos Díaz

Los traumatismos a nivel del macizo facial pueden presentarse como desde simples *contusiones*, hasta grandes *fracturas panfaciales* conminutas.

En los casos en que el paciente es víctima de un *politraumatismo*, deberá ser evaluado por un equipo especializado, cuya principal misión será la de *estabilizarlo*, atendiendo al protocolo ABC (Airway, Breathing, Circulation). Posteriormente, se descartará la existencia de lesiones internas en algún órgano, que requieran la necesidad de una intervención urgente.

Una vez estabilizado el paciente el, objetivo primordial consiste en descartar la **existencia de una lesión intracraneal**, una **fístula de líquido cefalorraquídeo** o una **lesión ocular**.

SIGNOS o SÍNTOMAS que nos deben poner en aviso de una *lesión del esqueleto facial*: **asimetrías faciales**, **acortamiento o elongación facial**, **hematoma periocular**, **hipoestesias**, **rino/otorrea**, **alteración de la visión**, **hemotímpano**, alteración en los **movimientos oculares**, **hematoma** a nivel del **septo nasal**, **alteraciones en la oclusión dental o en la apertura y cierre bucal**.

De forma sistemática, realizaremos una *palpación de los huesos faciales* (existencia de **escalones óseos**, **movilización de fragmentos** o **crepitación ósea**) y evaluaremos la dentición.

LESIONES DE PARTES BLANDAS

Toda solución de continuidad en la piel o mucosa debe considerarse potencialmente **contaminada**, por lo que debe realizarse la **vacunación antitetánica**.

Encontramos principalmente **TRES TIPOS DE LESIONES DE PARTES BLANDAS**:

1. **ABRASIONES**: se deben *limpiar exhaustivamente* retirando cuerpos extraños y colocar un *apósito con lubricante*.
2. **CONTUSIONES**: edemas, equimosis y hematomas. Ante este tipo de lesiones debemos *sospechar fractura subyacente*, sobre todo si aparecen síntomas deficitarios sensitivos. En ocasiones un traumatismo directo sobre el tronco nervioso producirá disestesias o anestias que se suelen recuperar en unos meses sin precisar tratamiento complementario.
3. **HERIDAS**: incisas, contusas, inciso-contusas o punzantes. Pueden afectar desde piel a tejido subcutáneo, músculo o periostio. Cuando tenemos exposición del plano óseo se debe explorar a través de la herida para descartar fracturas a ese nivel antes de realizar la sutura.

Consideraciones generales para el correcto **TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS FACIALES**:

- ▶ *Limpieza* exhaustiva de la zona.
- ▶ *Desbridamiento mínimo* (la extensa vascularización facial hace viables la mayoría de las mismas).
- ▶ Descartar *lesiones de estructuras nobles* (nervio facial, conducto parotídeo o lacrimal).
- ▶ *Alineación cutánea precisa*, utilizando puntos de referencia (unión cutáneo-mucosa en el labio, borde libre palpebral...), suturando por planos y monofilamento de 5 o 6/0 en piel.

Según la **LOCALIZACIÓN DE LA HERIDA**, debemos tener en cuenta algunos aspectos:

- ▶ Heridas con pérdida de sustancia por encima de la ceja: es preferible dejar *cicatrizarse por segunda intención* para no traccionar de la misma.
- ▶ En la *Cavidad Oral*, las lesiones superficiales cicatrizan espontáneamente sin precisar sutura, y en lesiones de mayor tamaño se realizará sutura con material reabsorbible.
- ▶ En el *Pabellón Auricular* es imprescindible la cobertura del cartílago para evitar su necrosis.
- ▶ En el *Labio* debemos comenzar a suturar por la unión cutáneo-mucosa.

TRAUMATISMOS ALVÉOLO-DENTARIOS

Los traumatismos alvéolo-dentarios son frecuentes, sobre todo en niños. El manejo de urgencias de éstos va encaminado a *mejorar el pronóstico de las piezas dentales afectadas*, debiéndose derivar al paciente posteriormente al odontólogo para un tratamiento definitivo.

De un **modo general**, ante un *traumatismo en alguno de los maxilares*, debemos indagar sobre *antecedentes de lesiones dentarias previas*, el *mecanismo de producción*, el *tiempo que ha transcurrido* y el *grado de contaminación* del lugar del traumatismo. Se debe explorar la cavidad oral, extrayendo restos que puedan quedar (coágulos de sangre, prótesis removibles y dientes rotos). A continuación, **exploraremos tejidos blandos, huesos maxilares y piezas dentarias**.

En función del grado de afectación de estos tejidos, se procederá a actuar de diferente manera, que de un modo práctico resumimos:

1. **Contusiones dentales o lesiones del esmalte o dentina:** se prescribirán analgésicos y se derivará al odontólogo.
2. **Fracturas dentales con exposición pulpar:** en estos casos es necesario realizar un tratamiento profiláctico mediante *antibióticos* y *vacuna antitetánica*; se prescribirán antiinflamatorios y analgésicos. A continuación derivaremos al odontólogo.
3. **Luxación y subluxación dental:** la pieza se puede movilizar en diferentes sentidos. En estos casos, el pronóstico depende de una inmovilización precoz de la pieza mediante ferulización. Se recomendará una correcta higiene, dieta blanda y acudir al odontólogo.
4. **Avulsión dentaria:** salida en su totalidad de la pieza dentaria de su alvéolo. Se trasladará el **diente en suero fisiológico, leche o en la propia saliva del paciente**. En caso de contaminación del alvéolo, limpiar los restos de suciedad y coágulos. En caso contrario, no manipular. La **reimplantación del diente debe ser ANTES DE LAS 2 HORAS de la avulsión**. Se ferulizará durante un tiempo mínimo de 2 semanas. Es importante realizar *profilaxis antibiótica* (*penicilina V, doxiciclina*), *antitetánica*, prescribir antiinflamatorios y remitir al paciente al odontólogo.

TRAUMATISMOS DEL TERCIO MEDIO FACIAL

1. TRAUMATISMOS NASALES Y NASO-ORBITO-ETMOIDALES

Al tener la localización más prominente de la cara, la región nasal es, sin duda, la que recibe la mayoría de los impactos, constituyendo la fractura más frecuente a nivel facial.

- ▶ El **DIAGNÓSTICO** es fundamentalmente **clínico**. Preguntaremos sobre posibles *alteraciones nasales previas*. En la **inspección**, nos fijaremos en la presencia de *signos inflamatorios, equimosis, epistaxis, desviaciones, escalones óseos y alteración de la distancia intercantal*. Se deben **palpar** los *huesos propios*, la *apófisis ascendente del maxilar* y la *unión de los huesos nasales con el hueso frontal*. Es importante **visualizar** el septum nasal, descartando desviaciones de éste, así como la existencia de un *hematoma septal* (requiere drenaje).

- ▶ Solicitaremos una **radiografía de los huesos propios** nasales, que confirmará la fractura.

Ante una Fractura Nasal en Urgencias, indicaremos analgesia-AINEs y solicitaremos **valoración por Cirugía Maxilofacial** (o remitiremos a Consultas Externas en un plazo inferior a 24 horas).

2. TRAUMATISMOS ORBITOMALARES

La región zigomática, o malar, también posee una disposición protuberante dentro del macizo facial, por lo que recibe una proporción importante de los impactos faciales.

- ▶ **DIAGNÓSTICO CLÍNICO:** los traumatismos a este nivel pueden asociarse a una serie de **signos clínicos** que se traducen en posibles fracturas a diferentes niveles:
 - *Edema o tumefacción* a nivel *periorbitario, equimosis*, así como *hemorragia subconjuntival*. Debemos contrastar asimetrías oculares: *distopias, enoftalmos, o exoftalmos* (por edema o herniación de la grasa orbitaria y a veces de la musculatura). En caso de alteración en la visión, o de la reactividad pupilar, solicitaremos una **valoración oftalmológica**.

- A la **palpación**, nos fijaremos en posibles *escalones óseos* y *crepitación* en todo el *reborde orbitario* y *arcos cigomáticos*. Es frecuente localizar los trazos de fractura en reborde infraorbitario, a nivel del arco cigomático, arbotante frontomalar, y arbotante maxilomalar, asociándose estas localizaciones con bastante frecuencia. El palpar **enfisema subcutáneo a nivel subpalpebral**, generalmente traduce la *rotura* de alguna de las *paredes de la órbita*. Es importante fijarnos en la **movilidad del globo ocular** o en la posibilidad de que exista **diplopía**, que indicaría un posible atrapamiento de la musculatura extrínseca del ojo.
- Puede existir anestesia o hipoestesia a nivel del *párpado inferior* o *labio superior* (por lesión del *nervio infraorbitario*), que puede encontrarse en las *fracturas del reborde infraorbitario*.
- Una *alteración en la apertura oral* puede traducirse en una inflamación importante en la musculatura masticadora o una *fractura del arco cigomático*, cuyo fragmento puede obstaculizar el desplazamiento de la apófisis coronoides en su recorrido.
- ▶ Entre las **PRUEBAS RADIOLÓGICAS**, solicitar una **Radiografía de Waters**, en la que nos fijaremos en el reborde orbitario y en los senos maxilares y frontales. Es frecuente encontrar un *seno maxilar velado*, lo cual indica la posibilidad de un hemoseno, que nos debe alertar de una *fractura orbitomalar*. Cuando se sospecha de una *fractura a nivel del arco cigomático*, la **proyección** de elección es la de **Hirtz**. En caso de *sospecha de fractura de las paredes orbitarias*, es recomendable la realización de un **TC facial**, y siempre deberá realizarse en caso de *existir diplopía o alteración de la movilidad ocular*.
- ▶ La **ACTITUD TERAPÉUTICA** en caso de **no** objetivar fracturas será conservadora mediante antiinflamatorios, y asociaremos profilaxis antibiótica en caso de existir hemoseno. Si se objetivan **trazos de fractura** o *alteraciones indirectas* que nos hagan sospechar de ésta, se debe remitir al paciente al Servicio de Cirugía Maxilofacial.



FRACTURA ZIGOMÁTICO-MALAR



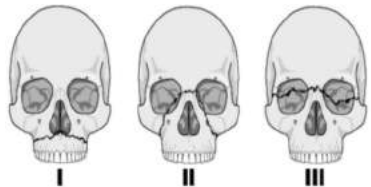
FRACTURA DE SUELO DE ÓRBITA (TC CORONAL)



3. TRAUMATISMOS DEL MAXILAR SUPERIOR

Suelen acontecer por *impactos directos de mediana o alta energía*. Las **fracturas del maxilar superior** las **clasificamos** en:

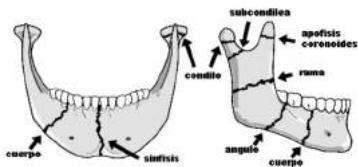
- ▶ **Le-Fort I:** fractura del complejo maxilar alveolodentario. Los dientes y la apófisis alveolar están móviles, pero no el resto del tercio medio facial.
- ▶ **Le-Fort II:** fractura piramidal en la que el tercio medio de la cara es móvil, pero el complejo malar es estable.
- ▶ **Le-Fort III:** disociación craneofacial donde la totalidad de la cara es móvil respecto al cráneo.
- **TODAS** las fracturas descritas requieren *reducción quirúrgica* y fijación con osteosíntesis.
- ▶ En la **evaluación del paciente** nos solemos encontrar con **epistaxis**, **edema** y **hematoma de la región maxilar**. Pueden producir *sangrado a cavidad oral*, que a veces es difícil de cohibir. Un signo clave que nos encontramos es la **ALTERACIÓN EN LA OCLUSIÓN DENTARIA** por desplazamiento del fragmento desprendido, asociándose a veces una *mordida abierta anterior*. Se debe proceder a traccionar de la premaxila para objetivar la separación de los fragmentos. *Palpar* los escalones óseos y la crepitación. Hay que descartar la producción de *rinoliquorrea*, que añadirá la presencia de una fístula desde el espacio subaracnoideo.



- ▶ Aunque la radiografía simple mediante proyecciones de *Waters, Caldwell y laterales de cráneo* nos pueden hacer sospechar el diagnóstico, es necesario solicitar un *TC craneofacial*, que dará un diagnóstico exacto de la extensión del cuadro.
- ▶ En cuanto al **TRATAMIENTO DE URGENCIAS**, es importante *despejar la cavidad oral* de posibles restos dentarios, esquirlas óseas, coágulos..., asegurar las medidas generales del paciente politraumatizado y prescribir tratamiento *antibiótico* y *anfiinflamatorio* potente con *corticoides*. Solicitaremos valoración por el Servicio de Cirugía Maxilofacial.

FRACTURAS MANDIBULARES

Constituyen la 2ª fractura en frecuencia del complejo maxilofacial tras las fracturas nasales. La *clasificación* más utilizada es la basada en la localización del trazo de fractura. Las más frecuentes son las *subcondíleas*, seguidas de las *parasinfisarias* y las de *ángulo mandibular*.



- ▶ El **DIAGNÓSTICO** clínico debe incluir una *anamnesis* y *exploración* delicada que incluya una serie de signos y síntomas muy característicos, entre los que destacan:

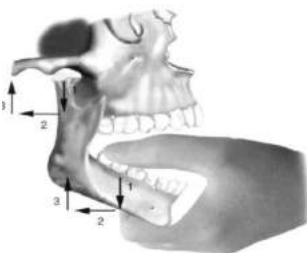
- Dolor localizado a nivel mandibular, que aumenta con la apertura y cierre de la boca; alteraciones en la oclusión dental.
- Alteraciones en la sensibilidad en la zona del mentón y labio inferior (zona inervada por el nervio dentario inferior, III rama del trigémino que discurre incluido en la rama y cuerpo mandibular).
- Disminución de la apertura oral o desviación de la línea media dentaria, escalones óseos, crepitación o movilidad de los fragmentos mandibulares.
- Sangrado de la encía a nivel del trazo de fractura.

- ▶ Entre las **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**, lo más útil es la realización de una *Ortopantomografía*, que nos confirmará la fractura en cualquiera de las localizaciones mandibulares. En caso de imposibilidad de realizarla, solicitaremos la Rx de Waters o AP de cráneo.



- ▶ El **TRATAMIENTO** de urgencias pasa por retirar posibles restos de objetos o dientes que puedan quedar en la cavidad oral, cohibir el posible sangrado mediante compresión o sutura e instaurar un tratamiento con antiinflamatorios y antibióticos. En fracturas *bilaterales de cuerpo* es básico el *CONTROL DE LA VIA AÉREA*. El paciente será remitido al Servicio de Cirugía Maxilofacial.

LUXACIONES MANDIBULARES: salida de uno o ambos cóndilos de la cavidad articular. El paciente presenta *maloclusión* y, en la mayoría de las ocasiones, *bloqueo en posición semiabierta*. Se reducirá mediante la *maniobra de Nélaton* (ver imagen); a veces requerirá sedación puntual por la intensa contractura muscular.



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Ward P, Eppley B, Schmelzeisen R. Traumatismos maxilofaciales reconstrucción facial estética. Elsevier España S.A. 2005.
- ▶ Baladrón Romero J. Atlas de cirugía oral. Ediciones Ergón 1997.
- ▶ Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. GlaxoSmithKline y S.E.C.O.M. 2004.
- ▶ Harle F, Champy M, Terry BC. Atlas of craniomaxillofacial osteosynthesis. Thieme 1999.
- ▶ Andreasen JO, Andreasen FM. Essentials of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard 2007.

INFECCIONES DEL TERRITORIO MAXILOFACIAL Y PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

Jorge Plasencia Delgado, Beatriz Rodríguez Caballero

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

- ▶ Son infecciones producidas por *microorganismos de la flora habitual oral*, que se vuelven patógenos por: ruptura de las barreras naturales (por ejemplo, caries, enfermedad periodontal...), disminución de la inmunidad del huésped, o desequilibrios de las colonias de dicha flora.
- ▶ Suelen ser *polimicrobianas* (más de una especie bacteriana) y *mixtas* (aerobias y anaerobias) y la **causa más frecuente** es las **caries**, aunque también las *gingivitis*, las *periodontitis* y los *traumatismos*; las *extracciones o endodoncias* pueden ser también causas desencadenantes.
- ▶ La *fase aguda* de las celulitis odontógenas suele estar causada por bacterias aerobias, especialmente *estreptococos*. Las *infecciones más avanzadas*, con combinación de celulitis y abscesos, suelen estar producidas por una flora *polimicrobiana, anaerobia* (peptoestreptococos, fusobacterias y bacteroides) y *aerobia*.

CLÍNICA: Según el grado de avance infeccioso, se pueden diferenciar distintos estadios:

1. **Pulpitis.** Es la inflamación de la pulpa dental. Se caracteriza por *dolor odontógeno agudo, pulsátil, mal localizado e irradiado, de predominio nocturno*. Los síntomas suelen aliviarse con analgésicos habituales. A la exploración no se objetivan signos externos de inflamación, y la percusión dental *es negativa (no dolorosa)*.
2. **Periodontitis.** Es la inflamación de los tejidos de sostén que componen el periodonto. Sigue en la secuencia temporal a la necrosis pulpar, que provoca dicha respuesta inflamatoria. Clínicamente se presenta como un *dolor sordo pulsátil y constante, generalmente bien localizado*. La *percusión dental es positiva*, y puede existir malestar general e incremento de temperatura.
3. **Pericoronaritis.** Inflamación de los tejidos pericoronarios que suele ocurrir en pacientes *jóvenes*, en relación con *trastornos de erupción del tercer molar*. Cursa con *dolor y signos inflamatorios en la mucosa gingival* por encima de la corona dentaria, frecuentemente asociados a *adenopatías submandibulares*. Puede existir *tumefacción facial y trismo* (limitación de la apertura oral).
4. **Absceso subperióstico.** Se produce por el acúmulo de *pus entre el hueso y el periostio*. Clínicamente existe *dolor* por la disección del periostio debido a la presión hidrostática del pus, *muy intenso, mal localizado*, y que es *mal controlado* por los analgésicos. Objetivaremos una *tumoración vestibular o palatina, redondeada, fluctuante y muy dolorosa a la palpación*.
5. **Celulitis y abscesos odontogénicos.** Se producen por *propagación por continuidad de la infección primaria a través de los músculos y aponeurosis*. Dependiendo de la localización de la infección primaria, la propagación puede afectar a distintos espacios anatómicos.

CARACTERÍSTICAS	CELULITIS (FLEMÓN)	ABSCESO
Cronología	Entre 1 ^{er} y 5 ^o días	Entre 4 ^o y 10 ^o días
Clínica	Edema, ausencia de fluctuación, eritema brillante, bordes difusos. Empastamiento final.	Bien delimitado, fluctuación desde el centro a la periferia. Inicialmente empastamiento.
Dolor	Difuso	Circunscrito
Pus	Ausente	Presente
Microorganismos	Predominio aerobios	Predominio anaerobios

*Existen dos entidades **graves y potencialmente letales** que por su importancia trataremos aparte: la *angina de Ludwig* y la *fascitis necrotizante cervicofacial*.

- **ANGINA DE LUDWIG:** proceso rápidamente progresivo que se define como una *celulitis difusa que afecta a los espacios sublingual, submandibular y submentoniano de forma bilateral*. Entre el 70 y el 85% de los casos es consecuencia de un proceso infeccioso del segundo o tercer molar inferior, aunque también puede tener origen faríngeo o amigdalár. Se objetiva una **tumefacción suprahiodea de consistencia dura y dolorosa**, sin los signos clásicos de la inflamación. El paciente mantiene la *boca abierta con elevación y protrusión lingual por la inflamación del suelo de la boca*, que se encuentra indurado y eritematoso. Existe *dificultad respiratoria, sialorrea, trismo, disfagia u odinofagia*, y alteraciones en la fonación.
- **FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL:** es una rara infección aguda de los espacios subcutáneos y de las fascias cervicales, que se extiende rápidamente por debajo de la piel. Los agentes bacterianos causantes del proceso son diferentes subtipos de *estreptococos anaerobios del grupo A*. La clínica es poco expresiva inicialmente. Se produce una *celulitis difusa*, con **tumefacción y dolor desproporcionado laterocervical**, con *piel caliente y eritematosa y poca supuración*, que al afectar al tejido celular subcutáneo y a la zona musculoponeurótica superficial, va **cambiando de coloración** de magenta a morado, lo que indica **necrosis** de los tejidos. En su evolución se evidencia una marcada sepsis con *afectación importante del estado general*.

DIAGNÓSTICO: es fundamentalmente *clínico*, basándose en una correcta anamnesis y exploración física y atendiendo a las características comentadas anteriormente.

- ▶ Como **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**, las **radiografías** panorámicas e intraorales pueden ayudarnos en la identificación del foco infeccioso de origen, y la **analítica** mostrar alterado el recuento leucocitario, con *leucocitosis y desviación izquierda*. La tomografía computerizada (**TC**) está indicada en *celulitis graves* con potencial compromiso vital; nos ayudará a delimitar su extensión y a confirmar o descartar la presencia de abscesos y su localización. Dado que la clínica de la *fascitis necrotizante cervicofacial* es pobre inicialmente y difícil de distinguir de otros procesos más benignos, la **TC cervical** constituye la base del diagnóstico.

TRATAMIENTO

- ▶ Higiene oral, enjuagues con clorhexidina 0,12%.
- ▶ Tratamiento antiinflamatorio no esteroideo y asociación de corticoides a dosis altas en aquellos casos de mayor inflamación.
- ▶ En cuanto a la terapéutica **antibiótica**, en la mayoría de los casos es empírica:

	1ª elección	2ª elección
Infeción precoz ≤ 3 días	Amoxi/clavulánico	Clindamicina Cefalexina
Infeción tardía > 3 días	Clindamicina+/- ciprofloxacino	Amoxi/clavulánico Penicilina VK + metronidazol
Infeción severa (tratamiento IV)	Clindamicina+/- ciprofloxacino	Amoxi/clavulánico Penicilina VK + metronidazol

- ▶ En la **Angina de Ludwig** el primer objetivo es el *control de la vía aérea* (intubación mediante fibroendoscopia nasal o traqueotomía); si el paciente no responde adecuadamente a la antibioterapia tras 24-36 horas, o se evidencia la presencia de absceso, debe efectuarse la descompresión y drenaje quirúrgicos.
- ▶ Asimismo, la **Fascitis Necrotizante cervicofacial** requiere tratamiento agresivo con una adecuada cobertura antibiótica, cirugía radical y medidas de soporte vital cuando son necesarias.

PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

Conjunto de glándulas, diferentes tanto desde el punto de vista anatómico como fisiológico, cuyos conductos excretores desembocan en la mucosa orofaríngea. Sus secreciones combinadas constituyen la SALIVA. Se clasifican en **GLÁNDULAS SALIVARES MAYORES** (SUBMAXILARES, PARÓTIDAS y SUBLINGUALES) y **GLÁNDULAS SALIVARES MENORES**.



PARÓTIDA: glándula par situada en la fosa retromandibular. Su conducto excretor se denomina **Stenon** y desemboca en la mucosa yugal a nivel del segundo molar. El nervio facial atraviesa esta glándula dividiéndola en dos lóbulos, superficial y profundo.

SUBMAXILAR: glándula par situada en la celda submaxilar. Su conducto principal o de **Wharton** desemboca en la región sublingual anterior, por delante del frenillo lingual. Está relacionada íntimamente con el nervio lingual y los vasos faciales.

SUBLINGUAL: glándula par que se localiza en el suelo de la boca, entre la mucosa oral y el músculo milohioideo. Puede drenar a través de un conducto independiente (**Rivinus**) o fusionarse al conducto de Wharton de ese lado.

CASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA GLANDULAR

▶ TRASTORNOS OBSTRUCTIVOS:

- **Mucocele y quistes de retención salivar:** tumoraciones blandas, fluctuantes, redondeadas y de color azulado translúcido que se originan por obstrucción parcial o total del conducto de drenaje de una glándula salivar, comúnmente menor. Aparecen en mucosa labial o yugal. El tratamiento es la *extirpación quirúrgica*.
- **Sialolitiasis:** patología que consiste en la presencia de cálculos en el sistema de conductos salivares. Constituye el 30% de la patología salivar y tiene mayor incidencia en *varones en edad adulta*. En el 80% de los casos se afecta la *glándula submaxilar*, en un 19% la parótida y en un 1-2% la sublingual. Los cálculos se forman como resultado de la mineralización de un soporte proteico de detritus acumulados en la luz del conducto favorecida por factores químicos, alteraciones salivares, etc.
 - Los pacientes presentan una *tumefacción* de la glándula afectada, a menudo bastante *dolorosa*, y en relación con la *ingesta* o con estímulos gustativos psíquicos (**CÓLICO SALIVAR**).
 - Son *episodios recurrentes*, que por lo general ceden espontáneamente, aunque en ocasiones persiste una tumoración (**TUMORACIÓN POR RETENCIÓN**).
 - La exploración bimanual es de gran importancia (podemos localizar el cálculo).
 - El masaje de la glándula demuestra *disminución en el flujo salivar*, que en ocasiones es mucopurulento.
 - Entre las complicaciones se encuentra la sialoadenitis aguda supurativa, la ectasia ductal y estrecheces del conducto.

▶ **PATOLOGÍA TUMORAL:** podemos encontrar tumoraciones benignas y malignas. El hallazgo es una *masa dura, adherida a planos profundos* que puede acompañarse de *parálisis facial (en parótida)* o del *nervio lingual (en submaxilar)*. Tratamiento: cirugía y/o RT (+/- QT).

▶ PATOLOGÍA INFLAMATORIA:

- **Sialoadenitis aguda vírica:** la más frecuente es la *parotiditis aguda epidémica* ("*paperas*"), originada por un paramixovirus que se transmite por la saliva. Afecta al tejido glandular (sobre todo parotídeo), al germinal y al sistema nervioso central. Es *bilateral* en el 75% de los casos. Las complicaciones suelen ser más frecuentes cuando ocurre en adultos (sordera, orquitis, ooforitis, tiroiditis, hepatitis y miocarditis). Otras parotiditis virales son causadas por CMV (enfermedad preferentemente pediátrica), Coxsackie, ECHO, influenza y parainfluenza. En pacientes VIH, las parotiditis agudas se relacionan con CMV y adenovirus.
- **Sialoadenitis aguda bacteriana:** entidad en la que concurren la *infección ascendente retró-*

grada desde la cavidad oral y el *estasis de flujo salivar*. Los factores de riesgo asociados son aquellos que ↓ el *flujo salivar*: deshidratación, fármacos (diuréticos, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, etc.), traumatismos, diabetes y situaciones de inmunosupresión. El germen causal más común es el *Stafilococcus aureus* (50-90%). Clínicamente, se manifiestan como una **tumefacción dolorosa, unilateral y de comienzo súbito**. En la exploración se aprecia *induración, eritema, edema e hiperestesia*. Los orificios de drenaje de los conductos excretores están enrojecidos e inflamados, pudiendo observar salida de exudado purulento espontáneamente o tras masaje. Se acompaña de síntomas generales de infección.

- **Sialoadenitis crónica:** episodios inflamatorios recidivantes que se deben a una *disminución de la secreción salival* que puede ser consecuencia de un daño glandular tras una infección aguda, infecciones como sífilis o tuberculosis, la irradiación o enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren. Son más frecuentes en la glándula parótida. El tratamiento es sintomático y si la clínica es muy incapacitante, se realizará la extirpación quirúrgica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: se utilizan la **radiología** convencional (ortopantomografía, RX oclusal) y la sialografía para el diagnóstico de litiasis glandular.

La **ecografía** se utilizará tanto para el diagnóstico de litiasis como de complicaciones de sialoadenosis como los abscesos y de tumoraciones benignas.

TRATAMIENTO

En **episodios agudos:**

- ▶ **Eliminación de factores desencadenantes:** hidratación, higiene oral, mantenimiento de buen estado nutricional. Reposo glandular manteniendo húmeda la mucosa oral y *evitando alimentos sialogogos, como los ácidos*.
- ▶ Masaje externo o bimanual glandular o canalización del conducto para favorecer el drenaje de posible material purulento.
- ▶ Tratamiento sintomático con AINEs.
- ▶ Tratamiento **antibiótico de amplio espectro:** en sialoadenitis bacterianas o víricas con riesgo de sobreinfección bacteriana o sialolitiasis con tumoración por retención que no mejoran con AINEs.
- ▶ Drenaje quirúrgico de abscesos intraglandulares o cervicales si los hubiere.

MANEJO EN URGENCIAS DE PATOLOGÍA GLANDULAR E INFECCIONES DEL TERRITORIO MAXILOFACIAL

▶ **Criterios de Valoración Urgente por especialista y/o Ingreso desde Urgencias:**

1. Fiebre, mal estado general. Aspecto tóxico del paciente o pacientes inmunodeprimidos.
2. Ausencia de respuesta a tratamiento antibiótico adecuado.
3. Trismus severo (apertura oral < 1 cm).
4. Elevación del suelo de la boca, paladar blando, lengua o espacios fasciales.
5. Disfagia, odinofagia o disnea.

- Estos criterios pueden estar en relación con la presencia de abscesos en espacios cervicales profundos por lo que puede ser necesaria la realización de una prueba de imagen de forma urgente (TC). Ante los criterios 4 y 5 deberemos VIGILAR LA VIA AÉREA.
- Al ingreso se pautará el tratamiento **antibiótico** y AINEs-Corticoides por vía ev.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. GlaxoSmithKline y S.E.C.O.M. 2004.
- ▶ Franjiskos D. Oral Surgery. Springer 2007.
- ▶ Martín-Granizo R. Manual de Cirugía Oral y Maxilofacial. GlaxoSmithKline y S.E.C.O.M. 2004.
- ▶ Coulthard P. Horner K. Sloan P. Theaker E. Master Dentistry. Oral and Maxillofacial Surgery, Radiology, Pathology and Oral Medicine. Elsevier Science 1ª Ed. 2003.
- ▶ Gay Escoda C. Tratado de Cirugía Bucal. Ediciones Ergón 2003.
- ▶ Aproximación a la Medicina de Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Edicomplet 2009.

15

Intoxicaciones

- ▶ Intoxicaciones Agudas en Urgencias
- ▶ Intoxicaciones Farmacológicas
- ▶ Patología Derivada del Consumo de Alcohol
- ▶ Intoxicación por Drogas de Abuso
- ▶ Intoxicación por Insecticidas y Herbicidas
- ▶ Intoxicación por Productos de Limpieza e Industriales
- ▶ Intoxicación por Gases

INTOXICACIONES AGUDAS EN URGENCIAS

Carolina Izquierdo Montes de Oca, M.^a Arantazu Ramos Izquierdo

La intoxicación aguda es una de las patologías consideradas clásicas de los Servicios de Urgencias, tanto hospitalarios como extrahospitalarios (atención primaria-servicio de ambulancias).

DEFINICIONES

- ▶ **INTOXICACIÓN AGUDA:** podemos definir la intoxicación aguda como el cuadro clínico que se origina tras la introducción de un tóxico en el organismo, ya sea de forma voluntaria o accidental.
- ▶ **ANTÍDOTO:** sustancia química que, en diferentes formas y por mecanismos *antagónicos*, contribuye a eliminar o disminuir la acción y los efectos producidos por las sustancias tóxicas que han penetrado en el organismo.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos **estudios** epidemiológicos sobre intoxicaciones agudas. Tomando como referencia el estudio *HISPATOX* (2006), podemos afirmar que más del 51% de los pacientes que sufren una intoxicación aguda acuden o son trasladados directamente a los Servicios de Urgencias hospitalarios sin haber recibido asistencia previamente en otros centros. El 58% son dados de alta desde los mismos Servicios de Urgencias tras haber permanecido una media de 12 horas en el Hospital.

DIAGNÓSTICO

▶ ANAMNESIS

Es *fundamental* ante la sospecha de una intoxicación aguda. Debe ser *dirigida* al propio paciente o a sus familiares, acompañantes, etc. **Preguntas clave:**

- Nombre del tóxico.
- Cantidad aproximada.
- Vía de entrada del tóxico en el organismo.
- Tiempo transcurrido desde la intoxicación.
- Investigar sobre *otros tóxicos* implicados.
- *Antecedentes personales* de patología psiquiátrica y/o intoxicaciones previas.

▶ EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una **exploración clínica completa y exhaustiva**, haciendo hincapié en la presencia de los denominados **TOXÍNDROMES**. Entre los más característicos destacan:

SÍNDROME	CLÍNICA	ETIOLOGÍA	ANTÍDOTO
Alucinógeno	- Alucinaciones - Agitación - Diaforesis - Taquicardia - Taquipnea - HTA	- Anticolinérgicos - Anfetaminas - Baclofeno - Cocaína - ISRS - LSD	No antídoto
Anticolinérgico	- Boca y piel seca - Visión borrosa - Exantema - Distensión abdomen - Retención urinaria	- ATC - Antihistamínicos - Antipsicóticos: *Neurolépticos - Atropina	- Fisostigmina - Bicarbonato sódico: *Si arritmias graves

SÍNDROME	CLÍNICA	ETIOLOGÍA	ANTÍDOTO
Anticolinérgico	<ul style="list-style-type: none"> - Confusión - Alucinaciones - Coma - Midriasis - Taquicardia - Taquipnea - Hipertermia 	<ul style="list-style-type: none"> - Setas anticolinérgicas: *Amanitas antherina *Amanitas gemmata - Plantas: *Datura stramonium - Bromuro de Ipatropio 	<ul style="list-style-type: none"> - Fisostigmina - Bicarbonato sódico: *Si arritmias graves
Colinérgico (muscarínico)	<ul style="list-style-type: none"> - Lagrimeo - Visión borrosa - Hipersalivación - Broncorrea - Broncoespasmo - Diarrea - Fracaso neuromuscular - Miosis - Taquipnea - Taquicardia - Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> - Organofosforados - Armas químicas: *Agentes nerviosos - Setas colinérgicas: *Amanita muscaria 	<ul style="list-style-type: none"> - Atropina - Oximas: *Pralidoxima *Obidoxima
Extrapiramidal	<ul style="list-style-type: none"> - Disfonía - Disfagia - Trismus - Tortícolis - Laringoespasmo - Crisis oculogírica - Rigidez 	<ul style="list-style-type: none"> - Proclorperazina - Haloperidol - Clorpromazina - Otros antipsicóticos - Otras Fenotiazinas 	Retirada del agente causal
Hipnótico-Sedante	<ul style="list-style-type: none"> - Estupor/Coma - Bradipnea - Hipotensión *Shock (casos graves) 	<ul style="list-style-type: none"> - Benzodiacepinas - Barbitúricos - Etanol - CO 	<ul style="list-style-type: none"> - Flumazenilo si BDZ - O₂ si CO
Narcótico-Opiáceo	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión del SNC- Coma - Depresión respiratoria - Shock (casos graves) - Miosis - Bradipnea - Bradicardia - Hipotensión - Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> - Opiáceos: Heroína, Morfina, Codeína - Opiodes: Metadona, Pentazocina, Petidina, Fentanilo, Tramadol 	Naloxona
Serotoninérgico	<ul style="list-style-type: none"> - Agitación - Rubor facial - Diaforesis - Temblor - Hiperreflexia-Clonus - Midriasis - Taquicardia - Hipertensión - Hipertermia - ↑ de peristaltismo - Hipotensión - Shock (casos graves) 	<ul style="list-style-type: none"> - ADT - Anfetaminas (MDMA) - Cocaína - ISRS - IMAO - LSD - Otros 	<ul style="list-style-type: none"> - Ciproheptadina (vo) - Clorpromazina (im)

SÍNDROME	CLÍNICA	ETIOLOGÍA	ANTÍDOTO
Simpaticomimético	<ul style="list-style-type: none"> - Excitación, agitación psicomotora, diaforesis, piloerección, arritmias cardíacas, convulsiones - Midriasis - Taquipnea - Hipertensión - Taquicardia - Arritmias - Hipertermia 	<ul style="list-style-type: none"> - Anfetaminas - Aminofilina - Cocaína - Cafeína - Teofilina - α o β agonistas inh/iv - Inhibidores de la recaptación de la noradrenalina 	Benzodiazepinas

► PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hematimetría y pruebas de coagulación.
- Bioquímica sanguínea (incluyendo función renal, hepática, calcio y demás iones, CK).
- Orina (sedimento, iones, creatinina, urea).
- Recogida de muestra de sangre, orina y otros líquidos biológicos (aspirado gástrico o vómito) para determinación de tóxicos.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Rx de tórax AP y L y simple de abdomen.
- TC de cráneo (si duda diagnóstica).

TRATAMIENTO

El tratamiento **precoz** es muy importante en la patología toxicológica, demostrándose una escasa letalidad si se lleva a cabo una *reanimación* adecuada, seguida de *tratamiento* de apoyo a las funciones vitales y soporte metabólico.

I. MEDIDAS TERAPÉUTICAS GENERALES

1. MEDIDAS DE SOPORTE VITAL

Son un conjunto de medidas encaminadas a **restaurar las funciones vitales** del individuo (función respiratoria, estabilidad cardiovascular, estado neurológico, función renal y hepática y equilibrio hidroelectrolítico).

- **Medidas de soporte respiratorio:**
 - Mantener permeabilidad de vía aérea.
 - Asegurar oxigenación y ventilación adecuada (mascarilla Venturi o reservorio; si es necesario, intubación orotraqueal).
- **Medidas de soporte cardiovascular:**
 - Intentar lograr estabilidad hemodinámica de forma precoz (evitar shock).
 - Tratamiento de hipotensión/hipertensión.
 - Tratamiento de alteraciones del ritmo cardíaco.

NOTA IMPORTANTE: en caso de parada cardiorrespiratoria, las maniobras de RCP avanzada se deben prolongar hasta 100 minutos (en lugar de los 20 minutos habitualmente recomendados),

- **Medidas de soporte renal:**
 - Hidratación adecuada y medidas antishock (evitar hipotensión grave).
 - Diuresis forzada dependiendo del tipo de tóxico:
 - Alcalina (fenobarbital, metotrexate, flúor).
 - Neutra (Litio, paraquat, Talio, Amanita phalloides).
 - Ácida (en desuso prácticamente, se usaba en intoxicación por anfetaminas).

- *Alcalinización de orina* (en especial en casos de *rabdomiolisis* con cifra de *CK elevada* junto a hidratación adecuada).
- Técnicas de *depuración extrarrenal*.

• **Antídotos reanimadores:**

Son aquellos antídotos capaces de revertir las funciones vitales comprometidas en algunos tipos de intoxicaciones:

- *Glucosa hipertónica*: intoxicación por Hipoglucemiantes.
- *Flumazenilo*: intoxicación por Benzodiazepinas.
- *Naloxona*: intoxicación por Opioides.
- *Oxígeno*: intoxicación por Monóxido de Carbono (CO).
- *Hidroxocobalamina*: intoxicación por humo.

2. MEDIDAS PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Dependen de la *vía de entrada* del tóxico al organismo:

- **Vía parenteral:** se ha demostrado que la aplicación de *frío* o realización de *torniquete* en la zona *no* son medidas eficaces, no existiendo hoy en día ninguna medida que sea capaz de retrasar la difusión del tóxico.
- **Vía respiratoria:**
 - *Separación* del individuo *del ambiente contaminado*.
 - *Oxigenación* a través de mascarilla Venturi o Reservorio.
- **Vía conjuntival:**

Irrigación del ojo afectado con *suero fisiológico* o en su defecto con agua durante 15-20 minutos. Tras ello, realizar exploración exhaustiva del ojo buscando lesiones.

- **Vía cutánea:**
 - *Retirada* de *prendas* contaminadas.
 - *Lavado* de *piel, pelo y uñas* con *agua y jabón* (con cuidado de no contaminarse a su vez el personal sanitario que realiza esta tarea).
- **Vía digestiva:**

Constituye la **puerta de entrada** de más del **90%** de las intoxicaciones agudas.

A continuación nos centraremos en las **INTOXICACIONES VÍA DIGESTIVA**, por ser las **más frecuentes**, comentando las medidas para *disminuir la absorción de tóxico* y para *facilitar su eliminación*.

MEDIDAS PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO A NIVEL DIGESTIVO

DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA

▶ **Principios a tener en cuenta para realizar descontaminación digestiva**

- La descontaminación digestiva **no es una técnica obligatoria** ni debe ser realizada de forma sistemática en un paciente intoxicado.
Sólo se planteará si:
 - **Dosis ingerida tóxica.**
 - **Tiempo desde la ingesta no implica que el tóxico ya haya sido absorbido.** El tiempo desde la ingesta hasta la atención del paciente es un factor limitante de la eficacia de la descontaminación digestiva.
- Se debe tener en cuenta que la descontaminación digestiva es una técnica que **no está exenta de complicaciones.**

▶ **Métodos de descontaminación digestiva:**

A. VACIADO GÁSTRICO

Resulta eficaz si se realiza antes de **3 horas** desde la ingesta del tóxico. La elección entre una forma u otra de vaciado gástrico se realizará según las condiciones clínicas y toxicológicas del paciente:

- **Inducción al vómito: Jarabe de ipecacuana**

- Se administra *vía oral*.
- Dosis de 30 ml en 250 cc de agua.
- Se puede *repetir a los 20 min*; si la segunda dosis no es eficaz, haremos lavado gástrico.
- **Contraindicaciones:**
 - Intoxicación por *cáusticos*, derivados del *petróleo* o tóxicos *convulsivantes*.
 - Intoxicación por *depresores del SNC*.
 - Paciente en coma o con *disminución del nivel de consciencia* o con *crisis convulsivas*.
 - Embarazadas*.
 - Niños menores de 1 año (< 6 meses según autores).

- **Aspirado-Lavado Gástrico:**

- Se debe realizar entre las *primeras 3-6 horas* tras ingesta de tóxico, pero *se puede prolongar* este intervalo de tiempo en el caso de tóxicos que:
 - Disminuyen la motilidad gástrica (anticolinérgicos)*.
 - Tóxicos con *circulación entrohepática*.
 - Tóxicos que forman *conglomerados* a nivel gástrico.
- **Contraindicaciones:** son prácticamente *las mismas* que en el caso de la *inducción del vómito*, salvo que es posible realizarlo en pacientes con *disminución del nivel de consciencia* o en coma previo correcto *aislamiento de la vía aérea* (intubación orotraqueal).
- **Técnica:**
 - Decúbito lateral izquierdo*, en *trendelemburg* y con *ambas rodillas flexionadas*.
 - Emplear *sonda orogástrica de Foucher > 10 mm de diámetro*.
 - Aspirar* antes de lavar.
 - Introducir *200-300 ml/ciclo de agua tibia* hasta 3.000 ml (algunos autores recomiendan administrar *carbón activado* en la primera y tras la última instilación).
 - Realizar *masaje epigástrico*.
 - Ocluir sonda al retirarla*.

Detalle de sonda nasogástrica a la izquierda y sonda orogástrica de Foucher a la derecha. Nótese la diferencia de calibre entre ambas, lo que permite la evacuación de comprimidos completos en el caso de la sonda de Foucher, dando lugar a un buen lavado gástrico completo.



B. ADSORCIÓN DEL TÓXICO NO ABSORBIDO

- **Carbón activado:** es el adsorbente por *excelencia*.

- *Vía de administración:*
 - Oral o a través de sonda nasogástrica u orogástrica.
- *Dosis:*
 - 50 g + 300 ml de agua en dosis única.
 - Se puede emplear de forma repetida a dosis de 25 g (disueltos como en caso de dosis única) cada 4-6 h durante 24 horas en el caso de :
 - Tóxicos con *circulación entero-hepática*.
 - Tóxicos de *liberación retardada*.
 - Tóxicos que *disminuyen el peristaltismo intestinal*.
- **Contraindicación:** nunca en el caso de ingesta de **cáusticos**.
- **Efectos secundarios:**
 - Constipación intestinal.
 - Obstrucción intestinal.
 - Broncoaspiración.
 - Interferencia con *antídotos administrados por vía oral*.

Intoxicaciones con indicación de administración de carbón activado a dosis repetidas	
Intoxicación	Indicación de carbón activado
Amanitinas (setas hepatotóxicas: Amanita).	Recirculación entero-hepática.
Fármacos con efecto <i>anticolinérgico</i> :	Disminuyen el peristaltismo intestinal...
-Carbamacepina, Teofilina, Quinina, Fenobarbital	
Medicamentos tipo <i>retard</i> .	Liberación retardada.
Intoxicación <i>aguda grave</i> por tóxicos adsorbidos por Carbón activado con gran morbimortalidad.	Arsénico-Organofosforados.

Tóxicos no adsorbidos por el carbón activado	
*Ácido bórico	*Arsénico
*Petróleo y derivados	*Bromo
*Alcoholes: etanol, metanol y otros	*Cáusticos
*Glicoles: etilenglicol y otros	*Hierro
*Metales pesados (Ni, Co, Zn, Pb, Hg)	*Litio
*Potasio	*Tobramicina
*Yodo	

C. EVACUACIÓN DEL TÓXICO NO ABSORBIDO:

- **Catárticos:** sulfato de magnesio es el más empleado. Se usa como coadyuvante del carbón activado evitando la constipación intestinal.
 - Dosis: 30 g + 200 ml de agua vía oral o por sonda nasogástrica.
 - No se deben administrar *más de 3 dosis* (siendo cada una de las dosis *cada 4-6 h*).
 - *Contraindicado* en caso de **shock** y en ingestión de **cáusticos**.

D. IRRIGACIÓN TOTAL DEL INTESTINO O LAVADO INTESTINAL

- Se realiza por vía *oral* o por sonda nasogástrica.
- Se emplean agentes osmóticamente activos, pero no absorbibles, como el Polietilenglicol (*solución evacuante de Bohm*: 1 sobre: 17,5 g).
 - Dosis:
 - 2 L/h en adultos y 40 ml/kg/h en los niños (máximo 0,5 L/h).
 - Se debe realizar preparación de un sobre de este preparado (1 sobre: 17,5 g) por cada 250 ml de agua.
 - Se mantendrá la irrigación hasta apreciar salida de líquido rectal claro (4-6 h).
 - *Indicaciones*:
 - Tóxicos no bien adsorbidos por el carbón activado.
 - Ingestión de grandes cantidades de tóxico que no es posible evacuar con vómito o con lavado gástrico: **paquetes de cocaína (body packers)**, bolas de plomo...
 - Intoxicación por *verapamilo* o *paracetamol*.
 - *Contraindicaciones*:
 - Disminución del nivel de consciencia (salvo si vía aérea aislada: IOT).
 - Obstrucción intestinal.
 - Hemorragia o perforación intestinal.
 - *Efectos secundarios*:
 - Náuseas, vómitos, diarrea y alcalosis metabólica leve.

3. MÉTODOS PARA EXTRAER EL TÓXICO ABSORBIDO

Dependerán de la *vía de eliminación* del tóxico.

► **Eliminación pulmonar:**

- **Tóxicos:** disolventes y otras sustancias volátiles (alcohol, benzol).

- *Medida a emplear:* administración de **oxigenoterapia** a través de mascarilla efecto Venturi, mascarilla con reservorio o ventilación mecánica.

► **Eliminación hepática:**

- Es la vía de eliminación de la *mayoría* de los tóxicos.
- *Medidas a emplear:* sólo pueden acelerar este proceso dos sustancias:
 - **N-acetilcisteína:** ↑ el metabolismo del *paracetamol*.
 - **Etanol:** dificulta el metabolismo de *metanol* y el *etilenglicol*.

► **Eliminación renal:**

- *Medidas a emplear:*
 - **Diuresis forzada:** objetivo: 3-5ml/kg/h de orina.
 - Alcalina:** (*fenobarbital, salicilatos, metotrexato, flúor*).
 - 1ª hora: 1.000 ml de Suero Glucosado al 5% + 500 ml de bicarbonato 1/6M.
 - *Siguientes 4 horas se administra sucesivamente:*
 - 500 ml de bicarbonato 1/6M.
 - 500 ml de Suero Glucosado al 5% + 10 mEq de ClK.
 - 500 ml de Suero Fisiológico + 10 mEq de ClK.
 - 500 ml de manitol al 10% + 10 mEq de ClK.
 - Si pH urinario < 7,5: administrar bolos ev de 20 mEq de bicarbonato sódico 1M.
 - Neutra:** (*Litio, Paraquat, Talio, Amanita phalloides*).
 - 1ª hora: 1.500 ml de Suero Glucosalino.
 - En las *siguientes 4 horas administraremos sucesivamente:*
 - 500 ml de SF 0,9% +10 mEq de ClK.
 - 500 ml Suero G-5% + 10 mEq de ClK.
 - 500 ml de SF 0,9% +10 mEq de ClK.
 - 500 ml de Manitol al 10%.
 - Ácida:** se empleaba en intoxicación por anfetaminas. Hoy en día no se usa. *Totalmente contraindicada* si hay mioglobinuria.
 - **Diuresis alcalina:** *aumenta la eliminación renal*. El objetivo es lograr pH alcalino sin forzar diuresis. Se usa en **intoxicación por Salicilatos** (igual o mayor beneficio que diuresis forzada alcalina).
 - Durante las *6 primeras horas:* 250 ml de bicarbonato sódico 1M.
 - Durante las *6 horas siguientes:* 500 ml de Suero G- 5% + 40 mEq de ClK.
 - Consideraciones:*
 - Se puede *repetir ciclo* y si pH urinario < 7,5 administraremos *bolos ev* de 20 mEq de bicarbonato sódico 1M.
 - Suspender bicarbonato si alcalosis metabólica grave.
 - *Controlar niveles de potasio.*
- **Depuración extrarrenal:**
 - Tipos:**
 - Hemodiálisis.
 - Hemoperfusión.
 - Plasmaféresis.
 - Exanguinotransfusión.
 - Indicaciones clínicas:**
 - *Insuficiencia del órgano de excreción del tóxico* (insuficiencia respiratoria, hepática, renal).
 - *Intoxicación grave* sin respuesta a medidas de soporte vital.
 - Antecedentes patológicos que *augmenten* riesgo de complicaciones.
 - Indicaciones relacionadas con el tóxico:**
 - *Dosis absorbida* en plasma potencialmente *letal*.
 - *Características físicas y químicas del tóxico y sus metabolitos.*
 - *Toxicidad tardía e irreversible.*
 - *No existencia de antídotos eficaces y seguros.*

II. MEDIDAS TERAPÉUTICAS ESPECÍFICAS

Se emplearán **antídotos** o **antagonistas** específicos en función del tóxico causante.

Tabla de los principales antídotos más empleados en toxicología clínica:

TÓXICO	ANTÍDOTO
Opiáceos	Naloxona
Benzodiacepinas	Flumazenilo
Paracetamol	N-Acetilcisteína
Metanol	Etanol
Organofosforados y carbamatos	Atropina y pralidoxima
Hipoglucemiantes	Glucosa hipertónica
Monóxido de carbono	Oxígeno
Heparina Sódica	Protamina
Etilenglicol	Tiamina
β -Bloqueantes, Calcioantagonistas	Glucagón
Digoxina	Ac-Antidigital
Metahemoglobinemia	Azul de Metileno

- ▶ Se está comenzando a emplear como *medida específica* la **EMULSIÓN LIPÍDICA ev** en el caso de *cumplirse* las **dos** siguientes premisas:
 - Paciente en situación de **PCR** o **Shock refractarios** a medidas de tratamiento convencional.
 - **Intoxicación** por:
 - **Anestésicos locales** administrados vía **ev**.
 - **Calcioantagonistas**.
 - **β -Bloqueantes**.
 - **Antidepresivos**.
 - **Plaguicidas**: Herbicida Glifosfato.
 - **Amiodarona**.
 - **Organofosforados**.

III. MEDIDAS CORRECTORAS

Es un aspecto **fundamental**. Consiste en la aplicación de medidas **psiquiátricas** y **sociales** destinadas a **corregir las alteraciones o causas que motivaron/favorecieron la intoxicación**. Algunas de las medidas más importantes son:

- **Etiquetado correcto** de fármacos y productos de limpieza.
- **Almacenar** de forma **segura** y **poco accesible** (sobre todo para los niños) sustancias potencialmente tóxicas.
- **Tratamiento** y **apoyo psiquiátrico** a paciente con intento de autolisis.
- **Educación sanitaria**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Burillo Putze G, et al. Intoxicaciones agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 –Estudio HISPATOX– Emergencias. 2008;20:15-26.
- ▶ Felices Abad F, Morán Chorro I, Marruecos Sant L. Lo esencial en Toxicología clínica. Ed. Diego Marín Librero. 2011.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de Actuación. 4ª ed. Elsevier. 2009.
- ▶ Marruecos L, Nogué S, Nolla J. Toxicología Clínica. Velag Ibérica. 1993.
- ▶ Irwin RS, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. 7ª edición. 2011.
- ▶ Nogué Xarau S. Intoxicaciones Agudas: Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. 2010. Lab Menarini.

INTOXICACIONES FARMACOLÓGICAS

M^a Carmen Expósito Moreno, Ruth Martín Hierro

PARACETAMOL

Analgésico antipirético muy utilizado. Las intoxicaciones suelen ser por *ingesta voluntaria* o por *sobredosis* en hepatópatas, alcohólicos y desnutridos que lo toman de forma crónica.

DOSIS TÓXICA:

- ▶ 7,5 gramos en pacientes etílicos, hepatópatas y desnutridos.
- ▶ 10 gramos en pacientes sanos.
- ▶ 140 mg/kg en niños < 12 años ingeridos en 24 horas.

CLÍNICA

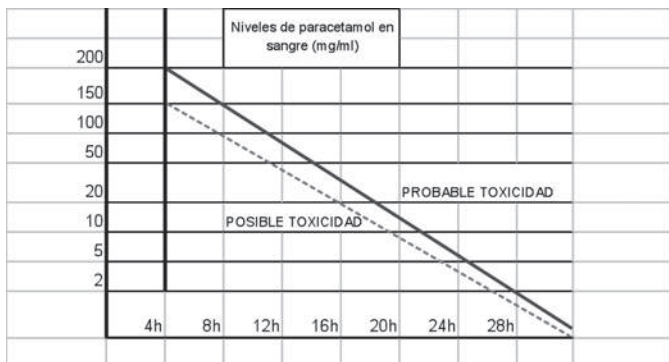
- ▶ **1ª FASE:** 0-24 horas: asintomático o náuseas y vómitos.
- ▶ **2ª FASE:** 24-36 horas: a esto se le añade *dolor abdominal en hipocondrio derecho*, signo precoz de lesión hepática. Se puede objetivar *tiempo de protrombina alargado* y \uparrow de *bilirrubina indirecta*.
- ▶ **3ª FASE:** 36-72 horas: aquí existe **necrosis hepática** con *aumento de transaminasas, bilirrubina, fosfatasas alcalinas* y \downarrow *actividad de protrombina*.
- ▶ **4ª FASE:** 72-120 horas: aquí el cuadro clínico es muy florido, con *sangrado, confusión, letargias, encefalopatía hepática, coma y muerte*. La aparición de *hipoglucemia* es signo de mal pronóstico.

El paciente puede *fallecer* a los 6 u 8 días de coma hepático, acidosis metabólica y fracaso renal agudo.

En pacientes que superan el cuadro clínico, la normalización de las pruebas de función hepática sucede a partir 5 días post-ingesta. La recuperación hepática se produce de 2 a 3 meses después.

DIAGNÓSTICO

- ▶ **Historia clínica**, tiempo de *coagulación, hemograma, glucemia, equilibrio ácido-base, electrolitos, función renal y hepática*.
- ▶ **Niveles de paracetamol:** a partir de las **4 horas post-ingesta**, y aplicar el nomograma de RUMACK-MATTHEWS.



TRATAMIENTO

- ▶ Medidas de soporte.
- ▶ **Lavado gástrico y carbón activado** 100 gramos en dosis única.
- ▶ **Antídoto: N-ACETILSISTEÍNA (NAC)** (ampolla 10 ml con 2 gr). Administrar, si dosis tóxica, antes de obtener los niveles y ajustar cuando los tengamos.
 - **DOSIS DE NAC:**
 - **VO o SNG:** 1ª dosis 140 mg/kg, seguidas de 70 mg/kg cada 4 horas durante 3 días.
 - **EV:** 1ª dosis 150 mg/kg en 250 ml SG al 5% en 15 min.
2ª dosis 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5% en 4 h.
3ª dosis 100 mg/kg en 1.000 ml de SG al 5% en 16 h.
- ▶ Tratamiento de las complicaciones.

DESTINO

El paciente debe permanecer en observación de Urgencias hasta obtener analíticas y posteriormente ingresar en el hospital; en caso de hepatotoxicidad, se solicitará valoración por UMI.

AINES Y SALICILATOS

Este grupo incluye AAS y derivados, ya que produce un cuadro tóxico similar. Presenta absorción rápida vo con pico máximo en plasma a las 2 horas de la ingesta.

DOSIS TÓXICA:

- ▶ Leve: hasta 150 mg/kg de peso.
- ▶ Moderada: de 150 a 300 mg/kg de peso.
- ▶ Grave: de 300 a 500 mg/kg de peso.

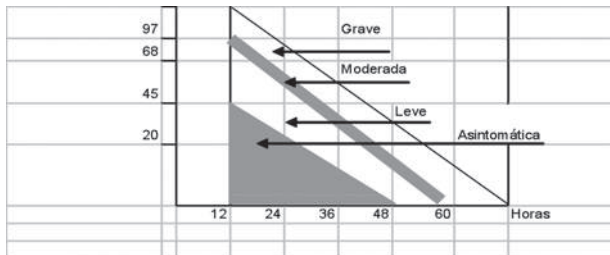
CLÍNICA

Depende de las *dosis ingeridas* o de las *concentraciones plasmáticas*.

- ▶ **INTOXICACIONES LEVES:** náuseas, vómitos, sudoración, confusión mental y letargia.
- ▶ **INTOXICACIONES GRAVES:** hiperventilación, alcalosis respiratoria inicial seguida de acidosis metabólica, deshidratación con taquicardia e hipotensión, hipotasemia (que puede producir arritmias), hipoglucemias e hipocalcemia (tetanias y parestesias). La aparición de *convulsiones* y/o *coma* es signo de mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO

- ▶ **Historia clínica** con *exploración física* que incluya tacto rectal (hemorragia digestiva).
- ▶ **Analítica** que incluya *coagulación*, sedimento de orina, GAB, bioquímica con iones, glucemia, función hepática y renal, CPK (*Rabdomiólisis*).
 - Para el control evolutivo repetir cada 4 horas hasta normalización.
- ▶ Control de *diuresis*, EKG (por alteraciones electrolíticas) y *Rx tórax*.
- ▶ **Niveles plasmáticos de salicilatos** obtenidos después de las 6 horas de la ingesta. Se valora con el **NOMOGRAMA DE DONE**.



TRATAMIENTO

- ▶ **Lavado gástrico:** es eficaz hasta 4 h después de la ingesta.
- ▶ **Carbón activado:** 100 g en dosis única.
- ▶ **Anti- H_2 :** ranitidina, 50 mg ev cada 8 h.
- ▶ **Tratamiento de la deshidratación:** suero glucosalino 100-200 ml/h en adultos, controlando la diuresis. Se añadirá 1 mEq/kg de bicarbonato Na 1 M en el primer suero para alcalinizar la orina y facilitar la eliminación del tóxico. La *administración de diuréticos está contraindicada*.
- ▶ **Tratamiento de la hipopotasemia:** hay que tener en cuenta la *creatinina* plasmática y que mantenga una *diuresis adecuada*. La *velocidad de administración* no debe superar los 10 mEq/h y la *vía* de administración debe ser *diferente* a la del bicarbonato.
- ▶ **Corrección de la acidosis:** debe hacerse de forma muy lenta, para no agravar la hipok⁺.
 - Si el pH > 7,3, basta con la dosis inicial de bicarbonato.
 - Si el pH < 7,2, dar otra dosis en 15 min y volver a controlar el pH.
- ▶ **Hemodiálisis:** en *concentraciones > 100 mg/100 ml*, o inferiores que presenten *insuficiencia renal, cardíaca* o *acidosis intratable*.

DESTINO

Estos pacientes permanecerán en Observación en Urgencias, salvo que presenten acidosis importante o alteración del sistema nervioso central, donde solicitaremos valoración por UMI.

ANTICOLINÉRGICOS

Son un amplio grupo de fármacos que antagonizan las acciones muscarínicas de la acetilcolina. Incluyen: *atropina*, *midriáticos* (utilizados en oftalmología), *esasmolíticos*, *fenotiacinas*, *antihistamínicos H_1* , *belladona*, *datura estramonio* y *amanita muscaria*.

CLÍNICA

- ▶ **Síntomas periféricos:** taquicardia, sequedad de boca, midriasis, retención urinaria o arritmias.
- ▶ **Síntomas centrales:** desorientación, ataxia, alucinaciones, agitación, convulsión y coma.

TRATAMIENTO

- ▶ Lavado gástrico + carbón activado.
- ▶ Tratamiento sintomático y de soporte.
- ▶ **Antídotos:**
 - **Neostigmina** vía sc a dosis de 0,25 mg, y se usa para los *síntomas periféricos*, ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Son un grupo de psicofármacos utilizados en el tratamiento de distintas formas de depresión. Habitualmente son **intoxicaciones graves**. Tienen *absorción intestinal lenta* y *enlentecen el vaciado gástrico*. Los más utilizados son: *imipramina*, *clormipramina* y *amitriptilina*.

DOSIS TÓXICA: 10-20 mg/kg (700-1.400 mg en adultos).

DOSIS LETAL: Más de 25 mg/kg.

CLÍNICA

Los síntomas de intoxicación suelen aparecer en las 4-12 horas posteriores a la ingestión.

- ▶ **INTOXICACIONES LEVES:** sequedad de boca, visión borrosa, pupila dilatada, confusión, somnolencia, retención urinaria y signo de Babinsky.
- ▶ **INTOXICACIONES MODERADAS-GRAVE:** *hipotensión*, *convulsiones*, *shock*, *coma* y *arritmias* (taquicardia sinusal, trastornos en la conducción, alteraciones de la repolarización, arritmias ventriculares y supraventriculares).

DIAGNÓSTICO

- ▶ *Hemograma, bioquímica con CPK, coagulación, gasometría, Rx Tórax y EKG:*
 - QRS > 0,11 seg riesgo de convulsiones y arritmias.
 - QRS > 0,16 seg riesgo de arritmias intensas e hipotensión grave.

TRATAMIENTO

- ▶ **Monitorización.**
- ▶ **Lavado gástrico incluso pasadas 4 h** tras ingestión y **carbón activado** 50 g la 1ª dosis y continuar con 25 g cada 2 horas durante 20 h. En la 5ª y 10ª dosis añadir *sulfato de magnesio*.
- ▶ **Tratamiento de las complicaciones:**
 - **Convulsiones:** *diazepam* 10 mg ev, repitiendo a los 15 min, y si no ceden añadir *fenitoína*, 4 amp en 500 de suero fisiológico a pasar en 1 h.
 - **Arritmias:** *bicarbonato* 1M a 1 mEq/kg en 15 min y repetir si fuera necesario. Si **arritmias ventriculares**, *lidocaína* a dosis de 50 mg en bolo, repitiendo hasta 200 mg. **Contraindicados:** quinidina, flecainida, digital, propranolol y flumaceniilo.

DESTINO

Solicitaremos **siempre** valoración por **UMI**, aunque no presente síntomas a su llegada.

ANTIDEPRESIVOS ISRS

Son menos tóxicos que los tricíclicos y que los IMAO. Son *citalopran, fluoxetina, paroxetina* y *sertralina*. **DOSIS TÓXICA:** 1.000-1.500 mg.

CLÍNICA

- ▶ **Asintomáticos** con dosis < 1.500 mg.
- ▶ A dosis más altas: *vómitos, sopor, ataxia, agitación e hiperpirexia*.
- ▶ **Síndrome serotoninérgico:** cuando se toman con IMAO, triptófano y/u otros serotoninérgicos. Los síntomas son *confusión, mioclonías y diaforesis*.

DIAGNÓSTICO

Solicitaremos EKG, hemograma, coagulación, bioquímica con CPK.

TRATAMIENTO

- ▶ **Lavado gástrico y carbón activado.**
- ▶ **Tratamiento del Síndrome Serotoninérgico:**
 - Tratamiento sintomático.
 - Diazepam 10 mg ev pasando luego a vía oral 5-10 mg/8 h.
 - Suele haber mejoría a las 24 h de aparición de los síntomas.

DESTINO

Observación en urgencias 6 h y posteriormente, si el paciente permanece asintomático, alta. El **Síndrome Serotoninérgico** requiere *ingreso* hospitalario.

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*, asociado sobre todo a alcohol y/o antidepresivos.
- ▶ Las intoxicaciones agudas por benzodiazepinas pueden estar producidas por este grupo de tranquilizantes: bromacepam, camacepam, clobazam, fluracepam, halacepam, piracepam, alprazolam, loprazolam, loracepam, midazolam, etc., o por sustancias, sin estructura benzodiazepínica (zopidona y zolpidem), pero que se comportan farmacológicamente como éstas.

CLÍNICA

- ▶ **Sintomatología neurológica:** *ataxia, disartria, obnubilación, hiporreflexia, hipotonía*, disminución de las funciones intelectuales. *Disminución del nivel de conciencia*.

- ▶ **Depresión respiratoria:** en intoxicaciones graves.
- ▶ **Hipotensión ocasional.**

DIAGNÓSTICO

- ▶ Historia clínica.
- ▶ Hemograma, Gasometría Arterial y Bioquímica.
- ▶ **Niveles de BDZ** en orina. Tener en cuenta la gran cantidad de casos de polimedificaciones en intento de autolisis.

TRATAMIENTO

- ▶ Lavado gástrico y carbón activado, *si el nivel de conciencia del paciente lo permite.*
- ▶ **Antídoto: Flumazenilo i.v.** si **GCS < 12** (0,25 mg i.v., repetible hasta máximo de 3 mg). En *recurrencia de somnolencia*, **perfusión de 0,2-0,5 mg/hora**. **NO** administrar si presentó *convulsiones*, es *epiléptico* o ha tomado a la vez *ADT*.
- ▶ Medidas de soporte y sintomáticas.

DESTINO

- ▶ Si la evolución es favorable, el paciente mantiene espontáneamente el nivel de conciencia y puede deambular sin ataxia, puede ser dado de ALTA tras 6 horas de estabilidad. En caso contrario, precisará observación más prolongada, pero rara vez requiere ingreso por esta intoxicación.

NEUROLÉPTICOS

El rango terapéutico es alto, pero dado que su uso es frecuente en pacientes psiquiátricos, nos encontramos con intoxicaciones, fundamentalmente de etiología autolítica. Los fármacos más representativos son: *clorpromacina*, *flufenacina*, *perfenacina*, *proclorperacina*, *tetilperacina*, *tiopropenacina*, *trifluoperacina* y *haloperidol*.

CLÍNICA

- ▶ *Depresión del SNC*, *convulsiones*, *hipotensión*, *taquicardia* refleja, *arritmias ventriculares*, *TSV*, *dissociación auriculoventricular*, *Torsade de Pointes* (las alteraciones cardíacas suelen darse a las 10-15 horas de la ingesta), *Rabdiomiólisis*.
- ▶ Son **datos de gravedad** la presencia de *arritmias graves*, las *convulsiones reiteradas* y un **GCS < 8**.
- ▶ También se han descrito algunos trastornos de especial gravedad sin tener relación con dosis, como el **síndrome neuroléptico maligno** (ver más adelante).

DIAGNÓSTICO

- ▶ **Historia clínica.** *Antecedentes* del consumo de neurolépticos.
- ▶ **Hemograma.** Estudio de *coagulación*. *Bioquímica* con **CPK** y **EKG**.
- ▶ **Monitorización continua** del paciente en las primeras 12 h y constantes vitales.

TRATAMIENTO

- ▶ Las medidas habituales de **lavado gástrico** y administración de **carbón activado** se pueden realizar hasta transcurridas de **6 a 12 h** después de la ingesta, ya que su acción anticolinérgica retrasa el vaciado gástrico.
- ▶ Si **convulsiones:** *BDZ* (midazolam o diazepam), bolos de 5-10 mg que se pueden repetir. Plantear perfusión.
- ▶ **Hipotensión:** perfundir *crystaloides* (suero fisiológico) y si no hay respuesta plantear el uso de *noradrenalina* (0,05-0,5 microgramos/kg/min). La dopamina no está indicada.
- ▶ **Arritmias:**
 - *Arritmias QRS ancho:* *bicarbonato* en dosis de 1 a 2 mEq/kg.
 - *Taquicardia ventricular:* plantear el uso de *lidocaína*.

- ▶ **Contraindicado:** quinidina, procainamida, disopiramida. *Evitar amiodarona.*
- ▶ **Distonías:** *biperideno*, en dosis de 5 mg im o iv, diluido si es iv en 100 cc de suero glucosado a pasar en 30 min.
- ▶ **Síndrome anticolinérgico:** (ver apartado de anticolinérgicos).

DESTINO

- ▶ Todos los pacientes requieren **ingreso hospitalario**.
- ▶ Aquellos que presentan **arritmias graves, crisis convulsivas reiteradas o coma (GCS < 8)** deberán ser valorados por la **Unidad de Medicina Intensiva**.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)

El SNM es una respuesta idiosincrásica a distintos medicamentos, caracterizada por **hipertermia, trastornos de consciencia, rigidez muscular y disfunción autonómica**.

Es impredecible, y puede aparecer incluso con la primera dosis. Además de los *neurolépticos*, se han descrito casos en los que estaban implicados otros *fármacos*, el litio y otros antidepressivos tricíclicos, bien es cierto que a veces usados en combinación con neurolépticos.

CLÍNICA

- ▶ **Disminución del nivel de consciencia.**
- ▶ **Hipertermia ($T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$).**
- ▶ **Rigidez.**
- ▶ Trastornos Disautonómicos (**diaforesis intensa, taquicardia, taquipnea**).

TRATAMIENTO

- ▶ Medidas de soporte, aislamiento de vía aérea (valorar IOT).
- ▶ **Refrigeración e hidratación.**
- ▶ Rigidez: diazepam.
- ▶ Clásicamente se han usado bromocriptina y dantroleno (tratamiento controvertido por efectos secundarios). Recuperación y secuelas mayores en los pacientes tratados con este tratamiento que con las medidas de apoyo.
- ▶ Requerirán valoración por al **Unidad de Medicina Intensiva**.

LITIO

- ▶ El **carbamato de litio** se utiliza en psiquiatría en el tratamiento de los **trastornos bipolares**, como **estabilizantes del estado de ánimo**. Posee un **estrecho índice terapéutico**. Las concentraciones terapéuticas (**0,6-1,2 mEq/l**) están muy próximas a los valores tóxicos. Nos podemos encontrar con **intoxicaciones subagudas/crónicas** (pacientes en tratamiento crónico con litio) o **agudas "puras"** (no tratamiento previo). Las intoxicaciones durante el tratamiento crónico con litio son las más frecuentes.
- ▶ Tienen **riesgo aumentado de toxicidad:** *diabetes, insuficiencia renal, hipotensión, edad avanzada, dieta pobre en Na+, diuréticos (tiazidas), AINES*. Fármacos que aumentan la toxicidad del SNC del litio: *haloperidol, ISRS, antiepilépticos y neurolépticos*.

DOSIS TÓXICA:

- ▶ **Intoxicación subaguda o crónica:** valores de litio > 1,5 mEq/l.
- ▶ **Intoxicación aguda "pura":** la dosis tóxica es de unos 40-100 mg/kg.

CLÍNICA

Dependerá de si se trata de una intoxicación aguda "pura" o una subaguda/crónica.

- ▶ **Intoxicación subaguda o crónica:**

- **Niveles de 1,2-1,6 mEq/l:** *marcha inestable, incoordinación motora, ligera rigidez, temblor de manos, disminución de la atención, náuseas, vómitos, leucocitosis y fiebre esporádica...*
- **Niveles de 1,6-2,5 mEq/l:** *estupor, descenso del segmento ST, inversión de la onda T, ensanchamiento del intervalo QRS, prolongación del intervalo QT, arritmias y muerte.*
- ▶ **Intoxicación aguda "pura":** existe una *menor correlación entre la litemia* (aunque sean elevadas) *y las manifestaciones clínicas.* El paciente puede presentar *náuseas, vómitos, diarreas, letargias, mioclonías, convulsiones, trastornos de la función renal, alteraciones ECG.*

DIAGNÓSTICO

- ▶ *Historia clínica, antecedentes de ingesta de litio y exploración física.*
- ▶ **Analítica** completa con Hemograma, estudio de coagulación, gasometría arterial basal, sistémico de orina, bioquímica.
- ▶ **ECG.**
- ▶ **Niveles de litio en sangre:** se recomienda determinación *inicial* y otra a las **12 h** de la ingesta o de la última toma terapéutica. Los obtenidos a partir de la 12 h de la ingesta, pueden ser orientativos de la gravedad de la intoxicación, aunque no la predicen de manera estricta.

▶ 0,6 - 1,2 mEq/l: nivel terapéutico.

▶ 2,5 - 3,5 mEq/l: intoxicación moderada/grave.

▶ 1,6 - 2,5 mEq/l: intoxicación leve.

▶ >3,5 mEq/l : intoxicación grave/muy grave.

TRATAMIENTO

Se deberá **vigilar y valorar** a todos aquellos pacientes, incluso **asintomáticos**, que refieran haber tomado **más de 40 mg/kg** y/o cuyas **concentraciones plasmáticas** sean **> a 1,6 mEq/l** estando en tratamiento crónico.

- ▶ **Lavado Gástrico:** si se ha ingerido **más de 40 mg/kg** y el **tiempo** transcurrido desde la ingesta es **inferior a 4 h**. En pacientes con tratamiento de mantenimiento, el lavado no suele ser necesario.
- ▶ **NO están indicados el CARBÓN ACTIVADO ni los catárticos.**
- ▶ **Medidas de soporte.** Es básica la administración de **líquidos**, fundamentalmente SF, para mantener la **diuresis** y la corrección hidroelectrolítica.
- ▶ Tratamiento de **soporte** y de **complicaciones** (convulsiones, insuf. renal, arritmias...)
- ▶ **HEMODIÁLISIS:** es el tratamiento de **elección**, debiendo hacerse lo más precozmente posible si está indicado (mayor riesgo de secuelas neurológicas, de tipo cerebeloso, a mayor tiempo de litemia elevada).
- **INDICACIONES:**
 - **Litio > 3,5 mEq/l**, aunque no tengan sintomatología florida.
 - **Litio > 2,5 mEq/l** junto **con síntomas** clínicos "claramente" manifiestos (SNC o cardiovasculares).
 - Intoxicación con **litemia > 2 mEq/l**, si existe **insuficiencia renal** previa o aguda.

DESTINO

- ▶ Si el paciente presenta niveles en sangre **> 2,5 mEq/l** o presentan **síntomas** de **intoxicación grave** (aun con niveles < 2,5 mEq/l), debería permanecer **monitorizado**, solicitando valoración por la **Unidad de Medicina Intensiva**.
- ▶ Los enfermos **asintomáticos**, pero con **litemias tóxicas**, o con **ingestas** de dosis **tóxicas**, deberían permanecer en **observación hospitalaria al menos 12 h** y repetir litemias.

DIGOXINA (Digital)

- ▶ Los preparados digitálicos (digoxina, metildigoxina y digitoxina) se utilizan desde hace muchos años en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de algunas arritmias, principalmen-

te en la fibrilación auricular. La intoxicación por digital es relativamente *frecuente* debido al **estrecho margen** entre la dosis **terapéutica** (0,5-2 ng/ml) y **tóxica** (>2 ng/ml).

- ▶ La **insuficiencia renal** es, probablemente, el **factor precipitante más importante**, si bien existen otros factores que favorecen el desarrollo de este tipo de intoxicación, como la edad *avanzada*, la *hipopotasemia*, la *hipoxemia*, la *alcalosis*, el *hipotiroidismo* y la administración concomitante de ciertos *fármacos* (eritromicina, tetraciclina, quinidina, amiodarona, verapamilo, espironolactona, y otros diuréticos, corticoides, ciclosporina).
- ▶ Los **niveles de digoxina** **no** necesariamente se *correlacionan* con la toxicidad.

CLÍNICA

▶ TOXICIDAD AGUDA

- **Náuseas, vómitos.**
- Cefalea, desvanecimiento, coma.
- *Taquiarritmias supraventriculares*, ESV frecuentes, *taquicardia ventricular*, *bradiarritmias*, BAV.
- **Hiperpotasemia** (valor de *mal pronóstico*).
- Trastornos visuales (Halos amarillentos).

▶ TOXICIDAD CRÓNICA (típico en *ancianos cardíopatas que toman diuréticos*).

- **Náuseas, vómitos**, diarrea, dolor abdominal.
- *Fatiga, debilidad, confusión*, delirio, coma.
- *Arritmias* ventriculares comunes, cualquier arritmia supraventricular o ventricular; además de la famosa *cupeta digitálica*.
- *Hipopotasemia* o *normopotasemia*, hipomagnesemia.
- Digoxinemia *ligeramente elevadas* por encima del índice terapéutico.

**Ninguna arritmia es diagnóstico de intoxicación digitálica, y no existe prácticamente ninguna arritmia que no pueda ser causada por la digital.

DIAGNÓSTICO

- ▶ **Análítica completa**, con hemograma, coagulación, y bioquímica sanguínea: que incluya glucosa, urea, **creatinina**, **iones** y **digoxinemia** (existen falsos positivos en presencia de hiperbilirrubinemia y espironolactona, así como en la insuficiencia renal crónica).
- ▶ **ECG** (detectar la presencia y el tipo de arritmia).
- ▶ **Radiografía** PA y lateral de **tórax**, si hay síntomas o signos de insuficiencia cardíaca.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Constantes cada 6 h.
- ▶ **Monitorización** de la frecuencia cardíaca (por las arritmias).
- ▶ *Diuresis*.
- ▶ **Dieta absoluta inicialmente** (por los síntomas digestivos). *Suero*terapia adecuada.
- ▶ Oxígeno, si lo precisa.
- ▶ **Intoxicación crónica**: *suspender el fármaco durante 2 o 3 días*.
- ▶ Si se trata de **intoxicación aguda voluntaria**, se procederá a efectuar **lavado gástrico** (útil 1-2 horas postingesta). Y administrar **carbón activado** a dosis repetidas (importante circulación enterohepática).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

▶ CORREGIR ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS:

- **Hiperpotasemia** (K >5,5 mEq/l). *Sólo* se debe *tratar si se superan estos valores*, porque la hiperpotasemia ligera protege de las taquiarritmias. Utilizaremos suero *glucosado + insulina* (ver Urgencias Endocrinometabólicas: Trastornos Hidroelectrolíticos).
- **Hipopotasemia**: hay que lograr *concentraciones alrededor de 5 mEq/l*. Administraremos K+

por vía *intravenosa* disuelto en suero (4 mEq/min). Pauta de 60-120 mEq/24 h, *sin superar >20 mEq/h, ni diluciones > 30 mEq/500 ml de suero.*

- También se deberán corregir las alteraciones del **magnesio**.

▶ ARRITMIAS

- Si **bradiarritmia** y es **sintomática**: *atropina* 1 mg iv (hasta 3 dosis). Se debe *evitar el isoproterenol*, dado que puede precipitar arritmias graves. En caso necesario, solicitar valoración a la Unidad de Medicina Intensiva para implantación de *Marcapasos Transitorio*.
- Si presenta **TSV**: *Verapamilo* 5 mg, en 5 min. La dosis se puede repetir cada 20 min., hasta un máximo de 20 mg.
- Si **arritmias ventriculares**: *Lidocaína* 100 mg iv, en 2 min, y si precisa perfusión continua 1 mg/min, hasta un máximo de 300 mg. *No usar Quinidina o Procainamida*: agravan la toxicidad cardíaca. *No usar betabloqueantes*.
- **CARDIOVERSIÓN**: si inestabilidad hemodinámica.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

▶ ANTICUERPOS ANTI-DIGOXINA

- **Indicaciones** del uso de anticuerpos:
 - *Bradiarritmias graves*, incluidas la bradiarritmia sinusal sintomática.
 - *BAV de 2º o 3º grado*.
 - *Arritmias ventriculares*, sobre todo si existe compromiso *hemodinámico*, incluidas la TV o la fibrilación.
 - *Hiperpotasemia* por encima de 5 mEq/l en la *intoxicación aguda "pura"* que no responde a tratamiento convencional.
 - Valores de *digoxina superiores a 10 ng/ml* en intoxicación aguda "*pura*".
 - La *ingesta en una sola toma* (intoxicación aguda "*pura*" de más de 10 mg en adultos o 4 mg en un niño).
 - Empíricamente en casos de bradiarritmias graves de etiología desconocida (controvertido).
- **Fórmulas para calcular cantidad de ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA**
 - Si se conoce la cantidad de Digoxina ingerida (mg):
 - **Dosis de anticuerpo (mg) = digoxina ingerida (mg) x 0,8 x 80**
 - Si se conocen los valores plasmáticos:
 - **Dosis de anticuerpo (mg) = digoxinemia (ng/ml) x peso del paciente x 0,448**
 - Si se desconocen la cantidad ingerida y los valores plasmáticos pero se supone una ingesta masiva:
 - **Dosis de anticuerpo (mg) = 480 mg en el adulto**
- Tras la administración de anticuerpos antidigoxina no se deben medir los valores plasmáticos de digoxina, por estar falsamente elevados. Se sabrá si la *terapia ha tenido éxito* por la **mejora del ECG** y de la **clínica** del paciente. La *hemodiálisis* es *ineficaz* en el tratamiento de la intoxicación digitálica.

DESTINO

- ▶ **Intoxicación crónica**: *observación* hospitalaria durante 24-48 horas
- ▶ **Intoxicación aguda** con pacientes **asintomáticos**: *observación* al menos 24 h.
- ▶ **Intoxicación aguda con signos o síntomas** (*arritmias, alteración hemodinámica, hiperK⁺*), deberemos solicitar valoración por la UMI.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Julián Jiménez A (Coordinador). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario Toledo. Edición 2010.

- ▶ Monoguerra AS, Covaugh DJ. Guideline for the Management of Poisoning Consensus Panel. Guideline on the use of ipecac syrup in the out-of-hospital management of ingested poisons Clin Toxicol (Phila) 2005.
- ▶ Blázquez González MA (Coordinador). Guía de Actuación en Urgencias. Hospital Universitario de Gran Canaria. Edición 2008.
- ▶ Thanacody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. Toxicol Rev 2005.
- ▶ Merino Rubio C. Manual de Urgencias, Comunidad de Madrid. Ed. Cto. 2011.
- ▶ Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencias y cuidados críticos. Ed. Masson 2000.
- ▶ Roberts DJ. Cardiovascular drugs. En: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, Editors. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 6ª Edición. Filadelfia: Mosby Elsevier, 2006.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ (Coordinadores). Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 4ª Edición 2009.
- ▶ Roberts DM, Buckley NA. Antidotes for acute cardenolide (Cardiac glycoside) poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2006.
- ▶ Waring WS. Management of lithium toxicity. Toxicol Rev. 2006.
- ▶ Seger DL, Murray L. Aspirin and nonsteroidal agents. Rosen's Emergency Medicine. Concept and clinical practice 6ª Ed. Filadelfia Mosby Elsevier, 2006.
- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias (Tomo II). Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Edición 2010.

PATOLOGÍA DERIVADA DEL CONSUMO DE ALCOHOL

Diego J. Gudiño, Marta Bethencourt Feria

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

Se podría definir como el *estado producido por el consumo excesivo de alcohol* y definido por el DSM IV de acuerdo a los siguientes *criterios diagnósticos*:

- ▶ *Ingestión reciente de alcohol.*
- ▶ *Efectos de desadaptación conductual.*
- ▶ *Al menos uno de los siguientes signos fisiológicos:*
 - Lenguaje farfullante.
 - Incoordinación.
 - Marcha inestable.
 - Nistagmo.
 - Rubefacción facial.
- ▶ *Al menos uno de los siguientes signos psicológicos:*
 - Cambio de estado de ánimo.
 - Irritabilidad.
 - Locuacidad.
- ▶ *Todo ello no debido a ningún otro trastorno mental.*

CLÍNICA

Depende de la *cantidad*, el *tiempo de ingesta* y la *concentración de alcohol* en sangre. Aunque los niveles de etanol en sangre en “no bebedores” se correlacionan bien con los síntomas (y por tanto con el grado de intoxicación etílica), en *bebedores crónicos* se necesitan *niveles más altos* para alcanzar estados similares de intoxicación.

Correlación niveles de etanol con clínica

Concentración mg/dl	Estado clínico	SÍNTOMAS Y SIGNOS
50-100	Euforia	Sociable, desinhibido, disminución de la atención.
100-200	Excitación	Inestabilidad emocional, aumento del tiempo de reacción.
200-300	Confusión	Desorientación, mareo, diplopía, hipoestesia, incoordinación, ataxia.
300-400	Estupor	Apatía, incapaz de levantarse, vómitos, incontinencia de esfínteres, adormecimiento.
400-500	Coma	Inconsciencia completa, anestesia, abolición de reflejos, hipotensión, hipoventilación, hipotermia.
> 500	Muerte	Paro respiratorio.

Además de estos síntomas, debe considerarse la aparición de *complicaciones*, como *arritmias*, *hipoglucemia*, *aspiración broncopulmonar* debido al bajo nivel de conciencia y *convulsiones*.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente *clínico* y se basa en una *anamnesis* que constate la *ingestión de bebida alcohólica*, la *eliminación de otras causas* responsables de síntomas similares (hipoglucemia, hematomas subdurales y hemorragias subaracnoideas, encefalopatía metabólica, alteraciones cerebrales, infecciones, hipotermia, shock) y la *regresión de los síntomas a las 3-6 horas siguientes*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Casos leves y sin alteración del nivel de consciencia	Casos graves y con alteración del nivel de consciencia
<ul style="list-style-type: none"> • Toma de constantes (temperatura, tensión arterial, etc.). • Glucemia capilar. • Vigilancia de nivel de consciencia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización de vía aérea, respiración y hemodinámica. • Descartar patología acompañante. • Analítica completa con glucemia, función renal e iones, coagulación, gases y tóxicos en orina. • ECG.

TRATAMIENTO: la primera medida será determinar la **glucemia capilar** mediante tira reactiva. En caso de *hipoglucemia*, se canalizará una vía venosa y se comenzará infusión de 500 cc de suero glucosado al 10%.

- ▶ **EN CASOS LEVES:** en general, si no hay signos de depleción de volumen ni hipoglucemia, no es necesaria la infusión de fluidos intravenosos. Colocaremos al paciente en ambiente tranquilo.
- ▶ **EN CASOS GRAVES:** el tratamiento es básicamente de *soporte*:
 - *Proteger la vía aérea* y prevenir la broncoaspiración.
 - *Perfusión con suero glucosalino*.
 - *Vitamina B1* 100 mg cada 24 horas intramuscular.
 - *Corregir hipotermia* con calentamiento progresivo.
 - Si hay *agitación psicomotriz o síntomas de abstinencia*, iniciar *benzodiazepinas* (diazepam 10-20 mg vo o 10-20 mg im/iv hasta el cese) (ver abstinencia alcohólica).
 - En caso de intoxicaciones potencialmente letales, considerar *hemodiálisis*.

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN INTOXICACIONES ETÍLICAS AGUDAS:

- Acidosis láctica.
- Acidosis metabólica y respiratoria.
- Encefalopatía de Wernicke.
- Hiperlipemia.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL

NEUROLÓGICAS

- ▶ **SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF:** representan *estadios diferentes* del mismo proceso y ambos son consecuencia de un **déficit de tiamina (Vitamina B1)**.

El *síndrome de Wernicke* se caracteriza por un *estado confusional, trastornos oculomotores y ataxia*. Puede desencadenarse de forma aguda en pacientes de riesgo que reciben *glucosa por vía endovenosa* o una carga de hidratos de carbono.

El *síndrome de Korsakoff* radica en un trastorno de las funciones cognitivas superiores (memoria orientación), produciendo *amnesia anterógrada* y *retrógrada* que se asocia a *fabulación*. Los enfermos están *desorientados en tiempo y espacio*, pero la capacidad de alerta y de atención se conservan.

El **tratamiento** de ambos síndromes consiste en *eliminar el consumo de alcohol* y administrar *tiamina*.

- ▶ **POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA.** Es una polineuropatía axonal *sensitivo-motora distal progresiva de curso lento*, que mejora si cesa la ingesta de alcohol, pero la recuperación puede ser sólo parcial.
- ▶ **DEGENERACIÓN CEREBELOSA ALCOHÓLICA.** Se caracteriza por *inestabilidad del tronco, incoordinación de las extremidades inferiores y temblor*. El **tratamiento** se basa en *suprimir el alcohol* y administrar *tiamina*.
- ▶ **DEMENCIA ALCOHÓLICA:** se produce un *deterioro progresivo de las funciones cognitivas superiores*, tras años de consumo, sin una aparente causa nutricional. Primera causa de demencia tóxica.

APARATO DIGESTIVO

- ▶ **Esófago.** El abuso de alcohol favorece el RGE con aparición de *esofagitis pépticas*. El *Síndrome de Mallory-Weiss* puede producir hemorragia digestiva alta e incluso rotura de esófago.
- ▶ **Estómago.** *Gastritis* alcohólica aguda o crónica.
- ▶ **Páncreas.** La causa más frecuente de *pancreatitis aguda* junto con la colelitiasis es el alcohol. Por otra parte, el alcohol es la causa de la pancreatitis crónica en el 75% de los casos.
- ▶ **Hígado.** El alcohol induce daño en las células hepáticas, pudiendo ocasionar diferentes tipos de lesiones, que van desde lo que se conoce como *hígado graso* o *esteatosis hepática*, la *hepatitis alcohólica*, hasta la *cirrosis alcohólica*.
- ▶ **Intestino Delgado.** Es frecuente observar *malabsorción intestinal*, que origina déficit de vitaminas, grasas, proteínas, y *episodios diarreicos* que además contribuyen a aumentar la *malnutrición* de los pacientes alcohólicos.

CARDIOVASCULARES

- ▶ **Arritmias:** taquicardias paroxísticas, fibrilación auricular.
- ▶ **Miocardopatía dilatada.**
- ▶ **Hipertensión arterial.**
- ▶ **Muerte súbita.**

ENDOCRINOLÓGICAS

- ▶ Hipogonadismo hipogonadotrópico, con **atrofia testicular** e **infertilidad**.
- ▶ **Feminización** por aumento de los estrógenos plasmáticos vasculares.
- ▶ En las mujeres puede ocasionar **amenorrea**, aumento del riesgo de **aborto espontáneo** y **esterilidad**.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

- ▶ **Macroцитosis:** el consumo crónico de alcohol produce un aumento del volumen.
- ▶ **Anemia megaloblástica:** se asocia al déficit de B12 o de ácido fólico.
- ▶ Se producen también **alteraciones del funcionamiento** de los granulocitos, macrófagos y linfocitos, lo que favorece las infecciones.
- ▶ **Alteraciones del número** y la **funcionalidad** de las **plaquetas**.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

El síndrome de abstinencia por alcohol es un cuadro clínico que aparece tras varias horas (6-24) de haber **suprimido o reducido el alcohol bruscamente** y se caracteriza por la presencia de *síntomas* y *signos* de **ansiedad** e **hiperactividad autonómica**.

CLÍNICA

El curso del síndrome de abstinencia puede dividirse en **tres etapas**. Si no se trata adecuadamente el síndrome de abstinencia alcohólico, los pacientes pueden progresar a cada una de ellas,

Evolución de los signos y síntomas del síndrome de abstinencia alcohólica en sujetos			
Signos/síntomas	Fase I	Fase II	Fase III o DT
Frecuencia cardíaca	100-110 lpm	110-120 lpm	120 lpm
↑ TA sistólica	10-20 mm Hg	10-20 mm Hg	30-40 mm Hg
Taquipnea	20-22 rpm	22-28 rpm	28 rpm
Diáforesis	+	++	+++
Temblor	+	++	+++
Hiperreflexia	+	++	+++
Labilidad emocional	+	++	+++
Ansiedad	+	++	+++
Convulsiones	0	+	0
Alucinaciones	0	+	+++

lo que supone una mayor intensidad de los síntomas y signos autonómicos, así como la posibilidad de que ocurran *convulsiones* o aparezca el *delirium tremens*.

MANEJO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

- ▶ **EVALUACIÓN DEL PACIENTE:** se deberá valorar la presencia de *comorbilidades*, especialmente traumatismos cerebrales, fracturas, infecciones, sangrado gastrointestinal y patología hepática, así como los antecedentes previos de síndrome de abstinencia y la intensidad de dichos episodios.
- ▶ **ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA:** *monitorización* y *corrección* de *deshidratación*, balance *electrolítico*, aporte de *tiamina* (100 mg/día los primeros 3 días por vía im y los 10 días siguientes 100 mg/día vo). Se ha de estar pendiente de las deficiencias electrolíticas (*potasio, sodio, calcio y magnesio*).
- ▶ **EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD:** la escala más evaluada en ensayos clínicos es la *CIWA-Ar* (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale –revised–), que se ha mostrado eficaz en determinar qué pacientes *precisan tratamiento farmacológico activo*.

<p>Presencia de náuseas/vómitos Se evalúa del 0 al 7. 0 = Libre de síntomas. 4 = Náuseas intermitentes con arcadas. 7 = Náuseas y vómitos constantes.</p>	<p>Trastornos táctiles Se evalúa 0 al 7. 0 = No. 1 = Escosor, pinchazos o entumecimiento muy leves. 4 = Alucinaciones moderadamente graves. 7 = Alucinaciones continuas.</p>
<p>Tembler (se evalúa con brazos extendidos y dedos separados) Se evalúa 0 al 7 0 = No hay temblor. 4 = Temblor moderado con las manos extendidas. 7 = Temblor intenso incluso sin extensión de brazos.</p>	<p>Trastornos auditivos ¿Está escuchando algo que lo alarma? Se evalúa 0 al 7 0 = No. 1 = Intensidad muy leve. 4 = Alucinaciones auditivas moderadamente graves. 7 = Alucinaciones continuas.</p>
<p>Sudoración paroxística Se evalúa del 0 al 7 0 = No hay sudor visible. 4 = Sudoración visible en la frente. 7 = Sudoración profusa generalizada.</p>	<p>Trastornos visuales ¿Está viendo algo que le inquieta? Se evalúa 0 al 7 0 = No. 4 = Alucinaciones moderadas. 7 = Alucinaciones continuas.</p>
<p>Ansiedad (¿Se siente nervioso?) Se evalúa 0 al 7 0 = Tranquilo. 4 = Ansiedad moderada. 5 = Equivalente a estado de pánico agudo similar al observado en delirium tremens.</p>	<p>Cefalea (sensación de plenitud en la cabeza) Se evalúa 0 al 7 0 = No. 4 = Moderadamente grave. 7 = Intensidad extrema.</p>
<p>Agitación Se evalúa 0 al 7 0 = Actividad normal. 4 = Moderadamente inquieto. 7 = Se mueve sin cesar.</p>	<p>Orientación y entorpecimiento del sensorio (¿Quién es?, ¿Qué día es?, ¿Dónde está?) 0 = Orientado. 1 = Dudas en la fecha, no puede añadir datos. 2 = Desorientado para la fecha en menos de dos días. 3 = Desorientado para la fecha en más de dos días. 4 = Desorientado en persona, lugar o en ambas cosas.</p>

Abstinencia LEVE: < 15
Abstinencia MODERADA: 16-20
Abstinencia GRAVE: > 20

TRATAMIENTO

El tratamiento debe incluir un **tratamiento de soporte y farmacológico** que permita *corregir los síntomas de abstinencia y prevenir el desarrollo de convulsiones y delirium*. Se recomienda el empleo del programa de *tratamiento basado en los síntomas*. Cuando no sea posible utilizar la escala CIWA-Ar, se seguirá el programa de tratamiento fijo con dosis adicionales en función del grado de agitación.

- ▶ **BENZODIACEPINAS:** son los fármacos más estudiados en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica y constituyen la *alternativa más eficaz* en el tratamiento hospitalario.

Pautas de tratamiento para el síndrome de abstinencia alcohólica		
Programa fijo (vo)		
Clordiazepóxido	50 mg/6h 1 ^{er} día, después 25-50 mg/6 h 1-2 días según respuesta.	Dosis adicionales de 25-50 mg cada 1-2 horas si es preciso. Descenso de dosis de 25% diario.
Diazepam	10-20 mg/6 h 1-2 días, según respuesta.	Dosis adicionales de 10-20 mg cada 1-2 h si es preciso. Descenso de dosis de 25% diario.
Lorazepam	2 mg/4 h 1-2 días según respuesta.	Dosis adicionales de 1-2 mg cada 1-2 h si es preciso. Descenso de dosis de 25% diario.
Alprazolam	1-2 mg/6 h 1 ^{er} día.	Dosis adicionales de 2 mg/6 h si es preciso. Descenso de dosis de 25% diario.
Programa con dosis de carga (vo)		
Diazepam	20 mg/2 h mientras el paciente está sintomático.	Continuar hasta la resolución. No administrar si el paciente está sedado. Media 8 dosis.
Programa según síntomas (vo)		
Clordiazepóxido	25-100 mg/h si CIWA-Ar > 8.	Aplicar CIWA 1 h después de cada dosis y si no precisa medicación, cuando reaparezcan síntomas y/o cada 8 h, hasta la resolución.
Delirium Tremens		
Diazepam	10 mg ev	Continuar con 5 mg ev cada 5 minutos hasta que el paciente se encuentre "tranquilo pero despierto".

- ▶ **CLOMETIAZOL:** es un derivado de la vitamina B1. Es superior a placebo y similar a benzodiazepinas en el control de los *síntomas leves-moderados* de abstinencia. Se administrarán 6-7 cápsulas/día durante una semana, disminuyendo una cápsula al día. No deben utilizarse pautas de más de 10 días por el alto riesgo de adicción.
- ▶ **NEUROLÉPTICOS:** son menos efectivos que las benzodiazepinas y, teniendo en cuenta que descienden el umbral epileptógeno, *se desaconseja su uso en monoterapia* en la abstinencia alcohólica. Por ello se recomienda su utilización únicamente en pacientes con **agitación marcada o alucinaciones**, como **adyuvantes** a las *benzodiazepinas*. La **tiaprida** es un neuroléptico atípico con propiedades ansiolíticas que no desciende el umbral epileptógeno, recomendándose 400-1.200 mg/d administrados cada 4-6 horas, máximo 1.800 mg/d.
- ▶ **BETABLOQUEANTES:** son útiles en el control de síntomas de *hiperactividad simpática*, añadidos a las benzodiazepinas, en pacientes con *abstinencia leve-moderada*.
- ▶ **CARBAMACEPINA:** controla los síntomas en pacientes con *síndrome menor de abstinencia*, pero no existe experiencia que avale su uso en pacientes con formas moderadas-severas de abstinencia alcohólica en plantas de hospitalización general.
- ▶ **TIAMINA:** se recomienda la administración de tiamina (100 mg im/24 h durante 3-4 días) en **todos los casos** para prevenir la posible aparición de encefalopatía de Wernicke-Korsakof.
- ▶ **TRATAMIENTO DE LAS CRISIS COMICIALES:** las *benzodiazepinas*, y posiblemente la *carbamacepina*, *previenen* su aparición, además de constituir un tratamiento potencial de las mismas.

- Se puede utilizar **fenitoína combinada con benzodicepinas** en pacientes con *epilepsia no relacionada al alcoholismo*, en *status epiléptico relacionado con el alcohol* y en pacientes con *deprivación alcohólica y factores epileptógenos añadidos* (lesiones focales, antecedentes de meningitis, traumatismo, etc.).
- ▶ **TRATAMIENTOS EN ANCIANOS:** dado que las escalas de gravedad de los síntomas de abstinencia, como la CIWA-Ar, no han sido validadas en este grupo de edad (> 60 AÑOS), se recomienda el programa de **tratamiento con dosis de carga o basado en los síntomas**. En atención a sus propiedades farmacocinéticas, se aconseja el uso de **lorazepam** u **oxazepam**.
- ▶ **HEPATOPATÍAS:** en pacientes con enfermedad hepática significativa, se puede utilizar **lorazepam** en dosis de 1 mg mientras CIWA-Ar > 10. Reevaluar al paciente antes de cada dosis. Aplicar la escala CIWA-Ar en caso de reaparición de los síntomas o, en su defecto, cada 6 horas, reanudando la pauta hasta la resolución del cuadro

CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Delirium Tremens (desorientación, alucinaciones visuales y agitación).
- ▶ Alucinosis (alucinaciones auditivas sin desorientación).
- ▶ Convulsiones en paciente no epiléptico.
- ▶ Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (confusión, alteración de la marcha, parálisis ocular).
- ▶ Fiebre superior a 38,5 °C.
- ▶ Traumatismo craneal con pérdida de consciencia.
- ▶ Disminución del nivel de vigilia.
- ▶ Enfermedades médicas (insuficiencia respiratoria, descompensación hepática, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal, desnutrición, etc.).
- ▶ Antecedentes de delirium, psicosis o convulsiones en cuadros de abstinencia alcohólica.
- ▶ Rechazo de la alimentación hasta el punto de poner en riesgo la salud.
- ▶ Cualquier trastorno psiquiátrico que suponga riesgo físico incontrolable.
- ▶ Circunstancias en las que el tratamiento no puede ser iniciado o dirigido de manera ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Alcohol and public health Robin Room, Thomas Babor, Jürgen Rehm The Lancet 5 February 2005 (Volume 365 Issue 9458 Pages 519-530 DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17870-2).
- ▶ Intoxicación aguda por alcohol, otras drogas y fármacos psicoactivos. Medicine. 2011;10(89):5993-6004.
- ▶ Schaffer A, Naranjo CA. Recommended drug treatment strategies for the alcoholic patient. Drugs. 1998;56:571-585.
- ▶ So YT, Simon RP. Deficiency diseases of the nervous system. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovich J (eds.) Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Fourth edition. Vol II. United States of America: Butterworth Heinemann, ed. 2004. p. 1693-1708.
- ▶ Meier S, Daepfen JB. Prevalence, prophylaxis and treatment of Wernicke encephalopathy. Thiamine, how much and how do we give it? Rev Med Suisse. 2005. Jun 29;1(26):1740-4.
- ▶ Arias Latorre MT, Latorre Alcalde MT. Curso Patologías y Tratamiento del Alcoholismo. Manual de Formación Continua. Alcoholismo y drogas. Asociación Socio-Sanitaria Logoss. 6.ª edición. Julio 2006. Pág. 425-43.
- ▶ Comisión clínica de la delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas. Informe sobre alcohol. Febrero de 2007.
- ▶ Botet JP, Grau JM, Casademont J, et al. Prevalencia de alcoholismo crónico y patología orgánica asociada al mismo en los enfermos ingresados en el departamento de Medicina Interna de un Hospital General. Med. Clin. (Barc) 1986;87: 101-103.
- ▶ Gippini AP, Rodríguez A, Torre MA, et al. Síndrome de abstinencia alcohólica en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital General; epidemiología y coste hospitalario. An Med Intern. 1990;7:171-173.
- ▶ Linnoila M, Mefford Y, Nutt D, Adinoff B. Alcohol withdrawal and noradrenergic function. Annals of Internal Medicine. 1987;875-89.
- ▶ Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict. 1989;84:1353-1357.
- ▶ Hollbrook A, Crowther R, Lotter A, et al. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. CMAJ. 1999;160 (5): 675-680.
- ▶ Monte Secades R, Rabañal Rey R. Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición. Galicia Clin. 2011;72 (2):51-64.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO

Ana Ramírez Skrbe, Carolina Gómez Hernández

COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide obtenido de las hojas de la planta de coca.

FORMAS y VÍAS de ADMINISTRACIÓN:

- **Pasta base** de color marrón (sulfato de cocaína): se suele colocar dentro de cigarrillos (tabaco o marihuana) y luego se *fuma*.
 - **Clorhidrato de cocaína**: se obtiene tras refinamiento de la pasta de coca, dando lugar a un polvo cristalino, blanquecino e inodoro, que se absorbe fácilmente por las mucosas. La vía de administración más frecuente es la *nasal (esnifar)*, aunque disuelto en agua destilada puede ser administrada *intravenosa* (altísimo poder adictivo).
 - **Crack**, que es una forma de base libre más purificada (del clorhidrato de cocaína). Suele ser *fumado* (con efecto muy rápido), aunque también puede administrarse *iv*.
- Pico de acción muy rápido y una duración, en algunos casos (iv o fumada), de unos 30'.
- Metabolizada por el hígado y eliminada por la orina (donde puede detectarse durante 48-72 h).
- Su Rango de Toxicidad varía según el grado de pureza, presencia de adulterantes (estimulantes, anestésicos, azúcares) y tolerancia individual. Se describen **dosis letales** en torno a **1-2 g** (vía nasal) y **0,5-1 g** vía oral.

CLÍNICA

A nivel clínico, el efecto **simpaticomimético** es el que marca todas las acciones de la cocaína, por su efecto vasoconstrictor y adrenérgico, principalmente sobre el SNC y cardíaco:

SÍNTOMAS INTOXICACIÓN COCAÍNA	
Hipertensión	Taquicardia
Midriasis	Diaforesis
Temblores	Hipertermia
Euforia	Anestesia
Hiperventilación	Agitación
Sensación ficticia de lucidez y bienestar	

Los **efectos tóxicos** de la **cocaína** son:

- **CARDÍACOS**: SCA, arritmias supraventriculares y ventriculares, *Torsades de Pointes*, miocardiopatía dilatada. Alteraciones EKG (alargamiento del PR, QRS y QT).
- **SNC**: cefalea, convulsiones, ACV (isquémico o hemorrágico), HSA aneurismática.
- **PSIQUIÁTRICOS**: cuadros psicóticos, ideaciones paranoides, trastornos afectivos mayores y potenciación del trastorno de la personalidad.
- **RESPIRATORIOS**: necrosis y perforación del tabique nasal, neumotórax, neumomediastino, edema agudo de pulmón, hemorragia pulmonar, distrés respiratorio, "pulmón de crack".
- **OTROS**: hepatitis aguda, rhabdomiolisis, isquemia intestinal, disección aórtica, infarto renal, isquemia de miembros, complicaciones en *body-packers* (portadores de bolsas de cocaína) como la rotura y absorción masiva de la cocaína y la obstrucción intestinal.

DIAGNÓSTICO

- **Historia Clínica y Exploración Física**
- **Pruebas Complementarias**:
 - **Analíticas**: Hemograma y estudio de coagulación, Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, io-

nes, CK y troponina I), Gasometría arterial basal, sedimento urinario para detección de rabiomólisis y metabolitos de la coca en orina.

- EKG.
- Radiografía de Tórax si complicaciones torácicas; Radiografía de Abdomen simple y en bipedestación si complicaciones abdominales.
- TC craneal si complicaciones neurológicas.

TRATAMIENTO

La cocaína carece de antídoto.

1. **Medidas generales de reanimación:** soporte respiratorio, monitorización ECG y signos vitales, PA, diuresis y temperatura.
2. **Reposición hidroelectrolítica iv** con SG y SSF o Ringer Lactato.
3. **Sedación** (si precisa).
 - Benzodiazepinas: diazepam iv 10 mg repetible cada 30 minutos o midazolam 0,1 mg/kg iv.
 - Si psicosis: *neurolépticos atípicos*, olanzapina 10 mg im o vo o risperidona 0,5-1 mg/12 h vo.
4. Si hay **Hipertermia**, sedación y enfriamiento local. En *hipertermia grave* puede ser necesario relajación muscular (*no usar succinilcolina*) con rocuronio o vecuronio, IOT + VM.
5. NO deben utilizarse:
 - Betabloqueantes.
 - Neurolépticos, como haloperidol y clorpromazina.
 - Antiarrítmicos clase Ia (*procaïnami*da) ni Ic (*flecainida*, *propafenona*).
6. Si la cocaína se introduce **vía digestiva**, lavado gástrico y carbón activado y después irrigación intestinal con polietilenglicol. Cirugía si oclusión intestinal o gravedad extrema.

OPIÁCEOS

- ▶ Los opiáceos son una serie de sustancias derivadas de la amapola del opio, pudiendo ser *naturales* (morfina, codeína, opio), *semisintéticas* (heroína, oxycodona) y *sintéticas* (metadona, tramadol, fentanilo, meperidina).
- ▶ Se acoplan a los **receptores del SNC** produciendo efecto **analgésico, antitusígeno, astringente, hipnótico, sedante y euforizante**.
- ▶ Se absorben por *todas las vías* (oral, nasal, subcutánea, im, iv, inhalatoria, rectal).
- ▶ La **causa más frecuente** de intoxicación en urgencias por opiáceos es la *sobredosis por heroína* en adictos a drogas por *vía parenteral*, aunque también puede verse en pacientes en tratamiento con opiáceos por dolor, y hay que tener en cuenta a los *body-packers*.
- ▶ Los efectos máximos se ven a los 10 minutos tras la administración iv, a los 30 después de la im y a los 90 tras la ingestión oral o sc.

CLÍNICA

Tríada clásica de **depresión del sistema nervioso central, miosis y depresión respiratoria**.

- ▶ La **depresión del SNC** oscila desde el adormecimiento al coma profundo y arreactivo.
- ▶ La **miosis puntiforme** está casi siempre presente, aunque puede haber midriasis en el caso de coingestión con anticolinérgicos y simpaticomiméticos, del efecto propio de algunos opioides (meperidina, pentazocina, dextrometorfano, propoxifeno), o en presencia de hipoxia, hipoglucemia, acidosis grave o lesión cerebral estructural.
- ▶ Existe **depresión respiratoria** con bradipnea, que puede convertirse en parada respiratoria.

Como **complicaciones**: edema agudo de pulmón no cardiogénico, convulsiones, broncoaspiración, *hipotermia*, ileo paralítico, retención urinaria, arritmias, rabiomólisis y, en los ADVP, infecciones y tromboflebitis.

DIAGNÓSTICO

- ▶ Historia Clínica y Exploración Física

► Pruebas Complementarias:

- **Analíticas:** Hemograma y coagulación, Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones y CK), gasometría arterial, opiáceos en orina.
- **Radiografía** de tórax y abdomen si sospecha de *body-packers*.
- **Diagnóstico diferencial** en situaciones que puedan causar *miosis*:
 - ACV tronco de encéfalo.
 - Intoxicación con organofosforados, fenotiacinas, fenciclidina, clonidina.

TRATAMIENTO

1. Soporte respiratorio: **proteger la vía aérea**, requiriendo en ocasiones IOT.
2. Soporte circulatorio: infusión de líquidos.
3. Antídoto: **Naloxona** 0,4 mg (1 ampolla).
 - Dosis variable: 0,2-0,4 mg iv en bolo.
 - Si no hay respuesta o poca respuesta inicial (como con la metadona, buprenorfina, petidina o propoxifeno), se repite la dosis hasta un total de 10 mg.
 - Si no hay respuesta, considerar asociación de benzodiazepinas en la intoxicación o que los opiáceos no sean la causa de la situación del paciente.
 - La vida media de la naloxona es de 30-100 minutos, más corta que la mayoría de los opiáceos, por lo que en ocasiones es necesaria una perfusión continua (0,4 mg/h).
 - Puede administrarse también vía im, sc o intratraqueal, aunque su eficacia es menor.
4. **Observación** hasta que *ceda la clínica* y *NO reaparezca al retirar la perfusión*.
5. **Tratamiento sintomático y de complicaciones:**
 - EAP (O₂, ventilación y dopamina; inefectivos los diuréticos, digitálicos y nitratos).
 - Arritmias.
 - Convulsiones o abstinencia (diazepam).
 - Rabdomiólisis.
 - Broncoaspiración.
6. En **gestión oral**, naloxona iv, lavado orogástrico, carbón activado y catárticos, irrigación intestinal con polietilenglicol.

ANFETAMINAS Y DERIVADOS

Son *estimulantes del sistema nervioso central*, además de tener efecto simpaticomimético. La vía de administración habitual es la *oral*, aunque también puede ser *esnifada*, administrada por vía *ev* o *fumadas*. *Metabolización hepática, con eliminación urinaria*.

ETIOLOGÍA

- 3,4-metilenodioximetanfetamina (**MDMA, ÉXTASIS**).
- 3,4-METILENODIAXIANFETAMINA (*MDA, Píldora del amor*).
- Metilfenidato.
- Metanfetamina (**SPEED o ICE**, fumada).
- **Anfetamina**.
- Efedrina (Éxtasis verde).

CLÍNICA

La *clínica* comienza a los **30-60 minutos** de la ingestión y suele durar unas 6 horas, apareciendo posteriormente las complicaciones (*IRA, rabdomiólisis, hiponatremia...*). Incluso, dado el prolongado tiempo de eliminación, puede haber *efectos residuales hasta las 48 horas* (insomnio, depresión, fatiga).

ANFETAMINAS Y DERIVADOS

Palidez o enrojecimiento de la piel	Palpitaciones	Agitación
Cefalea	Hipertensión	Hipertermia
Escalofríos	Taquipnea	SCA
Hiperactividad	Taquicardia	Midriasis
Sudoración	Rabdomiólisis	Ansiedad
Arritmias Ventriculares	Crisis convulsivas	Psicosis
Hepatitis tóxica	ACV hemorrágico	Pánico
Acidosis metabólica	HiperK ⁺	HipoNa ⁺

TRATAMIENTO

1. Mantenimiento de la *permeabilidad* de la *vía aérea*.
2. **Hidratación** del paciente.
3. Si está *consciente* y tranquilo, con consumo muy reciente (< 2 horas) y cantidad masiva, se podrá realizar *lavado gástrico*, seguido de carbón activado.
4. **Sedación**: Diacepam, 10 mg ev (repetibles hasta 40 mg) o Midazolam (5-10 mg ev).
5. Tratamiento **sintomático**:
 - *Hipertermia*: sedación y medidas físicas de enfriamiento.
 - *Hipertensión*: nitroglicerina o calcioantagonistas.
 - *Convulsiones*: diazepam 10 mg ev.
 - *Rabdomiólisis*: hidratación intensiva.
6. *Evitar*, en la medida de lo posible para el tratamiento de los síntomas psicóticos, los *neurolepticos*. Si no lo controlamos con la sedación, podríamos usar Haloperidol 2,5 mg ev.
7. No indicar diuresis ácida forzada (con **hidratación y sedación suele ser suficiente**); además, esta medida puede empeorar la rabdomiólisis.
8. Si no requiriesen ingreso (por sus complicaciones), podrán ser dados de alta tras normalización de sus constantes y encontrarse asintomáticos (período mínimo de observación de 4 h).

ÉXTASIS LÍQUIDO (*gammahidroxibutírico*)

- ▶ Es un líquido incoloro, inodoro y con un cierto sabor salado. Se administra *vía oral* disuelto en agua y alcanza su *concentración máxima* a los 20-45 min, siendo su semivida de eliminación (urinaria) de 20-50'; por lo que transcurridas 12 h de su consumo, es indetectable.
- ▶ Con su **consumo** se pretende obtener **efectos euforizantes, afrodisíacos** y de **deshinibición y liberación**. Sus efectos son *potenciados por depresores del SNC*, por lo que se deberá tener precaución en su mezcla con alcohol, neurolepticos y marihuana.
- ▶ Sin embargo, con la **sobredosis** podemos encontrar desde el **coma** (instauración relativamente súbita, hipotónico e hiporreflexivo, de corta duración y con hipoventilación asociada) a síntomas tales como **midriasis extrema, hipotermia y bradicardia** (a diferencia de las anfetaminas, que producen taquicardia y fiebre), hipertensión, convulsiones tónico-clónicas, confusión, agitación, delirio, alucinaciones e incontinencia urinaria.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

- ▶ El éxtasis líquido **carece de antídoto**. El tratamiento se reduce a **MEDIDAS SINTOMÁTICAS** (tratar la **hipotermia**) y aportar un adecuado **soporte respiratorio** (a veces requiriendo IOT).
- ▶ El lavado gástrico y la administración de carbón activado carecen de interés, ya que estas drogas se absorben con gran rapidez.
- ▶ Ante la aparición de síndrome de abstinencia, se recomienda el uso de diazepam.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Urbelz Pérez A, Serrano Cuadrado P, García de Paso Mora P, Andueza Lillo JA. Intoxicaciones agudas por alcohol, otras drogas y fármacos psicoactivos. *Medicine*. 2011;10(89):5993-6004.
- ▶ Martín del Pozo M. Protocolo terapéutico del paciente con intoxicación por drogas psicoactivas. *Medicine* 2005;8(102):5518-5521.
- ▶ Nogué Xarau S. Aspectos clínicos y terapéuticos de la intoxicación o sobredosis por "éxtasis" (MDMA), "éxtasis líquido" (GHB) y "super-K" (Ketamina). *FMC* 2002;9(7):524-9.
- ▶ Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición.
- ▶ PA Sopolana Rodríguez. Protocolo diagnóstico y tratamiento de las sobredosis por las sustancias psicoactivas. *Medicine*. 2007;9(86):5559-5561.

INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS Y HERBICIDAS

Moisés Sánchez Pérez, Felipe Belmonte Ripollés

Las intoxicaciones son una urgencia médica frecuente y en ocasiones pueden poner en peligro la vida del paciente. Los *insecticidas* y *herbicidas* se han utilizado clásicamente en agricultura, presentándose esta intoxicación más frecuentemente en fumigadores, cosechadores y por consumo de alimentos contaminados. Dado el entorno en el que vivimos, es una patología relativamente frecuente en nuestro medio.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

► Vía de intoxicación:

- Inhalación.
- Absorción cutánea.
- Ingestión.

► Según su intencionalidad:

- Voluntarias (90%).
- Involuntarias (10%), sobre todo accidentes laborales e intoxicación infantil.

► Los **Insecticidas** se clasifican en:

- *Organofosforados*: Paration, Malation, Clorpidifos.
- *Organoclorados*: Lindane, DDT, Clordano.
- *Carbamatos*: Carbofurán, Aldicarb.

► Los **Herbicidas** más frecuentes son el *Paraquat* y *Diquat*.

MEDIDAS GENERALES

El tratamiento inicial debe ir encaminado a **MANTENER LA ESTABILIDAD CLÍNICA DEL PACIENTE antes que a intentar eliminar el tóxico**. Como medidas de soporte inicial general:

- 1) **Asegurar vía aérea:** el paciente suele presentar precozmente disminución del estado de conciencia, abundantes secreciones e insuficiencia respiratoria. En estos casos se procederá a su intubación orotraqueal.
- 2) Canalización de **vía periférica** y administración de Suero Glucosalino.
- 3) En intoxicaciones por **vía cutánea:**
 - a. Retirar la ropa y lavado de la piel con agua y jabón durante 30' mínimo.
 - b. Se realizará un segundo lavado con Alcohol Etilico y/o agentes alcalinos.
- 4) En intoxicaciones por **vía oral:**
 - a. Lavado gástrico con Carbón activado en dosis de 0,5 g/kg/4 h y siempre después de la intubación orotraqueal.
 - b. Administración de catárticos para facilitar la defecación y evitar la obstrucción intestinal.
- 5) **Control y corrección de trastornos** hidroelectrolíticos, metabólicos y de la temperatura.

Por definición, todos los pacientes con sospecha de intoxicación por insecticidas y herbicidas requieren **ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos**. Los **CRITERIOS** que definen su ingreso son:

► Existencia de **patología previa** que agrava la intoxicación.

► **Intoxicación grave:**

- Presencia de convulsiones y/o coma.
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Edema pulmonar.
- Shock.
- Arritmias.

- ▶ Necesidad de **medidas especiales** (técnicas de depuración extrarrenal...).
- ▶ **Nula respuesta** a tratamiento convencional.
- ▶ **Dosis letal**.

INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS

MECANISMO DE ACCIÓN

La **Acetilcolina** es el neurotransmisor más importante de las uniones sinápticas. Existen 2 tipos de **COLINESTERASAS**: **Acetilcolinesterasa** (Tejido Nervioso y Hematíes) y **Pseudocolinesterasa** (Hígado y Suero). Los **insecticidas son potentes inhibidores de la colinesterasa**, acumulándose la Acetilcolina en las sinapsis y uniones neuromusculares.

- ▶ Este **excedente de Acetilcolina**, inicialmente excita y posteriormente paraliza la transmisión en las terminaciones nerviosas colinérgicas (SNC, nervios Simpáticos y Parasimpáticos, bronquios, hígado, corazón, gl. lagrimales, salivales, sudoríparas, vejiga urinaria, ganglios y uniones neuromusculares).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen **tres cuadros clínicos diferentes** dentro de la intoxicación por insecticidas inhibidores de la acetilcolina:

A. TOXICIDAD AGUDA (en la que más se incide en este capítulo): Las manifestaciones clínicas son debidas a **hiperestimulación colinérgica** por inhibición de la colinesterasa y se caracterizan **inicialmente por síntomas muscarínicos**, para presentar **posteriormente síntomas nicotínicos**.

SÍNTOMAS MUSCARÍNICOS		SÍNTOMAS NICOTÍNICOS	
• Agitación	• Ansiedad	• Debilidad generalizada	• Fiebre
• Miosis	• Náuseas	• Midriasis	• Hipertensión
• Vómitos	• Dolor abdominal	• Taquicardia	• Fasciculaciones
• Sudoración	• Broncorrea	• Crisis convulsivas	• Arritmias
• Sialorrea	• Lagrimeo	• Parálisis muscular intercostal que produce depresión respiratoria	
• Hipotensión	• Bradicardia		

Destacar que en la **Intoxicación por CARBAMATOS** la *clínica es menor* por dos motivos:

- 1) Su unión con la colinesterasa es **reversible** (la unión de organofosforados y organoclorados *no* es reversible).
- 2) Tienen una **pobre penetración** de la *barrera hematoencefálica*.

Por lo tanto, la *clínica inicial* habitual en la **INTOXICACIÓN AGUDA** suele ser la de un **paciente sudoroso, con pupilas mióticas, alteración del nivel de conciencia, hipersalivación, broncorrea, fasciculaciones musculares y olor a insecticida**.

B. SÍNDROME INTERMEDIO: suele aparecer *tras 24-96 h de exposición* y se caracteriza por un **desorden neurológico** caracterizado por **flexión y debilidad muscular en el cuello, disminución de los reflejos osteotendinosos, anomalía en los pares craneales, debilidad muscular de los músculos proximales y dificultad respiratoria**.

C. NEUROTOXICIDAD RETARDADA: parestesias dolorosas en media-guante seguidas de **poli-neuropatía** caracterizada por debilidad flácida de distal a proximal, así como alteraciones sensitivas leves. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cuadros neuromusculares como el Síndrome de Guillain-Barré. *No* suele aparecer en la intoxicación por **carbamatos**.

ACTITUD INICIAL

1. Realizaremos **ANAMNESIS DETALLADA** con la finalidad de intentar identificar el agente causante (producto, tiempo desde la ingesta, antecedentes y tratamiento administrado).

2. Valoración rápida y eficaz de la **GRAVEDAD** de los síntomas clínicos que presenta el paciente. Usaremos la Escala de Intoxicación de Peradeniya (POP).

Miosis	Fasciculaciones	Respiración	Bradicardia	Nivel de conciencia	Puntuación
pupila > 2 mm	Ninguna	FR > 20/min	FC > 60 lpm	C y O	0
pupila < 2 mm	Presentes, NO generalizadas ni continuas	FR < 20/min	FC= 41-60 lpm	Alterado, responde a órdenes verbales	1
Pupilas puntiformes	Generalizadas o continuas	FR < 20 con Cianosis	FC < 40 lpm	Alterado, no responde a órdenes verbales*	2

*Si presenta convulsiones, añadir 1 punto más.

Se realiza la puntuación inicialmente *sin intervención médica previa*. Máxima puntuación de 11.

Determina el grado de intoxicación: **Intoxicación Leve (1-3 puntos)**, **Moderada (4-7 puntos)** y **Severa (8-11 puntos)**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Todas y cada una de las pruebas complementarias que solicitemos se han de interpretar en consonancia con la sospecha o la certeza de intoxicación por insecticidas y/o herbicidas.

- ▶ **ANÁLISIS DE SANGRE** completo (hiperglucemia, elevación de creatinina, elevación de transaminasas, elevación de amilasa, plaquetopenia, linfopenia).
- ▶ **ELECTROCARDIOGRAMA** (segmento QT alargado, ondas T negativas).
- ▶ **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX** (infiltrados bilaterales → SDRA).
- ▶ Si se desconoce el tóxico se debe recoger para su **ANÁLISIS TOXICOLÓGICO** muestra de *sangre, orina y aspirado gástrico*.
- ▶ Si se mide la **COLINESTERASA**, se recomienda la medición de la presente **en hematíes** puesto que la colinesterasa plasmática no se correlaciona con la severidad de la intoxicación por su vida media corta en el plasma.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Aparte de las **medidas generales** ya comentadas, el tratamiento de este cuadro clínico se completará con terapias dirigidas.

– **ATROPINA** (Ampollas 1 mg/ml)

- ▶ Dosis de **2 mg** y **bolos de 1 mg/15 minutos** hasta que aparezcan *síntomas de atropinización* (midriasis, sequedad de boca, taquicardia, rash cutáneo), requiriéndose por lo general hasta 30 mg/24 horas.
- ▶ Asegurar la **oxigenación** del paciente por los efectos secundarios de hipoxemia.
- ▶ Precaución en intoxicación por **Organoclorados** ya que inducen *hiperexcitabilidad miocárdica* produciendo arritmias graves. *No utilizar Adrenalina*.

– **PRALIDOXIMA** (Ampollas 10 ml/200mg)

- ▶ Dosis de **30 mg/kg/4h iv** y continuar con perfusión a 8 mg/kg/h.
- ▶ Efectos a los 30 min. (desaparecen fasciculaciones, parálisis muscular y crisis convulsivas).
- ▶ *Paciente de 70 kg* → Diluir 2 g (10 ampollas) en 100 ml de suero fisiológico a una velocidad de perfusión de 1 ml/min.
- ▶ Recordar que cuando se administra Pralidoxima **se disminuye la dosis de Atropina** por aparición precoz de la toxicidad atropínica.
- ▶ En la intoxicación por **Carbamatos** **NO** se tiene por qué usar la Pralidoxima ya que la unión carbamato-colinesterasa es reversible.

– **OBIDOXIMA** (Ampollas de 1 ml/0,25 mg). En el caso en el que no se disponga de Pralidoxima está descrito su uso. Dosis de 0,25 mg vía im/iv lenta, pudiéndose repetir a las 2 h y 4 h. Dosis máxima: 5 mg/kg.

- Si el paciente sufre *crisis convulsivas* **NO** está indicado el uso de **anticonvulsivantes**. Se recomienda el uso de **BENZODIACEPINAS**. A su vez se ha demostrado el efecto neuroprotector de las mismas en este tipo de intoxicaciones.

- **FÁRMACOS CONTRAINDICADOS**

Potenciadores de la inhibición de colinesterasa	Fármacos que alargan el segmento QT	Fármacos proarrítmicos	Depresores del SNC
Metoclopramida Glucocorticoides Ranitidina Relajantes musculares despolarizantes	Clindamicina Haloperidol	Teofilina Aminofilina	Morfina

INTOXICACIÓN POR HERBICIDAS: PARAQUAT

MECANISMO DE ACCIÓN: destruye la membrana lipídica celular por polimerización de los componentes lipídicos insaturados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

A. TOXICIDAD DIRECTA LOCAL:

- ▶ **Gastrointestinal:** secundario a las propiedades *caústicas* del paraquat. Aparecen *úlceras* a lo largo del tubo digestivo que ha estado en contacto con el herbicida, pudiendo producir *perforaciones* a diversos niveles (siendo frecuente la perforación esofágica).
- ▶ **Piel:** presencia de *rash* cutáneo y de lesiones *ungueales*.
- ▶ **Pulmones:** lesiones locales en los *bronquios*, que pueden causar *hemoptisis*.
- ▶ **Ojos:** *úlceras* y *cicatrices corneales*.

B. TOXICIDAD SISTÉMICA: en función del **volumen** de herbicida ingerido, el cuadro clínico variará en la gravedad y tiempo de evolución.

- ▶ **Alteraciones Reversibles** en cantidades ingeridas *inferiores a 30 ml*.
- ▶ Evolucionando habitualmente a la **MUERTE** del enfermo *si se supera* dicho volumen de ingesta. Suele cursar con *Síndrome de Disfunción Multiorgánica*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Además de las habituales reflejadas en el apartado, anterior existe una prueba de detección *cuantitativa* de paraquat en *orina* con solución de **dithionita**.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL**

- ▶ **TIERRA DE FULLER** (60 g/200 ml de agua v.o./2 h durante 2 días): suele ser inefectiva debido a la gravedad del cuadro clínico.
- ▶ En su *defecto*, se realizará **Lavado gástrico** con Carbón activado y catárticos.

- **DEPURACIÓN DE LA SANGRE:**

- ▶ **Forzar la diuresis:** no está demostrado que mejore la morbimortalidad, pero mantener *valores normales de función renal* facilita la *eliminación* del *paraquat* y disminuye su acúmulo en tejidos.
- ▶ **Depuración extracorpórea:** tanto la *hemodiálisis* como la *hemoperfusión* presentan buenos resultados en bajas dosis ingeridas. La reintoxicación por absorción intestinal o por presencia en tejidos hace recomendables las técnicas de depuración continuas.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP: Overdoses and poisoning. En: Intensive Care Medicine. 6th Edition 2008;1669-1673.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición 2007; 666-668.

- ▶ Acedo Gutiérrez MS, Barrio Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S. 8ª Edición. 1998;848-851.
- ▶ Aaron CK, Vance MV, Pesticidas. En: Marx JA; Hockberger RS, Walms RM. En: Medicina de Urgencias., conceptos y práctica clínica. Madrid Elsevier España, 2003; 2187-2198.
- ▶ Martínez Chueca J. Intoxicación por Organofosforados: Enfoque actual de esta entidad clínica. Med Clin (Barc) 1992;98:702-705.
- ▶ Cholinesterase reactivation in organophosphorous poisoned patients depends on the plasma concentrations of the oxime pralidoxime methylsulphate and the organophosphate. Arch Toxicol 1993;67:79-84.
- ▶ Córdoba L, Bueno MI, Alzugaray RJ, Veiga MD. Afectación pancreática persistente en intoxicación por malation. Med Clin(Barc) 1999;112:78-79.
- ▶ Nogue Xarau S, Munné Mas P, Nicalás Arcelis JM, Tratamiento específico en cada intoxicación: Organofosforados. En: Morales i torres, editor S. L. intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento. Barcelona 2003, p. 344-5.
- ▶ Gerviña Caño J, Otaí Bareche J, Torres Justribó M, Durán Rabés J. intoxicaciones por Organofosforados. SEMERGEN 2007;33:21-3.
- ▶ Eran Bar-Meir, et al. Critical Reviews in Toxicology 2007;37:279-285. Evaluation of two treatments regimens of pralidoxime in management of organo phosphate poisoning.

INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DE LIMPIEZA INDUSTRIALES

Eugenia López González

INTOXICACIÓN POR CÁUSTICOS

Los **CÁUSTICOS** pueden ser **álcalis** o **ácidos**.

El daño que producen depende del **tipo de líquido**, de su **concentración** y del **volumen ingerido**, donde > 50 ml causan lesiones graves.

- ▶ Los **Álcalis** producen lesión tisular por necrosis de licuefacción y trombosis de vasos sanguíneos. Y tienen *gran capacidad de penetración* en los tejidos, lo que limita la efectividad del lavado.
- ▶ Los **Ácidos** producen daño tisular mediante necrosis de coagulación, con formación de escara protectora. Esta coagulación de los tejidos impide la penetración del ácido, por lo que la *lesión es superficial*, aunque la escarificación progresiva puede afectar a la totalidad de la pared gástrica con *perforación, mediastinitis, sepsis, shock y muerte*.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

ÁLCALIS	ÁCIDOS
<ul style="list-style-type: none">• <i>Lejías</i> (hipoclorito sódico).• <i>Detergentes</i> (blanqueadores de ropa, lavavajillas, limpiahornos, baños).• <i>Quitapinturas</i>.• <i>Sosa cáustica</i>.• Carbonato de <i>sosa</i>.• Carbonato de <i>potasa</i>.• Borato sódico.• <i>Desatascadores</i> (hidróxido sódico).• Compuestos con <i>amoníaco</i>.• <i>Cemento</i>.• <i>Cal viva</i>.• <i>Pilas</i> de botón o cilíndricas convencionales (hidróxido sódico y potásico, litio, mercurio, cinc, cadmio, plata o níquel).	<ul style="list-style-type: none">• <i>Baterías de automóviles</i> (sulfúrico 25-30%, clorhídrico, bisulfato sódico 75%).• <i>Líquidos de soldadura</i> (cloruro de cinc 10-35%, clorhídrico hasta el 40%).• <i>Productos de impresión</i>.• <i>Flúor</i>.• <i>Desinfectantes</i> (descalcificador, limpiametales, limpiasanitarios, desincrustantes).• <i>Fijadores de pelo</i>.• <i>Tintes</i> (acético).• <i>Fertilizantes</i>.• <i>Agua fuerte</i> (ácido clorhídrico).• <i>Ozono</i>.• <i>Vapores nitrosos</i>.

CLÍNICA

- ▶ Tras ingerir el cáustico, el paciente nota inmediatamente **DOLOR urente** en **labios, boca, faringe**, región **retroesternal** y **epigástrica**, acompañado de **disfagia**, **vómitos** pertinaces, que pueden ser hemáticos, y **sialorrea** intensa.
 - El **dolor faríngeo** es el más frecuente, y **dolor torácico** o **abdominal**, implica la existencia de lesiones más graves.
- ▶ En ocasiones, el **distrés respiratorio** y **shock** pueden ser signos de presentación, con **mal pronóstico**.
- ▶ La **estenosis esofágica** es la **complicación tardía más importante**; ésta no se puede predecir con la ingesta de cáusticos.
- ▶ **Lesiones erosivo-hemorrágicas** en la boca y la faringe (pero existe un 17% con lesiones esofagógicas sin lesiones orales).

- Prestaremos atención al *fuerte olor del aliento* del paciente. También puede haber lesiones en boca y faringe sin existir lesiones esofágicas.
- ▶ El *vómito espontáneo* se asocia con una *mayor incidencia* de lesiones esofágicas graves.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ninguna es capaz de predecir la gravedad.

- ▶ **Análítica sanguínea**, con hemograma, coagulación y bioquímica básica. Podremos encontrar leucocitosis importante (20.000), sin que ello implique infección.
- ▶ **Gasometría arterial**. Si hay *afectación respiratoria o hemodinámica*. En la ingesta de ácidos, se altera el equilibrio ácido-básico. Se ha sugerido que un pH <7,22 puede correlacionarse con lesiones cáusticas graves que requieran cirugía.
- ▶ Determinación de **tóxicos en orina**, ante la posibilidad de poliintoxicación.
- ▶ **Radiografía de tórax** y simple de **abdomen**, para valorar la presencia de *aire libre peritoneal* o en *mediastino*, o *derrame pleural* en caso de perforación esofágica.
- ▶ **TAC**, si se sospecha perforación.
- ▶ **Endoscopia Digestiva Alta**. En casos *sintomáticos*, con *vómitos, sialorrea, disfagia, odinofagia, estridor o disnea* o en pacientes asintomáticos con *ingesta intencionada*. Sirve para establecer la gravedad de las lesiones cáusticas en el tracto digestivo alto. Debe **realizarse en las primeras 24 h siguientes** a la ingesta del cáustico.

*En los *asintomáticos* que *beban líquidos sin ningún problema*, pueden ser manejados de forma conservadora **sin** necesidad de endoscopia.

ACTITUD INICIAL

- ▶ Medidas de **resucitación** inicial (ABC).
- ▶ Evaluación diagnóstica general: **Anamnesis** al paciente o familiares.
 - **Nombre** del tóxico y **cantidad**.
 - **Tiempo** transcurrido desde su administración.
 - **Vía** de **entrada** del tóxico.
- ▶ **Antecedentes** psiquiátricos y/o intoxicaciones previas.
- ▶ **Exploración física**.
- ▶ Pruebas **complementarias**.
- ▶ Valoración por *Digestivo* y *Psiquiatría* (si intento de autólisis).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- ▶ **Oxigenoterapia** mediante mascarilla Venturi al 50% (valorar necesidad de IOT).
- ▶ **Dieta absoluta**. La alimentación oral se iniciará a partir de las primeras 24 h tras el diagnóstico endoscópico, si el grado de las lesiones lo permite.
- ▶ **Acceso venoso** periférico de grueso calibre, preferentemente con *drum*, para determinación de *PVC* y perfusión de suero fisiológico de mantenimiento.
- ▶ **Monitorización** continua de frecuencia cardíaca y ritmo, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación arterial de oxígeno.
- ▶ **Sondaje vesical**, con medición de diuresis diaria (en casos graves).
- ▶ La *terapia dilucional con agua* o con *leche sólo* está indicada en la *intoxicación por ácido fluorhídrico* (es donde único puede evitar una mayor lesión de la mucosa gastroesofágica). Como norma general, está **contraindicada** porque *puede favorecer el vómito* y, así, ocasionar un mayor daño de la mucosa.
 - También *evitar neutralización del ácido* con bicarbonato sódico, ni del *álcali* con ácido acético diluido (vinagre) porque provoca una reacción exotérmica, agravando aún más las lesiones.
- ▶ Están **CONTRAINDICADOS** también: *carbón activado, jarabe de ipecacuana, neutralizantes, ácidos débiles o álcalis, catárticos* y el *lavado gástrico*.

- ▶ Se puede hacer *cuidadosamente* la *aspiración nasogástrica* en la *intoxicación significativa* por *ácido*, por el carácter ominoso de estas intoxicaciones y el bajo riesgo de perforación esofágica.
- ▶ *Analgésicos* no narcóticos, Paracetamol 1 g cada 6 h, Metamizol 2 g cada 8 h.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES

- ▶ Si el paciente está en *SHOCK*, se comienza con 300 ml de *suero fisiológico* cada 20 min., evaluando el estado cardiovascular. Si no existe sobrecarga (ingurgitación yugular, crepitantes basales, aumento de la presión venosa superior a 5 cm de H₂O), debe repetirse el aporte de volumen tantas veces como sea necesario.
- ▶ **ANTIBIÓTICOS:** reservados para los casos de *perforación*, *sepsis* o *tratamiento esteroideo crónico*:
 - *Piperacilina-Tazobactan*, 4 + 0,5 g cada 8 h ev.
 - *Ceftriaxona*, 2 g cada 24 h ev.
 - *Clindamicina*, 600 mg cada 6 h ev.
- ▶ La administración de **CORTICOIDES** dentro de las *primeras 48 h* puede mejorar la lesión cáustica, al reducir la formación de estenosis esofágica en las quemaduras de segundo grado extensas o circunferenciales. NO están indicados en los grados I, IIa y IIIb (ver Urgencias Aparato Digestivo).
 - Los corticoides pueden enmascarar la clínica de peritonitis, mediastinitis y sepsis secundarias a la perforación, por lo que *antes de iniciar este tratamiento se debe descartar la afectación transmucosa por endoscopia*.
 - *Metilprednisolona* en dosis de 1 mg/kg/día, ev, que se disminuye progresivamente, hasta administrar a las 3 semanas 10-20 mg/día, por vía oral.
- ▶ Tratamiento de la **hemorragia digestiva** añadiendo *inhibidores de la bomba de protones*:
 - *Omeprazol* en dosis de 80 mg ev seguidos de 40 mg cada 12 h ev. Cuando se inicie dieta, 40 mg/12 h vía oral.
 - Si no existe hemorragia digestiva, debe *prevenirse el sangrado* con estos fármacos a dosis de 20 mg/24 h.
- ▶ Si existen quemaduras de segundo y/o tercer grado, se coloca sonda nasogástrica, bajo endoscopia, para evitar la estenosis esofágica y nutrir al paciente.

CRITERIOS DE INGRESO

- ▶ Si existe *inestabilidad hemodinámica*, *compromiso de la vía aérea*, *dolor torácico* o *abdominal* o *quemaduras graves* detectadas en endoscopia realizadas en las primeras 24 h, solicitaremos valoración por la *Unidad de Medicina Intensiva*.
- ▶ **INGRESARÁN** aquellos pacientes *sintomáticos* (disfagia, sialorrea intensa) o con lesiones *endoscópicas* que sugieran manejo hospitalario.
- ▶ Los *pacientes asintomáticos* o en los que la *endoscopia* no revela *lesiones* o éstas son *leves*, serán manejados en el Servicio de Urgencias, con alta tras tolerancia oral.
- ▶ Los pacientes con lesiones circunferenciales precisan controles posteriores a su alta, para vigilar el desarrollo de estenosis futuras.

Anexo: INGESTION DE PILAS

- ▶ Intoxicación especial por **ÁLCALIS**, ya que además de álcalis (*hidróxido sódico y potásico*) contienen *sales metálicas* (*litio, mercurio, cinc, cadmio, plata, níquel*).
- ▶ Producen: lesiones químicas tipo álcali, formación de hidróxidos que ocasiona la generación de una *corriente eléctrica* entre el polo + y - de la pila, *obstrucción del tubo digestivo*, especialmente el esófago, y *necrosis por presión local* de la batería.

CLÍNICA

- ▶ En la mayoría de los casos, el paciente permanece **asintomático** y la pila discurre sin problemas por el tubo digestivo hasta ser expulsada por el ano.
- ▶ A veces, la batería queda alojada en el **esófago**, produciendo **vómitos, disfagia, odinofagia, taquipnea y fiebre** (pensar en perforación esofágica).
- ▶ Cuando la pila alcanza el **estómago** no produce síntomas (un 7% puede presentar vómitos, dolor abdominal, fiebre, exantema cutáneo, diarreas o heces descoloridas o hematoquecia).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ABDOMEN, para determinar su *localización*

TRATAMIENTO

- ▶ Si está localizada en el **esófago**: endoscopia urgente para su extracción.
- ▶ Si está en **estómago**: sólo si causa *dolor abdominal* intenso, *vómitos* reiterados y persistentes, o *se prevea que por su tamaño no progresa* por el tubo digestivo, se realizará *extracción endoscópica*.
- ▶ Si el **paciente está asintomático**, puede ser dado de **ALTA** con una dieta rica en residuos y ejercicio físico regular, con observación domiciliaria e instruyendo al paciente y familiares sobre la inspección diaria de las heces, y así verificar su expulsión. Si en 3 días no ha sido evacuado, se realiza otro control radiológico, para comprobar ubicación, y otro al cabo de 1 semana.
- ▶ **CONTRAINDICADOS el vómito y lavado gástrico.**

INTOXICACIÓN AGUDA POR ETILENGLICOL

El etilenglicol se usa como pintura, betún, anticoagulante, detergente, etc. Dosis letal = 100 g.

CLÍNICA

Debe sospecharse ante un paciente que **parezca ebrio sin aliento a alcohol**.

- ▶ En las **primeras 6-12 h** de la *ingestión*, aparece *ataxia, dificultad para el lenguaje, náuseas y vómitos hemáticos, crisis convulsivas, rabdomiólisis, tetania, nistagmus, oftamoplejía y alteración progresiva del estado de conciencia*.
- ▶ A las **12-24 h de la ingesta**, *insuficiencia cardíaca o bronconeumonía*, que pueden producir la muerte; *necrosis tubular aguda con hiperpotasemia, miositis, hipocalcemia y acidosis metabólica* intensa de origen *láctico* (anión gap elevado).

MANEJO

- ▶ Ante la sospecha, ubicaremos al paciente en la *Sala de Reanimación*, iniciando medidas de reanimación iniciales. Solicitaremos valoración por la *Unidad de Medicina Intensiva*.
- ▶ **Acceso venoso periférico** e iniciar perfusión de **SF** (3.000 cc en 24 horas).
- ▶ Lavado gástrico.
- ▶ El antídoto es el *fomepizol* endovenoso. En nuestro caso, que no disponemos de fomepizol, se administra **ETANOL** (ampollas de 5 ml con 3,95 g), con dosis inicial de 1 g/kg ev diluido en 500 ml de suero glucosado al 5%, en 30 min. Posteriormente, se inicia perfusión ev de mantenimiento de 100 mg/kg/h.
- ▶ **Vitamina B**: Tiamina 1 ampolla cada 6 h, por vía im; Piridoxina 2 ampollas cada 6 h por vía im.
- ▶ Si se produce **hipocalcemia**, se administra *gluconato cálcico* al 10% (2,5 ampollas diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min). O *cloruro cálcico* al 10% (12,5 ml, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min).
- ▶ Administración de **bicarbonato 1M**, para corregir la acidosis metabólica, incrementa la eliminación de glicolato e inhibe la precipitación de cristales de oxalato cálcico.
- ▶ **Hemodiálisis** indicada con valores de etilenglicol superiores a 50 mg/dl.

INTOXICACIÓN POR METANOL

El **METANOL** o **ALCOHOL METÍLICO** o **DE MADERA** existe en el *alcohol de quemar, vinos, licores caseros o adulterados, pinturas, disolventes, barnices, líquidos limpiaparabrisas, etc.*

Su toxicidad es secundaria a sus metabolitos, formolaldehído y ácido fórmico. La **dosis letal** es de **30-60 ml**.

CLÍNICA

Aparecen a las **12-72 h postingesta** *cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, síntomas visuales como midriasis pupilar arreactiva, pudiendo generar en ceguera irreversible; sudoración profusa, agitación, rigidez muscular y, en ocasiones, crisis convulsivas*. Posteriormente, *acidosis metabólica grave*.

MANEJO

- ▶ Suele requerir ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva.
- ▶ **Lavado gástrico** lo más **precoz** posible. El carbón activado adsorbe pobremente el metanol.
- ▶ **Hemodiálisis** precozmente, para evitar muertes y secuelas. Se prolonga hasta que los niveles de metanol sean inferiores a 500 mg/L.
- ▶ El **antídoto** de elección es el Fomepizol ev, a dosis de 15 mg/kg, seguida de 10 mg/kg/12 h durante 48 h. No existe en nuestro hospital.
- ▶ **Antídoto** de 2ª elección: **Etanol** (ampollas de 5 ml con 3,95 g), en dosis inicial de 1 g/kg, endovenoso, diluido en 500 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 30 min. Posteriormente se inicia una perfusión intravenosa de mantenimiento de 100 mg/kg/hora. Es una medida paliativa mientras se realiza la hemodiálisis, debiendo continuarse hasta metalonemias inferiores a 200 mg/l.
- ▶ **Corrección** de *acidosis* metabólica cuando hay un pH < 7,35.
- ▶ Tratamiento de las *crisis convulsivas* que pueden aparecer.

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIDROCARBUROS

Los más representativos son el **tetracloruro de carbono, tetracloroetileno, tetracloroetano, tricloroetileno, benceno, tolueno y xileno**. Se usan como *disolventes* de productos agrícolas o industriales, *quitamanchas* y disolventes de pintura, *colas y barnices*. También se incluye la intoxicación por acetona, butano, cloroformo, cloruro de metileno, éter, gasolina e hidrocarburos de parafina (líquido de encendedores).

La intoxicación puede producirse por **ingestión e inhalación**.

CLÍNICA

- ▶ Fase **inicial** de **euforia y alucinaciones visuales y auditivas, seguidas de somnolencia, ataxia, coma y crisis convulsivas, necrosis hepatocelular y necrosis tubular aguda**.
- ▶ El tetracloruro de carbono y los demás hidrocarburos halogenados pueden generar arritmias muy graves.

Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

- ▶ Son pacientes que requerirán ingreso hospitalario.
- ▶ Tratamiento Sintomático:
 - Dieta absoluta.
 - Sueroterapia.
 - Antieméticos: metoclopramida 10 mg ev c/8 horas.
 - Omeprazol 40 mg ev c/24 horas.
- ▶ Si la intoxicación se ha producido por **inhalación**, debe administrarse **oxígeno** mediante

mascarilla con reservorio al **100%**.

- ▶ La **retirada** de la **ropa** y la **descontaminación** de la **piel** es útil para evitar la absorción continuada del tóxico. **NO** debe hacerse con **jabón**, porque aumenta su absorción cutánea.
- ▶ La **descontaminación gástrica** debe valorarse **individualmente**.
 - Está **CONTRAINDICADA** la inducción al **vómito** y **lavado gástrico**.
 - La **aspiración gástrica** puede estar indicada en caso de *altas dosis* de **tetracloruro de carbono** o **cloroformo** con ingesta < 30 min.
 - Una dosis de carbón activado puede ser útil.
- ▶ La **N-acetilcisteína** (ampollas de 2 g en 10 ml) puede ser eficaz para *prevenir* la **hepatotoxicidad**, en la intoxicación por **tetracloruro de carbono** e **hidrocarburos clorados**, siempre que se administre en las *primeras 10 h*.
- ▶ Debe controlarse la coagulación sanguínea, urea, creatinina y enzimas hepáticos (GOT, GPT).
- ▶ **Intoxicación por hidrocarburos aromáticos (Esencia de trementina o Aguarrás)**. Si la cantidad ingerida es elevada, produce **neumonitis química** (condicionante de gravedad, con *alteraciones radiológicas* en las primeras 8-12 h en lóbulos medio e inferior derecho. Aparece **fiebre** y **leucocitosis** no infecciosa que desaparecen en 48-72 h, con resolución espontánea en días. Las ingestas copiosas evolucionan a edema pulmonar o distrés), *afectación del SNC* y **hematuria**.
- ▶ Debe evitarse el uso de simpaticomiméticos (adrenalina), evitando así la aparición de arritmias graves.

INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DE TOCADOR

La ingestión de estos productos no suele provocar síntomas (o clínica leve).

Estos productos se suelen clasificar en *función de su toxicidad* en:

- ▶ **Atóxicos (asintomáticos)**: cremas faciales, leches corporales, desodorantes sin alcohol, pasta de dientes, barra de labios, maquillajes, lápices, sombra de ojos y cremas de protección solar sin alcohol. *No requiere tratamiento*.
- ▶ **Toxicidad muy baja**, con clínica digestiva. Jabones, champú, crema de afeitar. *Tratamiento sintomático*.
- ▶ **Tóxicos por su contenido en etanol**. Clínica de *intoxicación etílica*. Son colonias, lociones capilares, desodorantes con alcohol, loción para después del afeitado. *Tratamiento de la intoxicación etílica aguda*.
- ▶ **Toxicidad sistémica**. Clínica *gastrointestinal* y *sistémica*. Quitaesmalte de uñas, tintes, líquidos alisantes del pelo (hidróxido sódico 1-3%), depilatorios, ondulantes, sales de baño. El *talco inhalado* puede producir broncoespasmo o incluso edema agudo de pulmón; ingerido carece de toxicidad. *Descontaminación digestiva y tratamiento sintomático*.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. SEMES. Lab. Menarini. Madrid, 2011.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y Protocolos de actuación. 4ª Edición. Elsevier, 2010.
- ▶ Farreras Rozman. Medicina Interna. 16ª Edición. Elsevier. 2011.
- ▶ Nelson L, Lewis N, Howland MA, Hoffman R, Goldfrank L, Flomenbaum N (eds). Goldfrank's Toxicology Emergencies. Ninth edition. Julio 2010. McGraw Hill. 2010.
- ▶ Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Clinic Barcelona. 2010. Laboratorio Menarini.
- ▶ Rivas Jiménez M (ed). Manual de Urgencias. 2ª edición. Edt. Panamericana. 2010.
- ▶ Harris CR. Manual de toxicología para médicos. Elsevier. 2008.

INTOXICACIÓN POR GASES

Elizabeth Carrillo González, Francisco J. Farráis Expósito

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

El CO es un gas *incoloro, inodoro y no irritante* de la vía aérea, por lo que puede penetrar fácilmente por vía respiratoria sin provocar signos de alarma. Cuando inhalamos este gas y atraviesa la membrana alveolocapilar para pasar a la sangre, se une a la hemoglobina formando **carboxihemoglobina** (COHb), disminuyendo así el porcentaje de oxihemoglobina circulante. Pero, además, el CO posee una **toxicidad directa** a nivel de las citocromooxidasas y proteínas intracelulares, siendo sus órganos dianas: el SNC, el miocardio y el músculo estriado.

ETIOLOGÍA

- ▶ **Combustión incompleta** de calentadores de agua (alimentados por propano, butano, gas natural), hornillos, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas (de leña, butano, carbón, etc.).
- ▶ **Gases de escape de los automóviles** en recinto cerrado.
- ▶ **Humo de incendio**.
- ▶ Otros procesos industriales o químicos.
- ▶ **Absorción cutánea o pulmonar** de cloruro de metilo o diclorometano (disolvente de pintura y barnices), ya que convierten *in vivo* en CO.

CLÍNICA

Se admite que *concentraciones en sangre de carboxihemoglobina* entorno a:

- **COHb < 25%** → Hablaríamos de **intoxicación leve**, que cursaría con *cefalea, náuseas, vómitos y diarreas* (niños).
- **COHb 25-50%** → **Intoxicación moderada**: los síntomas anteriores *más alteraciones de la conciencia* (obnubilación, pérdida de conciencia) *y de la visión, debilidad, taquicardia*.
- **COHb > 50%** → **Intoxicación grave**: *convulsiones, hipertermia, mioclonías, rabiomiolisis, coma, respiraciones irregulares, paro cardiorespiratorio y muerte*.

En la *intoxicación aguda por CO*, se deben considerar **pacientes de alto riesgo**: *niños, embarazadas* (por el efecto teratógeno o abortivo de este gas), *ancianos y enfermos con antecedentes coronarios* (puede desencadenar anginas o infartos) o *de EPOC*.

Tras varios días o incluso meses (40 días) puede aparecer el denominado **síndrome tardío** consistente en manifestaciones derivadas de *trastornos de las funciones superiores*, tales como: *sordera transitoria, deterioro visual, parkinsonismo, coma, deterioro mental, desorientación, labilidad emocional, falta de concentración, cefalea, agresividad, apraxia, agnosia, incontinencia urinaria, etc.*

DIAGNÓSTICO

- ▶ **CLÍNICA**: dado lo *inespecífico del cuadro clínico*, sobre todo en intoxicaciones leves, hace falta tener un **alto grado de sospecha** para poder diagnosticarlo, poniendo énfasis en las circunstancias en las que se ha iniciado el cuadro clínico.
- ▶ **EXPLORACIÓN FÍSICA**: detallada, con especial hincapié en el sistema nervioso, cardiovascular y respiratorio.
- ▶ **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**:
 - **Hemograma**: suele mostrar leucocitosis con desviación a la izquierda.
 - **Bioquímica**: glucosa, iones, urea, creatinina, CK, mioglobina, amilasa, AT y ALT.
 - **Gasometría arterial y cooximetría** (niveles de COHb en sangre), apuntando el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO hasta la obtención de la muestra. Valorar solicitársela a los familiares de un paciente que hayan estado expuestos a una fuente de CO y estén asintomáticos. Se habla de intoxicación por CO si *niveles de COHb > 3%* en no fu-

madores y $COHb > 7\%$ en fumadores.

- **Sedimento de orina** si rabiomiólisis.
- **Radiografía de tórax y ECG.**
- Si persisten síntomas neurológicos o éstos son graves, realizar **TC.**

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ **Medidas de soporte y reanimación cardiopulmonar** (si fuese preciso).
- ▶ **Suero glucosado al 5% o suero fisiológico**; teniendo en cuenta que, en casos graves, se aconseja restricción hidrosalina para prevenir el riesgo de edema cerebral.
- ▶ **Monitorización continua con pulsioxímetro**, o en su defecto, repetir **COHb venosa** (no hace falta que sea arterial) cada 4 horas hasta que se normalicen los niveles.
- ▶ **Monitorización continua de ECG** en paciente con riesgo.
- ▶ El **ANTÍDOTO es el OXÍGENO**. Se debe administrar oxígeno a la más alta concentración (**100%**) y lo más precoz posible, debiéndose mantener oxigenoterapia hasta que se normalicen los niveles de COHb.
- ▶ **Indicaciones de oxigenoterapia hiperbárica** (los mejores resultados se obtienen en las primeras 6 h):
 - *Pacientes con pérdida de conciencia actual o pasada.*
 - *Exploración neurológica claramente anormal.*
 - *COHb > 40%.*
 - *Mujer embarazada con COHb > 20%.*
- ▶ Si existieran **criterios de gravedad** solicitaremos valoración por la Unidad de M. Intensiva.
- ▶ Se podrá dar de *alta* a todos los pacientes que tras el tratamiento no tengan síntomas y su COHb se haya normalizado.
- ▶ Habrá que realizar recomendaciones a su Médico de Familia (detección del **síndrome tardío**).

INHALACIÓN HUMO DE INCENDIO

La intoxicación por humo de los incendios es compleja, ya que intervienen en ella muchos factores: el *material que se quema, la temperatura alcanzada en el curso de la combustión, la riqueza en oxígeno ambiente y la duración de la exposición.*

Por este motivo, hablamos de un **mecanismo multifactorial** de la asfixia por humo de incendio y que incluye los siguientes mecanismos:

1. **Síndrome de hipoxia tisular** derivado de la disminución de la FI_{O_2} .
2. **Toxicidad sistémica** por *inhalación de CO y cianuro (CN)*: inhibición de la respiración celular y depresión respiratoria central.
3. **Gases irritantes** de la vía aérea: óxidos nitrosos, amoníaco, etc.
4. **Lesiones térmicas de las vías aéreas superiores y pulmonares.**

De estos factores, los **efectos multisistémicos del CO** (ya comentados) y **Cianuro**, son lo que pueden causar *la muerte inmediata en el curso de los incendios.*

CLÍNICA

- ▶ **Alteraciones neurológicas**: confusión, convulsión, coma.
- ▶ **Alteraciones cardiovasculares**: angor, infarto, arritmia, hipotensión, parada cardíaca.
- ▶ **Alteraciones respiratorias**: vía aérea sup. (obstrucción) y vía aérea inferior, parada respiratoria.
- ▶ **Alteraciones metabólicas**: acidosis.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

- ▶ **Anamnesis**: es importante conocer los siguientes datos: si el fuego se produjo en un *espacio cerrado o abierto*, el *tiempo de exposición* del paciente, si el paciente ha *perdido* en algún momento la *consciencia*, si presenta *tos, dolor de garganta, cambio en la voz o esputo marrónáceo.*

- ▶ **Exploración física:** ésta debe ser cuidadosa y completa. Debemos hacer hincapié en *cara, labios, boca y cuello*. Descartar la presencia de *quemaduras en fosa nasal o boca*, abrasiones corneales, u *hollín* carbonáceo en *fosas nasales o boca* (sugestivo de intoxicación grave). Además, realizar auscultación pulmonar para descartar *estridor laríngeo*.
- ▶ **Pruebas complementarias:** analítica general, cooximetría, gasometría arterial, niveles de lactato en sangre, ECG, tensión arterial y radiografía de tórax.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y ACTITUD INICIAL

Los pacientes que sufren un síndrome de inhalación de humo se pueden clasificar en **4 grupos** en función de la **exposición, probabilidades de inhalación, factores de riesgo** y la **clínica**.

▶ GRUPO I: ESCASA INHALACIÓN

- *Escasa exposición* al humo y *no* presentan factores de riesgo importantes. Suelen estar *asintomáticos* o presentar síntomas leves de vía aérea superior.
- **Tratamiento:** oxigenoterapia durante la valoración. ALTA.

▶ GRUPO II: ESCASA INHALACIÓN CON FACTORES DE RIESGO O INHALACIÓN MODERADA

- O bien, son pacientes que presentan *escasa exposición* al humo (presenta síntomas respiratorios leves), pero presentan *algún factor de riesgo* personal. O pacientes con *alta exposición* al humo con *síntomas leves* respiratorios y neurológicos (cefalea y mareo), sin factores de riesgo personales.
- **Tratamiento:** *oxigenoterapia a altos flujos y observación* durante al menos 4-6 h.

▶ GRUPO III: LARGO TIEMPO DE INHALACIÓN

- Son pacientes con un *largo tiempo de exposición* y suelen presentar *síntomas moderados*:
 - *Respiratorio:* disnea y taquipnea.
 - *Neurológico:* dificultad de concentración, mareo e irritabilidad.
 - *Cardiovascular:* síncope en algún momento o fatigabilidad fácil.
- **Tratamiento:** se debe vigilar la **permeabilidad de la vía aérea**. Administrar *oxígeno* a la máxima concentración posible. Corrección de los trastornos metabólicos, hemodinámicos y respiratorios. Valorar administrar **HIDROXICOBALAMINA**.

▶ GRUPO IV: PACIENTE CRÍTICO

- Clínica severa respiratoria, hemodinámica o neurológica o bien con signos de quemadura inhalatoria.
- **Tratamiento:** **aislamiento precoz de la vía aérea**. Medidas de soporte hemodinámico. Corrección de alteraciones en el equilibrio ácido-base. Probable administración de **HIDROXICOBALAMINA**.

TRATAMIENTO GENERAL Y ESPECÍFICO

▶ **TRATAMIENTO GENERAL:** medidas de soporte y sintomáticas.

- *Valorar intubación* (estratificación del riesgo).
- *Oxígeno al 100%* con mascarilla o en paciente intubado.
- *Monitorización continua* mediante pulsicoxímetro, TA, FC y ECG.
- *Broncodilatadores:* agonistas β -2 y corticoides intravenosos.
- *Tratamiento sintomático* de cefalea, acidosis, quemaduras, traumatismos, neumonía, rabdomiólisis, etc.

▶ **TRATAMIENTO ESPECÍFICO:** medidas específicas encaminadas a tratar la intoxicación de las principales sustancias tóxicas del humo de incendio: CO (ya comentado en el anterior apartado) y CN (la **hidroxicobalamina**).

- **Criterios de empleo:** pacientes del **grupo III y IV** que presenten **síntomas neurológicos** y además presente al menos **uno** de los siguientes signos:
 - *Bradipnea o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.*
 - *Shock o hipotensión.*
 - *Lactato sérico > 8 mmol/l o acidosis láctica.*

- *Dosis inicial:* 5 g intravenoso (2 viales en 100 ml de suero fisiológico al 0,9%) a pasar en 15 min. en adultos o 70 mg/kg en niños. Se puede repetir una vez más esta dosis si persiste sintomatología o inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardíaca.

INHALACIÓN DE GASES IRRITANTES

Los gases irritantes producen extensas y profundas *lesiones a nivel* de la mucosa de la *vía aérea*. El nivel de lesión dependerá de los siguientes factores:

- ▶ *Intensidad* (concentración del gas en el medio ambiente) y *duración de la exposición*.
- ▶ *Tamaño de las partículas del gas:* las de mayor tamaño (amoníaco, sulfuros) producen clínica de vía aérea alta, las de tamaño intermedio (cloro) producen clínica de la vía aérea baja y las de menor tamaño (fosgeno, vapores nitrosos), lesiones en la vía aérea terminal.
- ▶ *Hidrosolubilidad del gas:* los más hidrosolubles producen síntomas irritativos muy rápidamente y de predominio en las vías altas.

Es habitual la intoxicación aguda por productos domésticos, siendo especialmente irritantes la *mezcla de diferentes productos de limpieza: Lejía + Amoníaco* o *Lejía + Desatascadores en polvo*.

CLÍNICA

Dependiendo de los factores descritos anteriormente, podemos observar los siguientes síntomas en una intoxicación aguda por los distintos gases irritantes:

- ▶ Lagrimeo, rinorrea, estornudo, tos seca irritativa y estridor laríngeo, que puede ocasionar muerte por asfixia.
- ▶ Cuadro de broncoespasmo, taquipnea, insuficiencia respiratoria, taquicardia, sudoración y palidez cutánea.
- ▶ Edema pulmonar no cardiogénico con un período de latencia que puede ser superior a las 24 horas.
- ▶ Algunos gases irritantes, como el *sulfhídrico* (gases por descomposición de materia orgánica que contiene azufre como cloacas, pozos negros, minas...) producen también *manifestaciones sistémicas* al inhibir diferentes enzimas que intervienen en la oxigenación tisular.

TRATAMIENTO Y ACTITUD EN URGENCIA

- ▶ Monitorización continua mediante ECG, TA y pulsioxímetro.
- ▶ Radiografía de tórax al ingreso y al alta (descartar edema pulmonar, atelectasia), incluso en las intoxicaciones leves.
- ▶ Oxigenoterapia a altos flujos. Si hipoxemia refractaria, valorar intubación endotraqueal.
- ▶ Broncodilatadores en aerosolterapia. Si intoxicaciones por gas cloro (sulfuram unido a lejía o amoníaco), añadir nebulización con bicarbonato sódico (3 ml HCO_3Na^+ 1M + 7 ml de agua destilada) en una sola administración en las primeras 3 horas.
- ▶ Hidratación para fluidificar las secreciones.
- ▶ Corticoides intravenosos (*metilprednisolona*, 1 mg/kg) en caso de hipoxemia refractaria.
- ▶ Ante todo paciente que presente inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria refractaria, se deberá solicitar valoración por la Unidad de Medicina Intensiva. El resto de enfermos, por el riesgo de edema pulmonar, deberán permanecer en observación 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Documento de Consenso. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios "Docohumo Madrid 2010". Med Intensiva. 2010;34(9):609-619.
- ▶ Dueñas-Laita A, Hernández Gajate M, García Clavo C, Cerda Gómez R, Martín Escudero JC, Pérez Catrillón JL. Guía de actuación ante intoxicación aguda por monóxido de carbono. Emergencias.1997; Vol 9, Núm. 4:242-244.
- ▶ Alan H. Hall. Asfixiantes sistémicos. En: Irwin and James M. Rippe Medicina Intensiva. 5th ed. 1736-1745.
- ▶ Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Guía diagnóstica y protocolos de actuación en Medicina de Urgencias y Emergencias. 4.ª edición. 2009.
- ▶ Jederlinic PJ, Irwin RS. Daño agudo por inhalación. En: Irwin and James M. Rippe Medicina Intensiva. 5th ed. 795-809.

16

Urgencias psiquiátricas

- ▶ Valoración de la Conducta Suicida
- ▶ Agitación Psicomotriz

VALORACIÓN DE LA CONDUCTA SUICIDA

M.ª Teresa Pérez Señas, Guillermo Fariña Ruiz, Laura Alarcó Ubach

El **SUICIDIO** se podría definir como toda **conducta**, generalmente consciente, que va **encaminada hacia la autodestrucción** por acción u omisión del propio sujeto, aunque sea difícil comprobar la intencionalidad e independientemente de que la persona sepa o no el móvil de su conducta suicida.

Desde el punto de vista de la práctica clínica, hay que distinguir determinados **conceptos** relacionados con el término suicidio:

- ▶ **Ideación suicida.** Suele ser un *paso previo* a la conducta suicida, aunque no necesariamente tiene que seguirse de ésta.
- ▶ **Conducta suicida no letal.** Conducta potencialmente *autolesiva* cuyo resultado no es letal.
- ▶ **Suicidio consumado.** Muerte por lesiones *autoinfligidas* en las que existía la *intención* de *causarse la propia muerte*.
- ▶ **Parasuicidio.** Conductas cuya *intención no es acabar con la propia vida*, sino *modificar el ambiente*; suelen catalogarse de "llamadas de atención" y en ocasiones pueden tener carácter de *chantaje emocional* (frecuente en la adolescencia y adultos inmaduros).
- ▶ **Suicidio silencioso.** Comportamientos *autolesivos indirectos*, tales como el rechazo de alimentos o la falta de adherencia a tratamientos; suele darse en *ancianos*.
- ▶ **Autolesiones deliberadas y/o automutilaciones.** Son un conjunto heterogéneo de conductas donde el sujeto, de forma voluntaria e intencional, se produce daño cuya consecuencia es el dolor y/o desfigurar o dañar alguna parte de sí mismo sin la intención aparente de matarse. Estas automutilaciones, con independencia de su lesividad, quedarían fuera del campo del suicidio por la *ausencia de la ideación suicida*.

FACTORES DE RIESGO

- ▶ **Depresión.** Hasta un 15% de los depresivos fallecen por suicidio, aumentando el riesgo la presencia de *síntomas psicóticos* y en las *depresiones seniles*. *Síntomas* que con frecuencia se asocian a la conducta autolítica son la *inquietud motora*, *alteraciones graves del sueño*, sentimientos de *culpa*, *ideas depresivas* y *anestesia afectiva*.
- ▶ **Distimia.** Menor riesgo de suicidio consumado, pero más frecuentes los intentos de suicidio.
- ▶ **Alcoholismo.** Hasta un 25 % de los pacientes con dependencia al alcohol y otras toxicomanías llegan a suicidarse (riesgo aumenta en los alcohólicos en los 6 primeros meses tras una pérdida afectiva).
- ▶ **Esquizofrenia.** Entre un 20-40% realizan intentos de suicidio que suelen ser *graves*, bien como respuesta emocional a la toma de conciencia de la enfermedad en un período libre de síntomas o como reacción a las propias vivencias delirantes y alucinatorias en una crisis. La presencia de *síntomas depresivos* representa el *factor de riesgo más significativo* y el que está presente con mayor frecuencia entre los esquizofrénicos suicidas. Es la *principal causa de muerte prematura* entre los *esquizofrénicos jóvenes*.
- ▶ **Trastornos de personalidad.** Los *trastornos límite o borderline*, debido a la inestabilidad de personalidad e impulsividad, se asocia hasta a un 33% de las víctimas suicidas.
- ▶ **Las enfermedades físicas** son un factor de riesgo importante, especialmente aquellas que son *crónicas, terminales o incapacitantes* y aquellas que se acompañan de *dolor crónico* y no responden al tratamiento.
- ▶ **Intentos de suicidio previos.** De un 25 a un 50% de los suicidios consumados son llevado a cabo por personas que han cometido un intento previo.
- ▶ **Edad.** En general, el riesgo aumenta con la edad; las personas mayores de 65 años representan un 25 % de todos los suicidas.
- ▶ **Sexo.** Las *mujeres* intentan suicidarse con una *frecuencia 3 veces mayor* que los hombres, aunque éstos consuman el suicidio con una frecuencia mayor que las mujeres.

- ▶ **Situación laboral.** Hay mayor riesgo en los *desempleados*.
- ▶ **Estado civil.** Es más frecuente en *solteros, divorciados y viudos*, sobre todo en el primer año después de la muerte del cónyuge; el *riesgo es menor* en los *casados con hijos*.
- ▶ **La inmigración.** Unida al desarraigo y aislamiento, comporta un *aumento en el riesgo de suicidio*; el riesgo es menor en los jóvenes que en los ancianos, en los que emigran por voluntad propia y cuando se emigra con toda la familia.
- ▶ **Violencia de Género.** Comporta un alto riesgo de suicidio.

FACTORES PRECIPITANTES

- ▶ Los **problemas de la vida diaria.** Como *problemas interpersonales, dificultades laborales, separaciones o pérdidas, problemas económicos, sexuales, inconformidad con la propia imagen, fracaso vocacional o profesional, etc.*
- ▶ Un mayor grado de **desesperanza**.
- ▶ **Mejoría repentina** de un **estado anímico deprimido**.
- ▶ **Triángulo letal de Schneiderman.** Describe un *contexto* para el suicidio compuesto por 3 *factores predisponentes* y un *factor desencadenante* del acto. El *factor desencadenante* del comportamiento suicida es la *idea de que el dolor asociado con la situación actual puede ser anulado quitándose la vida*. Los *factores predisponentes* son:
 - *Odio contra sí mismo* por culpa o por una disminución importante de la autoestima.
 - *Un estado de extrema agitación* en el que el sujeto se encuentra tenso y no piensa claramente.
 - *Limitación de las posibilidades intelectuales o visión "en túnel"* que determinan que el sujeto no pueda pensar más allá de la situación inmediata.

LETALIDAD SEGÚN MÉTODO UTILIZADO

▶ ALTO GRADO

- **Métodos violentos:** *precipitación, ahorcamiento, uso de armas de fuego, etc.*
- **Métodos no violentos:** *inmersión, asfixia por gases, intoxicación medicamentosa con conocimiento y dosis letal del fármaco.*

Son frecuentes en los *suicidios consumados* y suele darse *tres veces más en varones* que en mujeres.

▶ BAJO GRADO

- *Ingesta de fármacos sin conocimiento de la letalidad, cortes en zonas de poco riesgo.*

Estos métodos son más frecuentes en los *intentos de suicidio* y suele darse *tres veces más en mujeres*.

INDICADORES DE RIESGO SUICIDA

MAYOR RIESGO Y DETERMINACIÓN SUICIDA	MENOR RIESGO Y DETERMINACIÓN SUICIDA
Mensajes a compañeros sobre temas laborales pendientes.	Deseos evidentes de interacción sobre los demás.
Hacer o arreglar el testamento.	Conflicto social inmediato.
No previsión de rescate (aprovechar momentos en los que es difícil ser descubierto).	Sin planificación.
Planificación (lo ha venido pensando y preparando previamente).	Amenazas coercitivas.
Depresión clínica.	Previsión de rescate.
Deseo de muerte manifiesta (ausencia de otro afecto distinto de la muerte).	Realizar una llamada telefónica solicitando ayuda.
Ausencia de precipitante inmediato para el pensamiento de muerte.	Aprovechar momentos en los que puede ser descubierto.
Método letal considerado y disponible.	Realizarlo en un entorno familiar, con gente, cuando es previsible su descubrimiento, cuando se dejan pistas (p. ej., un blister vacío a la vista).
Cambio de conducta reciente.	
Esquizofrénico con depresión.	

FACTORES DE PROTECCIÓN

También nos resultará de ayuda conocerlos y entre ellos figuran: el disponer de *buen apoyo social*, la *pareja estable*, la *práctica religiosa activa* (con independencia de la orientación) y el tener *hijos pequeños que dependan* del sujeto.

VALORACIÓN DE LA CONDUCTA SUICIDA

Sólo cuando se ha resuelto el problema de la supervivencia del paciente o de las complicaciones somáticas, es el momento para evaluar la situación desde el punto de vista de la psicopatología. Además conviene recordar que algunos pacientes experimentan una mejoría aparente con un falso **arrepentimiento** consecuencia de la descarga pulsional inmediata; por tanto, es fundamental esperar un tiempo prudencial para valorar el estado real del paciente.

Realizaremos una entrevista con una actitud de escucha empática, comprensiva y respetuosa hacia el estado emocional del paciente, sin establecer juicios sobre las razones que pudo tener para emitir esa conducta (esta actitud no implica una aprobación del hecho).

Una buena HISTORIA deberá recoger:

- Factores de riesgo y protección.
- Apoyo familiar y social.
- Entorno en el que se realiza.
- Si ha sido planificado o impulsivo.
- Crítica o no del suicidio.
- Antecedentes personales y familiares (con especial hincapié en la conducta suicida).
- Si han cambiado las circunstancias que determinaron el intento.
- Cómo se han manejado situaciones previas, similares y tratamiento disponible.
- Existencia o no de planes alternativos y/o de futuro.
- Clínica actual médica y psiquiátrica.
- Grado de letalidad del método.
- Intencionalidad (deseo de morir o modificar el ambiente).
- Sentimientos al salvarse.

MANEJO DEL PACIENTE SUICIDA

- ▶ Factores que indican cuándo un paciente, que ha realizado un intento de suicidio, puede ser manejado por el **médico de Atención Primaria**.
 - *Ausencia de trastorno mental severo.*
 - Cuando la *situación precipitante* se ha *solucionado* (p. ej., conflicto de pareja).
 - *Crítica adecuada del suicidio* (siente remordimiento, culpa, arrepentimiento, etc.) y *ausencia de ideación autolítica actual*.
 - *Buen apoyo e implicación sociofamiliar.*
 - Casi la *mitad de los pacientes* pueden beneficiarse de la asistencia ambulatoria, orientada a problemas personales más que a tratamientos por trastornos psiquiátricos.
- ▶ Factores que indican cuándo un paciente, que ha realizado un intento de suicidio, debe ser valorado por un **especialista**.
 - Presencia de *patología psiquiátrica*.
 - *Ausencia de crítica* y *persistencia* de la *ideación* suicida.
 - *Amenazas suicidas* (por manipulativas que parezcan).

Como resultado de la valoración se decidirá:

- ▶ **Mantener en OBSERVACIÓN. Criterios:**
 - *Fallo a la respuesta* a la intervención en crisis.
 - *Incremento en la gravedad de los pensamientos suicidas* (hasta una nueva valoración).
 - *Necesidad de un breve alejamiento de sus problemas.*
- ▶ **INGRESO. Criterios:**
 - *Trastorno psiquiátrico importante* (psicosis aguda, depresión mayor, etc.).
 - *Intento* de suicidio *grave*.
 - *Intentos* de suicidio *repetidos*.
 - *Riesgo de suicidio inminente*.

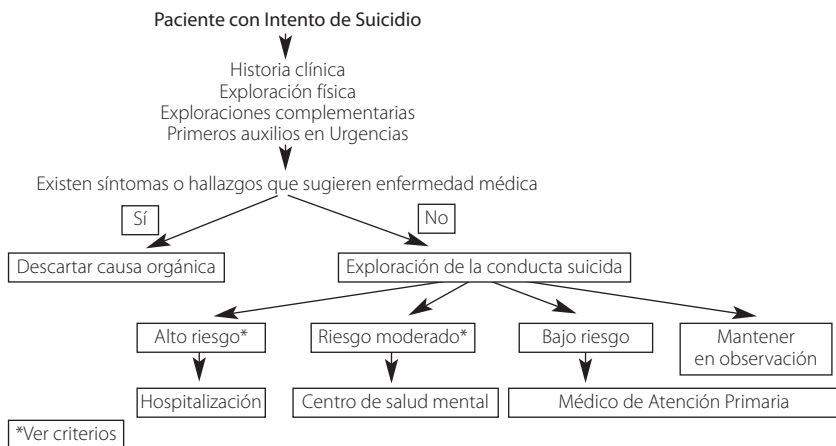
- **Plan suicida claramente letal.**
- **Circunstancias sociales de alto riesgo.**
- ▶ **ALTA y seguimiento.**
 - Enviar al paciente a *Consulta Externa* garantizando su continuidad asistencial.
 - *Informar e involucrar* en el tratamiento a *familiares* o *soporte social* (toma de medicación, acudir a consulta, etc.).
 - *Dificultar la accesibilidad* a los *medios de autolisis*.

ATENCIÓN DE LOS PACIENTES CON INTENTO DE SUICIDIO QUE REQUIEREN INGRESO EN LOS DIFERENTES SERVICIOS MÉDICOS.

Siempre habrá que reflejar en la Hª clínica el *riesgo suicida, tratamiento farmacológico y medidas de contención preventivas* si precisa.

Como medidas generales:

- Situarlos cerca del control de enfermería.
- En ocasiones, habitación compartida con otro paciente.
- Facilitar la presencia continuada de un familiar.
- Retirar al paciente los objetos que pudieran ser utilizados para autolesionarse.
- Controlar su acceso a ventanas, escaleras, etc.
- Verificar que el paciente toma la medicación en las dosis prescritas y no ahorra comprimidos para realizar una sobredosis.
- Mantener actitudes de escucha, *no castigar, no rechazar, no juzgar* y ofrecer ayuda.
- Seguimiento continuado por el personal de la Interconsulta (psiquiatra y/o psicólogo).



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bobes García, et al. Comportamientos Suicidas. Prevención y Tratamiento. Ed. Arts Médica. 2005.
- ▶ Rodríguez Pulido, et al. La Prevención del Suicidio. Prevención Primaria. Psiquis. 317, XI/90.
- ▶ Rodríguez Pulido, et al. Autolesiones Deliberadas en Psiquiatría Forense. En: Psiquiatría Legal y Forense. Cap. 91 Edit. Colex 1994.
- ▶ Ros Montalban S, et al. Impulsividad. Ars Médica, 2003.
- ▶ Vallejo Ruiloba, Leal Cercós C. Tratado de Psiquiatría. ArsMédica, 2005.

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Guillermo Fariña Ruiz, Miguel Contreras Miguel, Laura Alarcó Ubach

Debemos diferenciar entre:

- ▶ **SÍNDROME DE AGITACIÓN PSICOMOTRIZ:** es un *aumento inadecuado de la actividad motora*, pudiendo ser de escasa intensidad (*inquietud psicomotriz*) o de gran intensidad, hasta llegar a una *agitación extrema*.
- ▶ **PACIENTE VIOLENTO O AGRESIVO:** presenta *agresividad, hostilidad* y tendencia más o menos manifiesta a la *destrucción*, pudiendo manifestar tanto autoagresividad como heteroagresividad.

ETIOLOGÍA

- ▶ **AGITACIÓN ORGÁNICA:** estados de agitación con una causa **no** psiquiátrica.
 - Delirium o síndrome confusional agudo.
 - Demencia y sus diferentes tipos.
 - Trastorno por consumo de tóxicos: intoxicación aguda o síndrome de abstinencia.
- ▶ **AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA:**
 - **Agitación psicótica:**
 - Esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo.
 - Episodio maniaco.
 - Episodio depresivo (depresión agitada, sobre todo en edades extremas).
 - Trastorno por ideas delirantes persistentes.
 - Otros trastornos psicóticos.
 - **Agitación no psicótica:**
 - Trastorno de personalidad (sobre todo trastorno explosivo intermitente, histriónico, borderline, paranoico, antisocial).
 - Reacción de estrés agudo.
 - Crisis de angustia.
 - Trastorno somatomorfo (crisis conversiva, trastorno disociativo).
 - Retraso mental con alteración de conducta.
- ▶ **AGITACIÓN MIXTA:** son *pacientes psiquiátricos* con un componente de *organicidad*, muchas veces con intoxicación por *tóxicos*.

CLÍNICA

AGITACIÓN ORGÁNICA

- *Alteración en el nivel de consciencia, desorientación temporoespacial, fallos de memoria, discurso incoherente, dificultad en la marcha, hiperexcitabilidad muscular, etc.*
- Puede existir *clínica psicótica*, siendo característica la existencia de **alucinaciones visuales** (signo bastante específico de organicidad) y **delirios** (el *delirio ocupacional* es bastante característico).
- **Fluctuación** de los síntomas, con **empeoramiento nocturno**. Por lo general, con la resolución del cuadro suele haber *amnesia del episodio*.
- Se debe **sospechar presencia de organicidad** si se trata de un *cuadro de inicio agudo o subagudo en un paciente sin antecedentes psiquiátricos*, con un aumento en la probabilidad si se trata de un paciente de *edad avanzada*.

FACTORES QUE PREDISPONEN A AGITACIÓN ORGÁNICA:

- **Edad avanzada:** que implica pluripatología, *polimedicación, limitaciones* en la metabolización y excreción de fármacos propios del envejecimiento.

- *Daño cerebral previo.*
- *Abuso de sustancias.*
- *Intervenciones quirúrgicas.*
- *Aislamiento sensorial.*

AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA

- Caracterizada por presentar una *psicopatología propia* de alguna entidad psiquiátrica de las anteriormente citadas (con frecuencia tienen antecedentes psiquiátricos).
- Existe *claridad de consciencia* y *no suele existir desorientación* temporoespacial ni grandes *fluctuaciones*.
- Puede existir clínica psicótica en forma de **alucinaciones auditivas** (muy raramente visuales) e ideación delirante. El *discurso* puede ser en *tono elevado* (incluso vociferante) y *desorganizado* (disgregado, incoherente o con fuga de ideas).

	Agitación orgánica	Agitación Psiquiátrica Psicótica	Agitación Psiquiátrica no Psicótica	Agitación mixta y relacionado con consumo tóxicos
Antecedentes psiquiátricos	Menos frecuentes	Frecuentes	Frecuentes	Posibles
Antecedentes de ingresos psiquiátricos	Menos frecuentes	Frecuentes	Menos frecuentes	Posibles
Consumo de tóxicos	Menos frecuente	Posible	Menos frecuente	Frecuente
Nivel de consciencia	Disminución nivel de alerta	No afectada	No afectada	Posible afectación nivel de consciencia
Orientación	Desorientación temporoespacial	No afectada	No afectada	Posible desorientación
Curso	Fluctuante, empeoramiento nocturno	No fluctuante	No fluctuante	Puede fluctuar
Ideas delirantes	Delirio ocupacional	Ideas de perjuicio o megalomaníacas	Ausentes	Posibles
Alucinaciones	Visuales	Auditivas	Ausentes	Posibles
Afectividad	No afectada	Hostilidad o indiferencia	Temor o angustia	Posibles
Focalidad y signos físicos	Presentes	Raro	Posibles	Posibles
Pruebas complementarias	Alteradas	Normales	Normales	Puede alteradas

ACTITUD INICIAL

► RECEPCIÓN EN URGENCIAS

- Todo paciente que llegue al Servicio de Urgencias (SU) deberá ser valorado en primera instancia por el Médico de Urgencias, que **descartará patología orgánica e iniciará el tratamiento oportuno**, antes de *avisar al psiquiatra*, dado que puede tratarse de una urgencia médica vital.
- Aquel paciente que sea conducido al SU en **contención mecánica o contención humana**, **deberá permanecer con dicha medida terapéutica** (contención), en espera de ser valorado por el médico de Urgencias inicialmente (y por el psiquiatra a continuación, si fuera necesario).

► EVALUACIÓN DEL PACIENTE AGITADO

- **Historia Clínica:** nos basaremos en la *observación*, la *información* procedente de los *familiares* o *acompañantes*, la *historia clínica previa* del paciente y en los datos de la *anamnesis* con el paciente que podamos obtener. Nos centraremos en:

- *Antecedentes psiquiátricos, orgánicos* y consumo de tóxicos.
- La existencia de *episodios similares* y los *datos* relativos al *episodio actual*: factores precipitantes, cronología de los acontecimientos y síntomas clínicos.
- **Examen del estado mental**: con especial interés en la *determinación del nivel de consciencia* (apertura de los ojos, lenguaje, movimientos espontáneos y a estímulos): obnubilación, confusión, estupor o coma.
- **Explorar** la *memoria, afectividad, forma y contenido del pensamiento* (incoherencia e ideas delirantes) y *alteraciones sensorceptivas*.
- **Examen neurológico y físico** básico.
- **Pruebas complementarias** dirigidas en caso de sospecha de *agitación orgánica*.

MEDIDAS GENERALES

► CONTROL INICIAL DE LOS SÍNTOMAS

Nuestra intervención debe **garantizar** en todo momento la **seguridad** de las personas implicadas, especialmente del paciente y los profesionales que le atienden.

- **Características de un espacio físico adecuado para la atención al paciente agitado**: amplio, tranquilo, libre de objetos contundentes o afilados, con la adecuada disposición del mobiliario que permita la salida, sin cerrojos y un sistema de llamada al exterior para situaciones de emergencia.
- **Apoyo de otros profesionales**: no debemos exponernos a riesgos innecesarios. La presencia de personal suficiente tiene carácter persuasivo y tranquilizador. En casos extremos, no debemos esperar a ser agredidos para avisar a personal de seguridad.
- **Intervención para el control de la conducta: contención**.

Las medidas de contención son el *elemento básico inicial* para intentar controlar la agitación del paciente. Son un medio, no una meta de actuación, ya que nos debe posibilitar la evaluación diagnóstica y su correspondiente tratamiento adecuado, objetivos de nuestra atención.

De modo secuencial, la contención la aplicaremos del siguiente modo:

- **Contención verbal**: si es posible, constituye el primer paso para intentar controlar la conducta del paciente. Comprende por un lado una actitud terapéutica por parte del médico y del resto de los profesionales y técnicas de entrevista clínica adaptadas a estos pacientes.
- **Contención mecánica**: aplicable ante el fracaso de la contención verbal o cuando inicialmente ésta no es posible. Es un procedimiento que permite limitar los movimientos del paciente agitado mediante sistemas de inmovilización física.
 - De *aplicación temporal* hasta que se controle la conducta del paciente o resulte efectiva la sedación farmacológica, especialmente en agitación de origen psiquiátrico.
 - En *ancianos* puede ser *más efectiva* y con *más seguridad* que la sedación farmacológica.
 - El método más utilizado será la *inmovilización* mediante *correas*.
 - Se llevará a efecto por *indicación médica*, el psiquiatra con preferencia y, en su ausencia, un médico del SU. En caso de extrema urgencia, podrá ser ordenada por el personal de enfermería, que deberá notificarlo inmediatamente al psiquiatra.
 - Durante la contención: aflojar periódica y rotatoriamente las ataduras, control de constantes vitales, aseguraremos la correcta hidratación, sobre todo ante la necesidad de sedación prolongada (riesgo de rhabdomiolisis) y vigilar la vía aérea y la higiene, especialmente en ancianos.
 - A los pacientes **muy sedados**, se les debe colocar la cabeza y el tórax en un plano inclinado unos 45° y serán observados al menos cada *15 min.* para evitar broncoaspiraciones y obstrucción respiratoria por caída de la lengua.
 - En el caso de **pacientes agitados** cuyo grado de agitación hiciese necesaria su ubicación en el cuarto para agitados, el paciente deberá ser observado al menos cada *30 minutos*.

-El paciente **vigil y tranquilo**, aún en CM, deberá situarse a proximidad del control de enfermería y ser observado al menos *cada hora*.

► ABORDAJE FARMACOLÓGICO DE LA AGITACIÓN

El objetivo es conseguir tranquilizar al paciente de un modo rápido y sin causarle daño. La necesidad de contención mecánica va a conllevar generalmente la necesidad de sedación farmacológica.

AGITACIÓN ORGÁNICA: ver capítulo de Síndrome Confusional Agudo (*Urgencias del Sistema Nervioso*).

AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA

• *Agitación Psiquiátrica Psicótica:*

- *Tratamiento de elección: Haloperidol.* Dosis inicial de 2,5 a 5 mg. (vo/im/ev). Dosis repetible cada 30-60 minutos (su efecto máximo es a los 45') hasta calmar al paciente. Dosis máxima al día 100 mg. Efectos adversos destacables: *distonía aguda* (tratar con biperideno 2,5-5 mg im) y acatisia aguda (tratar con benzodiazepinas).

- *Alternativas:*

- *Zuclopentixol acufase.* 50 a 150 mg (1-3 ml) im, recomendando 100 mg en dosis única. Podría estar indicado ante el riesgo de agresividad persistente, consiguiendo mantener niveles plasmáticos de 2 a 3 días.

- *Olanzapina.* 10 mg en una sola inyección im. Se puede administrar una segunda inyección de 5-10 mg, 2 horas después de la primera, según el estado clínico del individuo. La *dosis máxima diaria* de olanzapina (incluyendo olanzapina oral) es de 20 mg.

- *Risperidona*, a dosis inicial de 2 mg (dosis máxima al día: 9 mg).

- *Ziprasidona*, 40 mg/12 h (dosis máxima oral al día: 160 mg). La dosis recomendada para la vía *intramuscular* es de 10 mg, administrada a demanda hasta una dosis máxima de 40 mg al día. Se pueden administrar dosis de 10 mg cada 2 horas, con dosis máxima diaria de 40 mg im.

- *Levomepromacina*, 25 mg (vo/im). Neuroléptico *muy sedativo* y muy poco incisivo con los síntomas psicóticos. Con riesgo de hipotensión, aspiración, efectos anticolinérgicos, alteraciones cardíacas. No recomendado su uso en las agitaciones orgánicas. Su efecto máximo es al cabo de 4-5 horas; por tanto, no es recomendable repetir su administración si no cede la agitación.

Si **no** podemos usar los **neurolépticos**, o no están disponibles, utilizaremos **benzodiazepinas**: Diazepam 5-10 mg, Lorazepam 2-5 mg o Cloracepato dipotásico 20-50 mg 3-4 veces al día, siendo preferible la vía oral.

-Si con un fármaco **no** es posible el **control** del paciente, podemos **asociar** al neuroléptico **una benzodiazepina**:

• **Haloperidol** a la dosis referidas **más diazepam** (5-10 mg vo/im), aunque también podemos usar *loracepam* (2-5 mg vo o *cloracepato dipotásico* 20-50 mg im). Si la agitación no cede, el haloperidol puede repetirse cada 30-60 min.

• También se pueden asociar estas benzodiazepinas a los neurolépticos atípicos.

- En **Ancianos**: como norma, **reducir la dosis a la mitad**.

-Recomendado **haloperidol** en los cuadros con agresividad o agitación severa.

-*Risperidona* se usará con precaución por el aumento de riesgo de accidentes isquémicos cerebrales.

-Si presentan *demencia asociada*, **no** utilizar **olanzapina** por aumento de accidentes isquémicos y mortalidad global demostrado.

-Preferible el uso de benzodiazepinas con vida media corta.

- **Crisis de ansiedad o estados situacionales (Agitación No Psicótica):**
 - Más factible la *vía oral* y recomendado el uso de **benzodiacepinas**, sobre todo si **no** hay síntomas psicóticos ni consumo de alcohol: **Lorazepam** 2-5 mg.
- **Agitación relacionada con consumo de tóxicos y formas mixtas:**
 - En general, **no** son aconsejables los **neurolépticos**, sobre todo haloperidol, por *disminuir el umbral convulsivo* (especialmente ante delirium tremens, cuadro de abstinencia a benzodiacepinas o agitaciones con fondo comicial). Utilizar en estos casos las benzodiacepinas.
 - También indicaremos benzodiacepinas en situaciones de abstinencia a opiáceos y algunas intoxicaciones por estimulantes.

SEGURIDAD DE LOS FÁRMACOS USADOS

- ▶ **Antipsicóticos:** destaca el riesgo de efectos *extrapiramidales agudos* (disonía), la *hipotensión* o el *ortostatismo*. También hay riesgo de *disminuir el umbral convulsivo*, sobre todo en aquellos pacientes que padecen un cuadro que predispone padecer convulsiones (abstinencia a tóxicos, intoxicación por tóxicos psicoestimulantes, etc).
- ▶ **Benzodiacepinas:** presentan más riesgo de somnolencia y, como efecto adverso grave, la posibilidad de producir *depresión respiratoria* (sobre todo administradas *vía parenteral*). En situaciones de *insuficiencia respiratoria* están más indicados los neurolépticos no sedativos tipo *haloperidol*.

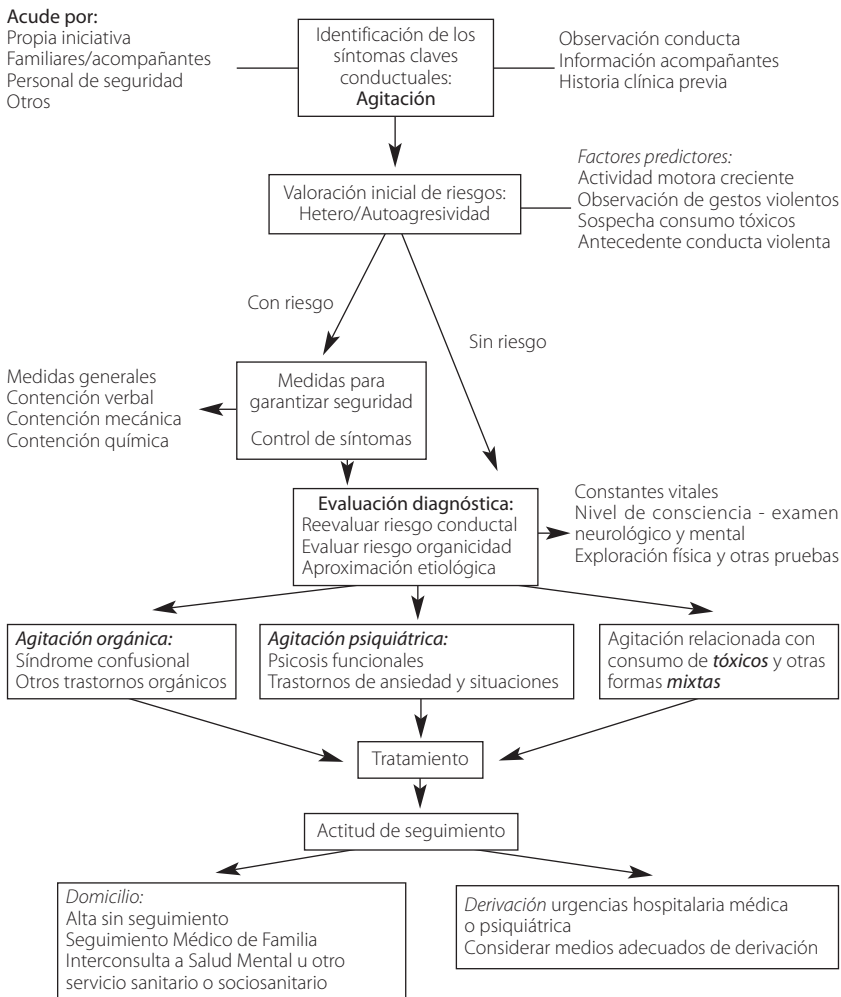
MANEJO EN URGENCIAS

Una vez realizada la valoración del paciente y el control de los síntomas, y dependiendo de los antecedentes del paciente, situación sociofamiliar y posibilidad de seguimiento, indicaremos la necesidad de *ingreso, observación o alta*:

- ▶ La **agitación** de origen **orgánica** y cuadros **confusionales** requerirán un diagnóstico correcto de la causa, así como un tratamiento específico. Es la causa del mismo lo que determinará la actitud a seguir.
- ▶ La **agitación psiquiátrica de origen psicótico** requerirá manejo por el Servicio de Psiquiatría, donde decidirán el ingreso en Planta de Hospitalización u Observación en el SU.
- ▶ La **agitación psiquiátrica de origen situacional o ansioso** suele permitir remisión del paciente a su *domicilio* y seguimiento por su médico de familia, consultas de salud mental y/o recursos sociosanitarios.
- ▶ En las **situaciones de violencia con delito** tendrán que intervenir también las fuerzas de seguridad.
- ▶ Los **cuadros relacionados con consumo de sustancias** pueden tener respuestas *variables* según la situación planteada: remisión al médico de familia, equipos de atención a drogodependientes, recursos sociosanitarios y de salud mental o incluso valoración de ingreso en hospital.

Acude por:

Propia iniciativa
Familiares/acompañantes
Personal de seguridad
Otros



BIBLIOGRAFÍA

- ▶ El paciente agitado o violento. En: Manual de urgencias psiquiátricas. Coordinador: Alfonso Chinchilla. 2ª edición, 151-163. Masson, 2010.
- ▶ El paciente agitado. Guía Fisterra, 2011.
- ▶ Protocolo de contención mecánica al paciente. Guía de atención urgente sobre salud mental. Coordinación: José Julio Cazallas Cadenas. Marzo 2010.
- ▶ Ramos Brieva JA. Contención mecánica. Masson, 1999.
- ▶ Conductas de agitación. En: Evaluación e intervención en las urgencias psiquiátricas, Bertolin Guillén JM (ed). Elsevier, 2009.

17

Urgencias por agentes físicos

- ▶ Quemaduras
- ▶ Golpe de Calor
- ▶ Lesiones por Electricidad
- ▶ Ahogamiento
- ▶ Accidentes de Buceo

QUEMADURAS

Benjamín González Delgado, José J. Sánchez Peraza

Las **QUEMADURAS** son lesiones producidas en los tejidos vivos por la acción de diversos agentes **físicos**, **químicos** o **biológicos** que provocan alteraciones, las cuales varían desde un simple enrojecimiento hasta la destrucción total de las estructuras afectadas, siendo la **piel**, debido a que es la primera en recibir la agresión, el tejido más afectado.

ETIOLOGÍA

▶ **QUEMADURAS TÉRMICAS.** Son las más *frecuentes*, siendo producidas por el **fuego** o por **cuerpos calientes** (sólidos, líquidos o gaseosos) que comuniquen energía calórica. Se definen por la **triada: naturaleza del agente ardiente/temperatura/tiempo de contacto**. Así, para causar una *quemadura profunda*, se precisa un contacto de *1 minuto a 50 °C*, de *unos segundos a 60 °C* y de *1 segundo a 70 °C*.

Dentro de las *quemaduras térmicas*, distinguiremos:

- **Escaldaduras:** la primera causa de quemadura térmica es la escaldadura por *vapores o líquidos calientes*. El aspecto precoz de las quemaduras por escaldadura suele ser *falsamente tranquilizador*, con riesgo de subestimar su gravedad.
 - **Lesiones por llamas:** provocan la mitad de los fallecimientos por quemaduras. Las lesiones cutáneas son siempre *profundas* y a menudo extensas, sobre todo si se prende la ropa. Además, se suelen acompañar de la inhalación de gases (monóxido de carbono y ácido cianhídrico).
 - **Explosiones:** son la segunda causa de muerte por quemaduras. Las quemaduras son *intermedias o profundas*, y suelen *asociarse a politraumatismos*.
 - **Contacto con sólidos calientes:** suelen ser *profundas*, pero permanecen *localizadas* en el punto de *contacto*.
- ▶ **QUEMADURAS ELÉCTRICAS.** Se producen en su mayor parte en el contexto de *accidentes laborales y domésticos*. Es importante distinguir los distintos fenómenos eléctricos, ya que no todos tienen la misma gravedad: *electrización*, *electrocución* (fallecimiento secundario a la lesión eléctrica), *fulguración* (afectación por un rayo), *arco voltaico* (sin contacto directo con el material eléctrico) y *flash eléctrico* (fenómeno luminoso y térmico sin paso de corriente).
- ▶ **QUEMADURAS QUÍMICAS.** Se observan, sobre todo, en el contexto de los accidentes domésticos y laborales, siendo causadas por ácidos, bases, fenoles, agentes inorgánicos, como el litio, sodio, o el fósforo, etc. Además, pueden presentar afectación respiratoria, digestiva u ocular.
- El aspecto varía con el producto causante y con la naturaleza de los tejidos lesionados. Las quemaduras suelen ser *profundas*, pero el aspecto clínico inicial suele ser difícil de apreciar.
- ▶ **QUEMADURAS RADIOLÓGICAS.** Producidas por la radiación ionizante (radiodermatitis) con una intensidad que varía con la dosis recibida.

CLASIFICACIÓN

Las quemaduras se clasifican en función de su **profundidad**, ya que nos permite evaluar su *pronóstico* y orientar las *opciones terapéuticas*. Existen **4 grados** de quemaduras:

▶ QUEMADURAS DE PRIMER GRADO

La destrucción se limita a la **epidermis**. Clínicamente se caracterizan por el **enrojecimiento cutáneo**, la **ausencia de ampollas** y el **dolor**. Curan *sin secuelas*.

▶ QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO

Se pueden clasificar en segundo grado **SUPERFICIAL** o **PROFUNDO**. En el caso **SUPERFICIAL**, la extensión de la quemadura afecta a la **epidermis y la dermis papilar**, por consiguiente, epiteliza en

unos 7-10 días. Clínicamente son **lesiones exudativas** y se forman **grandes flictenas**, además de **enrojecimiento** y **dolor**.

En las de *segundo grado PROFUNDO*, la quemadura alcanza la dermis reticular o profunda. La *cicatrización* en estas lesiones puede *tardar* hasta un mes y se logra a partir de las células germinativas de los anexos cutáneos. Para evitar cicatrizaciones de mala calidad, riesgo de infecciones, etc., es recomendable el *tratamiento quirúrgico*. Clínicamente, las lesiones son **menos exudativas** que las superficiales, **no forman flictenas**, el **color** suele ser **blanquecino** y existe **hiposensibilidad** (destrucción de terminaciones nerviosas).

► QUEMADURAS DE TERCER GRADO

El agente causal *destruye* la **totalidad de la dermis**, por lo que es imposible la reepitelización espontánea y por ello el *tratamiento quirúrgico* es **obligado**. Son quemaduras con aspecto **seco, céreo, sin sensibilidad** y con una **notable ausencia de edema tisular** comparándolo con las áreas circundantes de segundo grado.

► QUEMADURAS DE CUARTO GRADO

Se extienden más allá del tejido celular subcutáneo **hasta tendones o hueso**. Se suelen asociar a pérdidas de extremidades o a la necesidad de cirugía reconstructiva compleja.

EVALUACIÓN INICIAL

Es importante evaluar una serie de parámetros que son los que van a determinar la gravedad de la lesión, y por tanto nos permitirá decidir si el paciente requiere un tratamiento hospitalario o ambulatorio, necesidades de reposición hidroelectrolítica, pronóstico, etc.

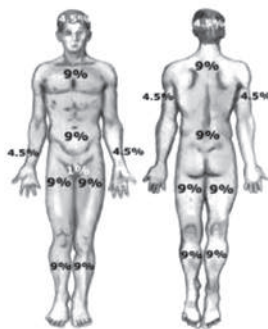
1. EXTENSIÓN DE LA QUEMADURA

Existen diversos esquemas o tablas para hallar la **superficie corporal quemada (SCQ)** en porcentaje sobre la superficie corporal total, siendo la más recomendada la *tabla de Lund-Browder* (ya que ajusta los porcentajes de las distintas regiones corporales según la edad).

El método más sencillo es la **"Regla de los Nueves"** donde cada segmento corporal está representado por un múltiplo del 9 (salvo la región genital, que corresponde al 1%): 9% para la *cabeza* y el *cuello*, 9% para *cada extremidad superior*, 18% para *cada extremidad inferior*, 18% para la *cara anterior del tronco* y 18% para *espalda* y *nalgas*. No es adecuado para los niños, ya que la superficie de la cabeza y del tronco es mayor que la de los miembros.

En las quemaduras de *pequeña superficie* podemos usar el método de **"la palma de la mano"**, en la que la superficie relativa de la palma de la mano del paciente corresponde a un 1% de la superficie corporal.

Recordar que las quemaduras de *primer grado* **no** se tienen en cuenta en el cálculo de la SCQ.



2. PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA

Es importante conocer una serie de datos, como son: la **causa** (*eléctricas* son siempre *profundas*), el **aspecto** de la lesión (*ampollas* si son quemaduras de 2º grado *superficial*) y **sensibilidad** (quemaduras *sin dolor* suelen corresponder a quemaduras profundas).

3. EDAD

Las **edades extremas** de la vida toleran peor las quemaduras extensas, siendo la mortalidad significativamente mayor en *menores de 5 años* y *mayores de 60 años*.

4. QUEMADURAS COMPLICADAS CON INHALACIÓN DE HUMOS

En este tipo de quemaduras el *pronóstico* es mucho *peor*. Sospecharemos lesiones por inhalación en quemaduras producidas en *espacios cerrados*, quemaduras que afecten la *cara*, especial-

mente al área nasal, cuando el *paciente* esté *inconsciente* en el momento del accidente y en quemaduras en las que el paciente presente *disfonía* o *esputos con carbón*.

5. AFECCIONES CONCOMITANTES

La presencia de enfermedades cardiológicas, pulmonares, renales, etc., empeoran notablemente el pronóstico de la quemadura.

MANEJO EN URGENCIAS

► EVALUACIÓN GENERAL DEL PACIENTE

Valorar las quemaduras, tanto en **localización**, **extensión** y **profundidad**. Realizar un rápido examen clínico de *posibles lesiones y enfermedades asociadas*, así como una anamnesis de las *causas* de las quemaduras, *tiempo transcurrido* desde el accidente y *tratamientos* previos.

► MANTENIMIENTO DE LA VÍA AÉREA

- Administrar oxígeno si hubo inhalación de gases tóxicos o humos.
- *Intubación endotraqueal* y soporte mecánico ventilatorio si hay *edema laríngeo*, *estridor*, uso de musculatura accesoria o insuficiencia respiratoria por inhalación, así como en aquellos pacientes que ingresen *inconscientes*.
- Procederemos a *acceso quirúrgico* urgente ante la imposibilidad de intubación (ver Sección Técnicas: *Manejo de la Vía Aérea*).

► ACCESO VENOSO y FLUIDOTERAPIA

- La vía debe ser segura y de alto débito sobre una zona no quemada, valorando acceso venoso central para determinación PVC.
- Los pacientes adultos con **quemaduras superiores al 15%** de su superficie corporal requieren **reanimación** mediante **líquidos** por vía intravenosa, al igual que los *niños* con quemaduras en más de un **10%** de su superficie corporal.
- El objetivo de la reanimación es conseguir suficiente volumen para asegurar la perfusión adecuada a los diferentes órganos evitando edemas intracompartimentales y rigidez articular.
- Utilizaremos la **Fórmula de Parkland**:
 - En las primeras 24 horas (en adultos y niños > 20 kg): **Ringer lactato de 2-4 ml/kg/% de quemadura** (la *primera mitad* del volumen en las *primeras 8 h*).
 - En el segundo día, cristaloides en dosis para mantener una diuresis adecuada (1 ml/kg/hora).
- Cualquiera que sea la fórmula empleada, la cantidad de líquido es sólo una estimación que se puede ir adaptando según la respuesta del paciente (diuresis, PVC, etc.).

► ANALGESIA

- Combinar *paracetamol* 1 g ev + *metamizol* 2 g ev (alternando cada 4 h) y, si no cede, añadir opioides menores (*tramadol* 100 mg ev).

► SONDA URINARIA

- Es necesaria si se requiere sueroterapia para controlar la diuresis horaria.

► PROFILAXIS ANTITETÁNICA

- Administrar 0,5 ml de toxoide tetánico vía sc e inmunoglobulina antitetánica 500 UI vía intramuscular si *no está vacunado*, *se desconoce* o *hace más de 10 años*.
- Si el paciente *está vacunado* o *hace menos de 10 años*, administrar 0,5 ml de toxoide tetánico vía sc.

► PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

- Sólo antibioterapia (dosis única de *penicilina*) urgente en quemaduras eléctricas.

▶ TRATAMIENTO TÓPICO

- Está indicado *una vez iniciada la reposición de líquidos y aliviado el dolor*. Se utilizan antibióticos tópicos para mantener las lesiones húmedas, controlar el dolor y frenar el crecimiento bacteriano.
 - La **plata en crema (sulfadiazina argéntica)** es de uso recomendado en las curas de quemaduras ya que posee actividad bactericida, reduce la inflamación y mejora la cicatrización.

▶ VALORAR INCISIONES DE DESCARGA O ESCAROTOMÍAS

- En *quemaduras profundas y circulares* que afecten a elementos anatómicos profundos (extremidades, cuello y/o tórax) que puedan originar por su inelasticidad un anillo que comprometa la vascularización o el normal movimiento (tórax).

CRITERIOS DE INGRESO

Requerirán ingreso, así como *valoración URGENTE por Cirugía Plástica*:

- ▶ Quemaduras profundas en más del 10% de la superficie corporal en niños < 10 años o adultos > 50 años.
- ▶ Quemaduras profundas en > 20% de la superficie corporal en pacientes entre 10 y 50 años.
- ▶ Quemaduras que afecten la cara, manos, pies, genitales, periné o articulaciones mayores.
- ▶ Quemaduras de 3^{er} grado.
- ▶ Quemaduras eléctricas.
- ▶ Quemaduras químicas.
- ▶ Inhalación de gases tóxicos o humos.
- ▶ Pacientes con enfermedades de base importantes.
- ▶ Pacientes con traumatismos graves asociados.

MANEJO AMBULATORIO

Podrán ser dados de alta, con control al día siguiente en Consultas Externas de Cirugía Plástica:

- **Adultos:** < 50 años con < 20% SFC, que **no** afecte a cara, manos, pies y genitales.
- **Niños:** > 10 años y < 10% SFC.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Lakhel A, Pradier JP, Brachet M, Duhoux A, Duhamel P, Fossat S, Bey E. Cirugía de las quemaduras graves en la fase aguda. EMC (Elsevier Masson, Paris), Cirugía Plástica, E-45-157, 2008.
- ▶ Paris A, Goulenok C, Cadi P, Benois A, Stéphanazzi J, Debien B, et al. Examen d'un brûlé, estimation de sa gravité, scores pronostiques. Med Armees. 2000;28:279-87.
- ▶ Echinard C, Lataret J, Constitution de la lésion. En: Echinard C, Lataret J, editors. Les brûlures. Paris:Masson;1993. P. 23-36.
- ▶ Ainaud P, Le Béver H, Carsin H, Stéphanazzi J, Debien B, Lambert F. Électrisation, électrocution, foudroiement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgences. 2000; 24-116-E-4.
- ▶ Ainaud P, Stéphanazzi J, Le Bever H, Schiele P, Goulenok C, Debien B, et al. Brûlures électriques, électrisation. Med Armees. 2000;28:343-54.
- ▶ Ainaud P, Stéphanazzi J, Le Béver H, Debien B, Tortosa JC, Paris A, et al. Brûlures chimiques. Med Armees. 2000;28:355-63.
- ▶ Chaouat M, Mimoun M. Les brûlures chimiques. Brûlures. 2004;4:212-5.
- ▶ Grunwald T, Garner W. Acute Burns. Plast. Reconstr. Surg. 2008;121: 311e, Table 3.
- ▶ British Burn Association. Emergency Management of severe burns course manual, UK version. Manchester: Wythenshawe Hospital, 2008.
- ▶ Barrow RE, Jeschke MG, Herdon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. Resuscitation. 2000;45:91-6.
- ▶ Cartotto RC, Innes M, Musgrave MA, Gómez M, Cooper AB. How well does the Parkland formula estimate actual fluid resuscitation volumes? J. Burn Care Rehabil. 2002;23:258.
- ▶ Yowler CJ, Fratianne RB. Current status of burn resuscitation. Clin. Plast. Surg. 1000;27:1.
- ▶ Holm C. Resuscitation in shock associated with burns. Tradition or evidence-based medicine? Resuscitation 2000;44:157.
- ▶ Dunn K, Edward-Jones V. The role of Acticoat with nanocrystalline silver in the Management of burns. Burns 30 (Suppl. 1):S1, 2004.

GOLPE DE CALOR

Jacobo Martín Ramos, Ignacio Ayala Barroso

Síndrome grave caracterizado por **fracaso multiorgánico y alteración de la conciencia** secundarios a un **incremento de la temperatura corporal central por encima de 40 °C** que se produce por un fracaso de la termostregulación ante una sobrecarga térmica.

CLASIFICACIÓN

- ▶ **PASIVO O CLÁSICO (SOBRECARGA TÉRMICA EXÓGENA):** propio de personas de *edad avanzada* con patología previa (demencia, alcoholismo, enfermedad psiquiátrica), en *tratamiento* con *diuréticos* u otros *antihipertensivos, neurolépticos* o *anticolinérgicos*. Se caracteriza por una **ganancia pasiva de calor** después de la exposición corporal a ambientes calurosos y húmedos debido al **descenso en la capacidad de sudar**, propio de estos pacientes.
- ▶ **ACTIVO O POR EJERCICIO (SOBRECARGA TÉRMICA ENDÓGENA):** característico de individuos *jóvenes* que hacen *ejercicio intenso* a temperaturas ambientales altas y/o con importante concentración de humedad. Los **mecanismos termostreguladores están sobrepasados** por el ambiente cálido y el gran incremento endógeno de producción de calor.

CLÍNICA

Inicio súbito (síntomas prodrómicos inespecíficos en la forma clásica). **Hipertermia** (T^a rectal >40°). **Anhidrosis** en forma *clásica* y **Sudoración** en forma *activa*. *Antecedente* de exposición a *temperatura ambiental elevada* o de realización previa de *ejercicio físico intenso*.

- ▶ **Manifestaciones sobre el SNC:** *alteraciones del comportamiento, convulsiones, confusión, delirio, estupor, coma*.
- ▶ **Manifestaciones musculares:** *rabdomiólisis* en el golpe de calor por *ejercicio*.
- ▶ **Manifestaciones cardíacas:** *hipotensión, taquicardia*. Pueden presentarse arritmias y eventos isquémicos (debido a trastornos hidroelectrolíticos y ↑ demanda miocárdica, que es compensada con *taquipnea e hiperventilación*).
- ▶ **Manifestaciones renales:** *IRA prerrenal* secundaria a deshidratación.
- ▶ **Manifestaciones hematológicas:** *hemoconcentración, leucocitosis, alteraciones en la coagulación, petequias, hemorragias, CID* en formas fatales.
- ▶ **Manifestaciones pulmonares:** *Cor pulmonale, Síndrome de distrés respiratorio, edema pulmonar*.
- ▶ **Manifestaciones gastrointestinales:** *náuseas y vómitos, isquemia intestinal, necrosis hepática, colestasis, ictericia*.
- ▶ **Manifestaciones endocrinas:** *hipoglucemia* en el golpe de calor por *ejercicio*.
- ▶ **Alteraciones hidroelectrolíticas:** *hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, acidosis metabólica*.

DIAGNÓSTICO

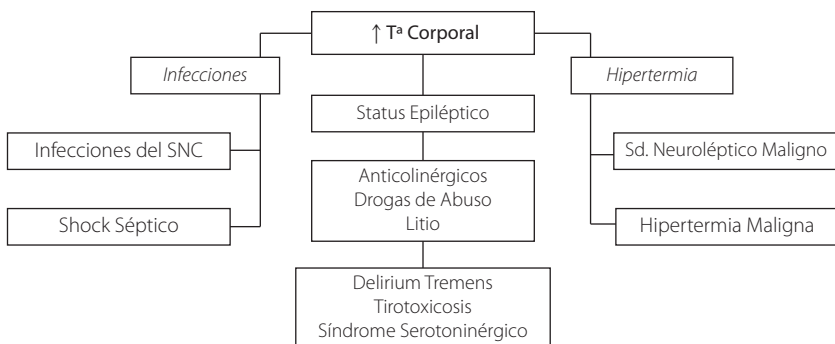
Es puramente **CLÍNICO: anamnesis** (fenómeno ambiental y/o ejercicio físico intenso), **determinación de temperatura corporal y depresión del sistema nervioso central**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: **Hemograma**, Estudio de **Coagulación, Bioquímica** (*glucosa, urea, creatinina, iones, cloro, calcio, proteínas totales, fósforo, amilasa, CK, AST, ALT, bilirrubina, osmolaridad*), **Gasometría** (*hipoxemia, acidosis metabólica, aunque la hiperventilación provoca alcalosis respiratoria*), **Sistemático de orina** con *mioglobinuria, EKG, Rx Tórax, TC Craneal, Punción Lumbar* (si persiste la hipertermia sin foco infeccioso evidente y/o el deterioro del estado de conciencia sin hallazgos en TC que lo justifique).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ▶ Agotamiento por calor: Tª < 40 °C y no hay alteración del nivel de conciencia.
- ▶ Síndrome neuroléptico maligno: antecedente de administración de neurolépticos.
- ▶ Hipertermia maligna: aparece durante la anestesia general.
- ▶ Síndrome anticolinérgico central: antecedente de uso de estos fármacos.
- ▶ Síndrome serotoninérgico: antecedente de administración de ISRS.
- ▶ Status epiléptico: cursa con rigidez muscular y movimientos tónico-clónicos.
- ▶ Intoxicación por drogas de abuso, Delirium tremens, Meningitis o meningoencefalitis, Crisis tiorotóxica, Shock séptico.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL GOLPE DE CALOR



MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Ubicación del paciente en la Sala de Reanimación, y **asegurar el soporte vital: Oxigenoterapia** a alto flujo (mascarilla Venturi al 50% o mascarilla con reservorio), **IOT** (si ↓ del estado de conciencia con GCS ≤ 8, insuficiencia respiratoria grave < 8 rpm o > 35 rpm, status convulsivo refractario).
- ▶ Iniciar de inmediato **medidas físicas de enfriamiento**:
 - Colocar al paciente desnudo, en decúbito lateral y posición fetal.
 - Aplicar compresas de agua helada de manera continuada en cuello, axilas e ingles.
 - Usar ventiladores colocados directamente sobre el paciente.
- ▶ NO usar antipiréticos.
- ▶ **Monitorización continua** de ECG, Saturación O₂, Temperatura, Tensión Arterial.
- ▶ Canalizar **vía venosa** periférica. Valorar **vía central** con **medida de PVC**.
- ▶ Colocación de **sonda vesical** y determinación de diuresis horaria.
- ▶ **Reposición hidroelectrolítica**: Ringer Lactato 500 ml en 20 min. Luego Suero Salino Fisiológico o Ringer Lactato en torno a 3.000-3.500 ml/24 h en función de PVC (no > 12 cmH₂O), TA, diuresis, signos de fallo ventricular izquierdo y edad. Los sueros deben estar fríos.
- ▶ **Tratamiento** de las **crisis convulsivas**: Diazepam 10 mg iv a pasar en 5 minutos (2 mg/min).
- ▶ **Tratamiento** de los **escalofríos**: Diazepam (10 mg iv). La Clorpromazina no se recomienda por sus efectos secundarios y porque ↓ el umbral convulsivo.
- ▶ Prevención de sangrado digestivo por estrés: Omeprazol 40 mg/24 h iv.
- ▶ Las medidas físicas de enfriamiento se suspenderán cuando la Tª rectal < 38,8 °C.
- ▶ Solicitar **valoración** por la **Unidad de Medicina Intensiva**.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke; practical recommendations. *Crit Care*. 2007;11:R54.
- ▶ Casa DJ, Anderson JM, Armstrong LE, Maresh CM. Survival strategy: acute treatment of exertional heat stroke. *J Strength Cond Res*. 2006;20:462.
- ▶ Gutiérrez Conde ML, González Setién S, Tazón Varela MA, Pérez Mier LÁ, Hernández Herrero M. Can summer kill us? *Semergen*. 2007;33:161-3.
- ▶ Morales Acedo MJ, Nogués Herrero M, Borrás Cervera A, García Arjona ÁE. Heat Stroke. Based in a case. *Semergen*. 2005;31:183-6.
- ▶ Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. *Emergencias* 2004;16:116-125.
- ▶ Ruipérez Cantera I, Sepúlveda Moya D. Temperatura y muerte en ancianos. *Medicina Clínica (Barc)*. 2004;123:19-20.
- ▶ Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Marín Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. SEMES. Lab. Menarini. Madrid 2011.

LESIONES POR ELECTRICIDAD

Agnieszka I. Yong Augustynik

Son aquellas lesiones derivadas de los **efectos directos de la corriente eléctrica** en el organismo y de la **transformación de ésta en energía térmica**. **Electrocución** es el término utilizado cuando a consecuencia de dicha descarga *sobreviene la muerte*.

ETIOLOGÍA

Evidentemente, la causa es la *electricidad*. Sin embargo, hay una serie de factores que condicionan la gravedad de la lesión eléctrica:

- ▶ **Potencia:** a mayor voltaje, mayor gravedad.
- ▶ **Duración:** a mayor duración, mayor gravedad
- ▶ **Tipo de corriente:**
 - *Alterna:* tiene mayor posibilidad de *FV*; asimismo, ocasiona tetania muscular, lo que provoca que se retenga con la mano el circuito eléctrico, aumentando el tiempo de exposición.
 - *Continua:* produce lesiones por *fulguración*.
- ▶ **Resistencia de los tejidos:** el *hueso* es el más resistente y, por tanto, producirá más energía térmica, de ahí que se produzca mayor destrucción tisular y muscular profundas. Por orden en resistencia siguen la grasa, los tendones, la piel, los músculos, vasos sanguíneos y nervios.
- ▶ **Traectoria de la corriente** por el cuerpo que determinará las lesiones "previsibles".

MECANISMOS DE LESIÓN

- ▶ Lesiones titulares por **efecto directo** sobre los tejidos.
- ▶ Producidas por el **calor desprendido por los tejidos** que ofrecen *resistencia*, como, por ejemplo, las quemaduras de la piel y las necrosis en tejidos profundos.
- ▶ Lesiones por **mecanismos indirectos**, como es el **arco eléctrico** (el cuerpo humano es la tierra potencial) generando *altos voltajes y temperaturas* que producen quemadura de ropas, caídas y lesiones músculo-esqueléticas.
- ▶ Lesiones derivadas de **actos involuntarios** desencadenados por la corriente eléctrica, como *caídas o golpes* que producen fracturas y luxaciones.

CLÍNICA

Las **quemaduras** son, junto a la **parada cardíaca**, las *lesiones más devastadoras* que acompañan a las lesiones por electricidad. Por sistemas, tendremos los siguientes síntomas y signos:

- ▶ **Cardiovasculares:** *parada cardíaca, muerte súbita por FV* (corriente alterna) o *asistolia* (corriente continua de alto voltaje), dolor precordial, arritmias, alteraciones de la conducción, shock, hipotensión por hipovolemia, HTA por descarga de catecolaminas.
- ▶ **Dermatológicas:** *quemaduras, lesiones de entrada* (aspecto bien definido, deprimido, como piel curtida con áreas de coagulación y necrosis), *lesiones de salida* (ulceradas con bordes elevados o múltiples lesiones de salida explosivas si el voltaje es alto).
- ▶ **Renales:** *mioglobinuria, IRA* por rabdomiólisis y necrosis tubular aguda.
- ▶ **Neurológicas:** *pérdida de conciencia, amnesia transitoria, agitación, convulsiones, coma, edema cerebral, parestias o tetraparesias*. Más *tardíamente*, pueden aparecer neuropatías periféricas, alteraciones motoras, así como causalgia y la distrofia simpática refleja.
- ▶ **Respiratorias:** *contusión pulmonar, distrés respiratorio* asociado a sepsis, *EAP, parada cardio-respiratoria por tetania* de los músculos respiratorios.
- ▶ **Infeciosas:** *infección local* de la herida, *celulitis, sepsis*.
- ▶ **Músculo-esqueléticas:** luxaciones, fracturas, mionecrosis, rabdomiólisis, destrucción ósea local por temperaturas elevadas, síndrome compartimental.

- ▶ **Metabólicas:** *acidosis metabólica*, hiperglucemia, *hipocalcemia*, *hipopotasemia*.
- ▶ **Otras:** hipoacusia, vértigo, perforación timpánica, queratoconjuntivitis, perforación intestinal, necrosis de vísceras, anemia hemolítica aguda, aborto por lesiones de bajo voltaje en embarazadas.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Medidas de **resucitación** si PCR.
- ▶ Ubicación del paciente inicialmente en la **Sala de Reanimación**, con *monitorización EKG* y toma de *constantes vitales*. 2 accesos venosos periféricos y:
 - Comenzar infusión de *líquidos* (cristaloides o coloides, según necesidades y estado hemodinámico del paciente).
 - Extracción *analítica*: Hemograma (hemoconcentración por pérdida de fluidos, anemia por fracturas o lesiones viscerales/vasculares), Bioquímica (creatinina, iones mioglobina, CK, Troponina), Coagulación, valorar Pruebas Cruzadas (sospecha de hemorragia) y Orina (valorar hematuria). Gasometría si existe afectación respiratoria.
 - Realizar *EKG*.
- ▶ **Asegurar la vía aérea**, valorando la necesidad de *intubación precoz* si hay lesiones por quemaduras en cara, boca y cuello.
- ▶ Tratar las **arritmias**, valorando desfibrilación precoz (la TV responde bien a lidocaína).
- ▶ **Prevenir la Insuficiencia Renal** por *rabdomiólisis*: reposición de líquidos (SF) intensa hasta conseguir diuresis 100 ml/h (valorar alcalinizar la orina añadiendo bicarbonato sódico a razón de 44 mEq por cada litro de solución salina). Se pueden usar diuréticos de asa.
- ▶ Corregir alteraciones del equilibrio ácido-base.
- ▶ **Buscar** heridas, quemaduras, fracturas y síndrome compartimental.
- ▶ *Profilaxis antitetánica*. El uso de antibióticos profilácticos **no** ha demostrado eficacia.
- ▶ **Pruebas de Imagen:**
 - *Rx Pelvis, Tórax y Columna Cervical*. Asimismo, Rx "dirigidas", según exploración física.
 - TC (craneal, tórax, abdomen), según clínica.
- ▶ En caso de *quemaduras eléctricas importantes*, solicitaremos valoración por Cirugía Plástica.
- ▶ Solicitaremos *valoración por UMI* en aquellos pacientes en los que:
 - Existió paso transtorácico de la corriente.
 - Después de recibir una descarga por rayo o alto voltaje (> 1.000 V).
 - Presenten dolor torácico e hipoxia.
 - Exista shock cardiogénico.
 - Pérdida de consciencia.
 - Alteraciones ST, de la onda T, taquicardia sinusal o ectopia ventricular.
 - Enfermedades cardiovasculares subyacentes.
- ▶ Valoraremos el *ingreso hospitalario* a todo paciente con **exposición a alto voltaje** para su observación, aun en ausencia de lesión aparente. En las **lesiones por bajo voltaje**, con ausencia de quemaduras, sin cambios electrocardiográficos y sin datos de rabdomiólisis, podrán ser dados de *alta*. La observación hospitalaria se precisa sólo si hay evidencia de complicaciones o si hubiese existido tetania, piel húmeda o flujo vertical de corriente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bermejo Boixareu C. Lesiones por electricidad. En: Moya Mir MS, eds. Tratado de Medicina de Urgencias. Lab. Menarini. 2011. p. 1272-1275.
- ▶ Estrada Cuxart JO, Tudela Hita P. Lesiones provocadas por la electricidad. En: Ferreras-Rozman, eds. Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: Elsevier;2004. p. 1653-5.
- ▶ Chinnis AS, Williams JM, Treat KN. Lesiones eléctricas. En: Tintinalli JE, eds. Medicina de Urgencias. 6ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 1471-8.
- ▶ Valdivia de la Fuente M, Alcántara Carmona S, Pérez Redondo M. Lesiones por electricidad. En: Moya Mir MS, ed. Normas de actuación en urgencias. 4ª edición. Panamericana; 2008. p. 695-700.
- ▶ Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Elsevier. 2009.

AHOGAMIENTO

José F. Vallejo Arcas, Paula Ventura Ventura

Se define el **AHOGAMIENTO** (conferencia de consenso de Amsterdam 2002) como la **insuficiencia respiratoria primaria causada por inmersión en medio líquido**, aun cuando ésta no implique la muerte.

Atendiendo al **mecanismo de producción de la asfixia por inmersión**, distinguiremos:

- ▶ **Ahogamiento Seco:** se produce un cierre de la glotis por *laringoespasmo* (el agua no llega al interior del árbol bronquial), perdiendo la conciencia debido a la hipoxia. También se denomina *ahogamiento blanco*, por el aspecto pálido de la víctima.
- ▶ **Ahogamiento Húmedo:** hay aspiración de líquido a los pulmones tras la fase inicial de laringoespasmo, correspondiendo fisiopatológicamente a un edema agudo de pulmón; se denomina *ahogamiento azul* y representa el auténtico cuadro de asfixia por inmersión. Ocurre en el 90% de los casos que acuden al hospital.

Asimismo, otros términos relacionados con el ahogamiento son:

- ▶ **Síndrome de Inmersión:** es aquel que provoca la muerte súbita por parada cardíaca, provocado tras la inmersión en agua fría.
- ▶ **Ahogamiento secundario:** sería un episodio de ahogamiento recuperado y seguido a las 6-24 horas de insuficiencia respiratoria aguda grave, frecuentemente por broncoaspiración.

En el **PRONÓSTICO** de estos pacientes, aparte de la causa que ha provocado el ahogamiento (TCE, ACV, intoxicaciones...), influyen circunstancias tales como: *duración* de la inmersión, *temperatura* del agua, existencia de *hipotermia*, *edad*, presencia de *aspiración* y la coexistencia de otros problemas médicos. La variable más importante, de cara al pronóstico y tratamiento, es la **duración de la hipoxia** (dependerá del tiempo de inmersión y de la precocidad en el inicio de maniobras de reanimación)-

CLÍNICA

Variable, dependiendo del **tiempo de hipoxia**.

ALTERACIONES PULMONARES: Si la afectación pulmonar es leve, habrá *tos* y ligera *taquipnea*. Si la afectación es grave, tendremos signos de *edema pulmonar* no cardiogénico y *SDRA*. Otras complicaciones son: atelectasias, neumonías, abscesos pulmonares, así como neumotórax o neumomediastino producidas por la RCP o la ventilación mecánica.

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS: Desde la agitación al coma. Pueden presentar alteraciones del lenguaje, motoras o visuales, o síndromes cerebrales orgánicos más complejos.

La *encefalopatía postanóxica* constituye la complicación más grave del paciente ahogado, por lo que el grado de lesión cerebral determina la supervivencia.

ALTERACIONES CARDIOCIRCULATORIAS: *Arritmias supraventriculares* (que se resuelven cuando se tratan la acidosis e hipoxia). Alargamientos del PR, ensanchamientos del QRS, descensos del ST y elevación del punto J, pueden aparecer, sobre todo, en caso de hipotermia.

OTRAS

- ▶ A pesar de que inicialmente hay Hipotermia, en la mayoría de los pacientes se observa **fièvre**, (> 38 °C) dentro de las 24 horas siguientes a una aspiración de importancia clínica.
- ▶ Es frecuente una **leucocitosis** de hasta 40.000 / mm³ durante las primeras 24-48 h.
- ▶ Los **vómitos** son comunes, durante y después de la reanimación. Con frecuencia esto se asocia a una distensión gástrica por la gran cantidad de agua o aire deglutidos y puede dar lugar a broncoaspiraciones posteriores.
- ▶ La **insuficiencia renal aguda** es una eventualidad rara, consecuencia de la hipotensión y la hipoxia (así como por *rabdomiolisis*), que origina una necrosis tubular aguda.
- ▶ Una manifestación rara, pero clínicamente importante, es la **CID**.

MANEJO EN URGENCIAS

- ▶ Estos pacientes llegarán al Servicio de Urgencias tras haber sido atendidos (habitualmente) por Unidad de Soporte Vital Avanzado, debiendo tener en cuenta:
 - Presencia de Hipotermia.
 - Alta probabilidad de haber requerido maniobras de RCP.
 - Manejo del paciente con protección de columna cervical.

MEDIDAS GENERALES

- ▶ Ubicación del paciente en la Sala de Reanimación.
- ▶ Monitorización y toma de constantes (TA, FC, saturación O₂, Temperatura).
- ▶ Oxigenoterapia y vía venosa (Analítica: hemograma, glucemia, función renal, iones).
- ▶ Gasometría arterial (corrigiendo pH < 7.20 con bicarbonato).
- ▶ Tratamiento de la Hipotermia (calentamiento externo y/o interno), hasta 34-35 °C.
- ▶ Valorar presencia de lesiones craneo-cervicales, torácicas.
- ▶ Rx Tórax y EKG.

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de estos pacientes, **Simckoc** estableció una **clasificación** en cuatro grupos:

Grupo I	Pacientes que aparentemente no han sufrido aspiración.
Grupo II	Pacientes con aspiración, pero que aparentemente presentan adecuada ventilación.
Grupo III	Pacientes con aspiración y ventilación inadecuada.
Grupo IV	Pacientes reanimados tras PCR.

▶ GRUPO I

- Si no hay alteración, podrán darse de alta, previo control Rx de Tórax, tras 24 h.

▶ GRUPO II

- Permanecerán inicialmente en la Sala de Reanimación.
- *Oxigenoterapia*. Mascarilla hasta 50%, CPAP con paciente colaborador o IOT si precisa.
- Examen *neurológico*, y repetir cada 1-2 horas, para control de posible edema cerebral.
- *Fluidos* intravenosos.
- *Corticoides*: sólo si hay afectación directa del pulmón (clínica y radiológica).
- *Antibióticos* intravenosos: su uso rutinario de forma profiláctica no ha resultado beneficioso. Sin embargo, deben instaurarse precozmente ante signos clínicos de neumonía.
- Fisioterapia respiratoria: en cuanto el paciente esté consciente y colaborador.

Si la *evolución es satisfactoria*, muchos de estos pacientes, pueden irse de *alta* tras 48 h.

▶ GRUPO III

- Solicitaremos valoración por la *Unidad de Medicina Intensiva*.
- Casi en su totalidad, estos pacientes precisarán IOT + VM.
- Presión venosa central (PVC): la mayoría de estos pacientes presentan hipovolemia y mala perfusión tisular. Habrá que iniciar infusión de cristaloides y/o coloides, según PVC y TA.

▶ GRUPO IV

- Requerirán ingreso en UMI, manejándose de forma similar a los otros grupos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Jenkins JL. Manual de Medicina de Urgencias 3ª ed. Barcelona: Masson; 2003: 424-426.
- ▶ Wallace JF. Ahogamiento y casi ahogamiento. En: Braunwald E, Isselbacher KS, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS. Harrison's Principios de Medicina Interna. 12ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1991: 2: 2556-2558.
- ▶ Valdivia de la Fuente M, Balandín Moreno B. Normas de Actuación en Urgencias 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2008: 690-694.
- ▶ Burgos Martín J, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier España; 723-725.
- ▶ Paz Maya R, Vázquez Lima M, Palomo de los Reyes MJ. Manual de Protocolo y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 1379-1383.
- ▶ Meldon S. Manual de Medicina de Urgencias. 5ª ed. México; McGraw-Hill Interamericana. 2002: 702-704.

ACCIDENTES DE BUCEO

Priscilla Díaz Silván, Elena Carrascosa Casanova

La mayor parte de las lesiones en el buceo se deben al *comportamiento de gases y presiones* durante el *descenso* y *ascenso*.

CLASIFICACIÓN		MECANISMO DE PRODUCCIÓN	TIPO DE ENFERMEDAD O ACCIDENTE
Superficie			Traumatismos: golpes contra rocas o estructuras (por oleaje y resacas), heridas por hélices de embarcaciones. <i>Fatiga, pérdida de conciencia, ahogamiento e hipotermia</i>
Compresión (Descenso)	Primario o Mecánico	Efectos directos de la presión ambiental sobre espacios aéreos del cuerpo. Disminución de volumen del aire intracavitario (Ley de Boyle)	Barotrauma · Oído: baro-otitis, hemorragia de oído medio, ruptura timpánica, trauma del oído interno. · Senos paranasales: Squeeze, rupturas vasculares por falta de compensación. · Pulmonar: barotrauma pulmonar (BTP) en apneas profundas, o fallos en el regulador o suministro de aire (válvula anti-retorno), hemorragias intrapulmonares. <i>Asfixia</i>
	Secundarios o Fisiopatológicos	Aumento de las Presiones Parciales (Ley de Dalton) Aumento de la solubilidad (Ley de Henry)	<i>Intoxicación por oxígeno (O₂)</i> <i>Intoxicación por monóxido de carbono (CO)</i> <i>Intoxicación por anhídrido carbónico (CO₂)</i> <i>Intoxicación por nitrógeno (Narcosis)</i> Narcosis (N) Acumulación progresiva de nitrógeno disuelto en sangre y tejidos
Descompresión (Ascenso)	Primarios o Mecánicos	Debidos al aire. Expansión de aire intracavitario o intrapulmonar. (Ley de Boyle)	Disbarismos Oído/Senos Paranasales Perforación Timpánica (explosiva). Vértigo Alternobárico. Barotrauma Gastrointestinal. Síndrome de Sobrepresión Pulmonar (SSP): Ruptura Pulmonar (Enfisema subcutáneo, Enfisema del Mediastino, Neumotórax, Embolismo Arterial Gaseoso)
	Secundarios o Físico-Fisiológicos	Debido a burbujas tisulares o intravasculares de nitrógeno	Enfermedad Descompresiva: · <i>Tipo I:</i> a: Cutáneo, b: Osteomuscular. · <i>Tipo II:</i> a: Neurológico de compromiso cerebromedular, b: Cardiopulmonar, c: Neurológico de oído interno

BAROTRAUMA

De acuerdo con la Ley de Boyle (*"el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión a la que está sometido"*), durante el ascenso y el descenso los gases contenidos en las cavidades corporales de los buceadores (pulmones, oídos y senos) sufren cambios de volumen que tienen que ser compensados por dichas cavidades. Pero si el *cambio de volumen* es muy *rápido* se pueden dañar dichas estructuras.

BAROTRAUMATISMOS ÓTICOS

- ▶ Los barotraumatismos óticos más frecuentes son los implosivos o del *descenso* (aunque también pueden ser explosivos o del ascenso). Al *no compensar las presiones a través de la trompa de Eustaquio*, se produce un gradiente de presión positiva (de fuera a dentro) provocando la lesión.
- ▶ Cursa con **OTALGIA** que puede acompañarse, según el grado de lesión, de: *acúfenos, vértigo* (por estimulación del agua fría en el oído medio), *desorientación, parálisis facial reversible, hemorragias, náuseas y vómitos*.
- ▶ En la **Exploración Física** valoraremos mediante **otoscopia** el estado de la membrana timpánica (hiperémica, ratraída, perforada...). Asimismo, mediante Test de **Weber** observaremos *aumentada la conducción ósea del oído afectado*.
- ▶ **Tratamiento**: tratamiento médico conservador con *antiinflamatorios* (diclofenaco 50 mg/8h), *antibióticos*, como amoxicilina (si hay perforación timpánica), y *descongestionantes* (oximetazolina).

SÍNDROME DE SOBREPRESIÓN PULMONAR

También conocido como síndrome de hipertensión intratorácica, "estallido pulmonar" o síndrome de hiperpresurización pulmonar. En la mayoría de los casos se asocia a un **ascenso rápido** (por **pánico**, **problemas** en la regulación de la **flotación** o al **agotamiento del aire**).

Al **ascender** a la superficie, el aire que se encuentra en las cavidades se *expande* como consecuencia de la disminución de la presión. Como la expansión de los alvéolos es limitada, el aumento de presión forzaré el paso de las burbujas de gas a través de la membrana alvéolo-capilar o romperá la pared del alvéolo.

Esto provocará: **embolia arterial gaseosa** (que es la forma más grave), **enfisema subcutáneo**, **neumomediastino** o **neumotórax**.

- ▶ La **Clínica** se puede presentar durante el *ascenso* y hasta *antes* de los 10' después de emerger. Tos, dolor torácico, hemoptisis, disnea, taquipnea. Enfisema subcutáneo mediastínico. Cambios en la fonación. Neumotórax y neumopericardio.
- ▶ Indicaremos Reposo y oxígeno al 100%, así como tratamiento específico (drenaje endotorácico...).

EMBOLIA ARTERIAL GASEOSA

- ▶ Es la **complicación más grave** del SSP y puede producir incapacidad permanente y muerte. Las burbujas de gas pueden alcanzar la circulación por la rotura de venas pulmonares en los bronquiolos terminales y alvéolos pulmonares. Tras alcanzar la circulación sistémica, suelen embolizar en pequeñas arterias de diferentes territorios.
- ▶ Suele ocurrir con la **llegada del buceador a la superficie**, generalmente en los primeros 10 minutos. Se ve afectada frecuentemente la **circulación arterial cerebral**, aunque también pueden verse afectadas las arterias coronarias o las abdominales.
- ▶ Cursa con **síntomas neurológicos** que incluyen: afasia, disartria, paresia o plejía única o en varios miembros, amaurosis, sordera, vértigo, síndrome confusional o crisis convulsiva.
- ▶ El único tratamiento es la **recompresión** inmediata en **cámara hiperbárica**, por lo que ante la sospecha deberemos *gestionar* el *traslado* del paciente hacia el centro de referencia (HUC).

ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA

- ▶ Se produce por la **formación de burbujas** de gases inertes (**nitrógeno**) al reducirse la presión ambiental **durante el ascenso**, sobre todo si éste se produce *rápidamente*.
- ▶ En el caso de la **sobresaturación normal** de N₂ se producen microburbujas que circulan por los vasos hasta los pulmones, donde se eliminan. En el caso de **sobresaturación crítica**, las burbujas son grandes (macroburujas) y pueden producir *obstrucciones* en vasos y *compresiones mecánicas* en los tejidos. La gravedad de las lesiones dependerán del *lugar* en donde aparezcan las macroburujas y el *tiempo* que actúen.
- ▶ Dependiendo de la sintomatología, tendremos:
 - **E.D. tipo I o leve:** en la que se presenta:
 - Dolor articular.
 - Rash cutáneo (eritema, exantema, máculas y pápulas...).
 - Examen neurológico normal.
 - **E.D. tipo II o grave:**
 - Afectación del *SN*: déficit focal, alteración del nivel de consciencia (coma), afectación medular o cerebelosa...
 - Afectación del *sistema cardiovascular y respiratorio*: dolor retroesternal, HTP, insuficiencia respiratoria aguda, edema pulmonar, tos y disnea. Asimismo, puede aparecer **Shock** (medular, por embolia pulmonar).
 - Afectación *gastrointestinal*: diarreas, náuseas, vómitos, cuadros de isquemia y hemorragia intestinal.

▶ MANEJO EN URGENCIAS

- **Oxigenoterapia Hiperbárica** (lo más precoz posible). *Mientras gestionamos* el traslado del paciente hacia el centro de referencia, deberemos:
 - Administrar O₂ al 100% (mascarilla reservorio) con flujo de 8-10 litros.
 - En caso que nos avisen de un traslado desde otra isla (La Gomera, El Hierro), recordar que no es conveniente superar los 150 m de altura.
 - Evitar hipotermia.
 - Fluidoterapia endovenosa con líquidos isotónicos, como Ringer Lactato, según el estado basal del paciente, para mantener diuresis 60-100 ml/h.
 - En caso de sospecha de Lesión Medular (y dentro de las primeras 8 horas), iniciar protocolo NASCIS II (30 mg/kg de metilprednisolona ev en 15'; esperar 45' para luego iniciar perfusión de metilprednisolona a 5,4 mg/kg/h durante 23 horas).
 - Administrar AAS 150-300.
 - HBPM a dosis profiláctica (*bemiparina* 3,500 UI/24 h).

TOXICIDAD POR GASES RESPIRADOS

Al **descender** durante una inmersión, *augmenta la presión atmosférica* (por cada 10 metros de profundidad, aumenta la presión 1 atmósfera), así como *también las presiones parciales* de los gases que respiramos (Ley de Dalton: *"la Presión Total de una mezcla gaseosa equivale a la suma de las presiones parciales de los gases que la conforman"*). Por tanto, el aire que respiramos ya no tendrá la misma proporción de gases que en la superficie, estando las *presiones parciales* de todos los gases que lo componen *augmentadas*, lo que puede llevar a un acúmulo de dichos gases en el organismo, provocando diversas patologías.

INTOXICACIÓN POR O ₂	INTOXICACIÓN POR CO ₂	INTOXICACIÓN POR N ₂
<ul style="list-style-type: none"> • A mayor concentración de O₂, mayor posibilidad de toxicidad, incluso a profundidades menores. • Clínica: fasciculaciones en la cara y los labios, taquicardia y afectación del SNC (irritabilidad, vértigo, alteraciones visuales, torpeza, náuseas y crisis convulsivas, que pueden producir ahogamiento). <p>Tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si el sujeto está <i>sumergido</i>, subir a una cota adecuada. • En <i>superficie</i>, respirar aire ambiente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Es más frecuente con los equipos de circuito cerrado que con los de aire comprimido. • Clínica: cefalea, debilidad, náuseas, vómitos, somnolencia, pérdida de conciencia y muerte. <p>Tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si se está en <i>inmersión</i>, disminuir al mínimo la actividad física, tranquilizar al paciente e intentar que realice espiraciones prolongadas. • En <i>superficie</i>: mantener al accidentado respirando aire ambiente, y si fuera posible, respirando O₂ al 100%. 	<p>También denominada <i>borrachera de las profundidades</i> o narcosis nitrogenada.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La Clínica es similar a la provocada por una intoxicación etílica: euforia, bradipsiquia, desorientación, confusión, pérdida de memoria y del autocontrol, pérdida de conciencia. <p>Tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Basta con ascender.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Puerto Romero P. Medicina subacuática. Manual de Medicina de urgencias, tomo 2, editorial AyB 2009. p. 762-777.
- ▶ Bascañana Morejón de Girón J, Artillo Rembado S, de Ancos Aracil C. Disbarismos. Tratado de Medicina de Urgencias tomo 1, Ed. Ergón 2011, 1729-1286.
- ▶ Felmer Aichele A, Valverde D, Krugger F, Riffo G. Patologías del Buceo. Guía Clínica y de Primeros Auxilios. Carrasco, J. [documento gráfico pdf].
- ▶ Salas Pardo E. "Capítulo 9. 7. El empleo del oxígeno hiperbárico en Medicina Intensiva y Urgencias", [en línea]. Disponible en la Web: <http://tratado.uninet.edu/c090702.html>
- ▶ Degordo A, Vallejo-Manzur F, Chanin K, Varón J. Diving emergencies. Elsevier (2003) p. 171- 180.
- ▶ Palacios Llamazares L, Bobé Armant F, Gens Barberá M. Urgencias en la playa. Elsevier (2009) p. 393- 408.
- ▶ Mendiña Gyuillén M, Alaminos García P, Cobeña Manzorro M, Gutiérrez Sánchez J. Barotrauma pulmonar en el joven buceador. Emergencias. (2005) p. 277- 279.
- ▶ Pujante Escudero A. "Intoxicaciones en buceo. Patología bioquímica". [en línea]. Disponible en la Web: <http://www.um.es/cuas/buceo/pdfTextos/CPTABT16.pdf>

