Manual Básico de URGENCIAS

COORDINADORES

Emiliano Fdez-Obanza Windscheid
Juan Luís Aguirre Sánchez

Complexo Hospitalario Arquitecto Marcide/Profesor Novoa Santos

PRÓLOGO

¿Qué es la urgencia de un hospital?, casi todos lo sabemos, ¿quién no la ha visitado alguna vez? Es un servicio a donde todos hemos ido en alguna ocasión como pacientes o como acompañantes, siempre con una dosis de angustia.
Los gestores opinamos que es el escaparate del hospital, aunque resulte un poco frívolo en parte, es la realidad. Quiero transmitir, ya que se me ha dado la oportunidad de escribir este prólogo, el profundo respeto y agradecimiento que siento por todo el personal del Servicio de Urgencias y que entiendo lo largas que se hacen las horas de guardia, nunca aburridas pero siempre densas, muy densas. Separados de vuestra vida y entorno con ritmos circadianos como puzles, con sentimientos fuertes, con incomprensión del resto de las personas que tienen una vida normal, que lavan el coche los domingos o se marchan de excursión con la familia.
Estoy segura de que en este manual los lectores encontrarán el fundamento y la solución a muchos de los problemas que a diario se encuentran en su ejercicio profesional. Por ello, le será útil no solo a los profesionales del servicio, sino también a los gestores, ya que supondrá sin ninguna duda, una mejora de la calidad percibida por los pacientes.
Mi felicitación a los autores y colaboradores del manual. Es conocido por todos nosotros la capacidad de trabajo, la excelente formación y la gran calidad humana que les caracteriza.
Mi solidaridad por vuestra profesionalidad, mi cariño por vuestra entrega, vuestro desorden, vuestra locura y mente maravillosa.

Lourdes Buxaderas Juega
Directora de Área

Área Sanitaria Ferrol

INTRODUCCIÓN

Si pretendemos que el fruto de nuestra labor asistencial en urgencias sea una óptima atención al enfermo, y asumiendo los límites que habitualmente nos impone ese compañero implacable que es el tiempo, resulta imprescindible contar con herramientas que nos ayuden a conseguirlo.

Con esa idea surge la creación de este libro, en el que hemos intentado ofrecer una información precisa y rigurosa, tratando a la vez de cuidar aspectos pedagógicos que faciliten la práctica a los médicos residentes que comienzan.

Al principio de la guía incorporamos un ejemplo de historia clínica básica en un paciente sin enfermedad. Estos datos de normalidad deberán ser tenidos en cuenta cuándo, en cada uno de los capítulos, hagamos hincapié en los datos fundamentales para el correcto manejo de cada patología concreta.

Todos sabemos que la historia clínica constituye un documento en el que se traduce nuestra actuación, trasladando al papel los comportamientos que hemos observado hasta llegar al diagnóstico. Resulta fundamental, por tanto, no perder de vista que todo lo que en ella se refleje gozará de relevancia y, lo que es más importante, todo lo que en ella no se refleje podrá manifestar la inobservancia de una actuación necesaria y atribuirnos una intervención profesional inadecuada.

Expresar nuestro reconocimiento hacia todos aquellos médicos, de ésta y otras especialidades, que se han preocupado por plasmar, de un modo fácilmente comprensible, su conocimiento y experiencia.

Finalmente, aunque no por ello en último lugar, agradecer a laboratorios Glaxo Smith Kline su desinteresada colaboración. Posiblemente sin ella este proyecto no habría podido materializarse.

Emiliano Fdez-Obanza Windscheid

INDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

MÉDICOS RESIDENTES HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE-PROFESOR NOVOA SANTOS – FERROL – A Coruña

- **Ameneiro Romero, Laura.** Residente Traumatología.
- **Baña Sandá, Francisco J.** Residente Traumatología.
- **Buño Ramilo, Beatriz.** Residente Medicina Interna.
- **Calaza Vázquez, María.** Médico Residente Ginecología/Obstetricia.
- **Carballo Martínez, Mª José.** Médico Residente Ginecolgía/Obstetricia.
- **Estrada Montes, Raisa.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **García Férnández, Ana.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **García-Prieto Barrera, Walter.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Garrido González, Oscar.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **González Vilariño, Vanesa.** Residente de Traumatología.
- **Hernández Agujetas, Ruth.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **López Paz, Mario.** Médico Residente Traumatología.
- **Marín Sánchez, Mª Luisa.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Martínez Coba, Manuel.** Residente Medicina Interna.
- **Parada Millán, Carmela.** Médico Residente Ginecología/Obstetricia.
- **Pintos Martínez, Santiago.** Residente Medicina Interna.
- **Pita Fernández, Isabel.** Residente Medicina Interna.
- **Regueira Pan, Eva.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Ríos Lage, Paula.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Sánchez Fernández, Irene.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Sánchez Muriel, Mª del Rosario.** Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Santiago Santiago, Patricia.** Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Solla Babío, Elena.** Médico Residente Medicina Interna.
- **Trueba Moreno, María Antonia.** Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Valiño Calviño, Nuria.** Médico Residente Ginecología/Obstetricia.
- **Varela Vázquez, Juan M.** Medico Residente Traumatología.

MÉDICOS ESPECIALISTAS HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE-PROF. NOVOA SANTOS y Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061. Base de Ferrol.

- **Aguirre Sánchez, Juan L.** Servicio de Urgencias.
- **Alcázar Montero, José Antonio.** Servicio de Cirugía.
- **Aldrey Vázquez, José Manuel.** Servicio de Neurología.
- **Álvarez Díaz, Dolores.** Servicio de Oftalmología.
- **Aneiros Díaz, Carmen.** Servicio de Urgencias.
- **Arnao Morales, Beatriz.** Servicio de Urgencias.
- **Balado López, Ana María.** Servicio de Urgencias.
- **Bello Peón, María José.** Servicio de Radiodiagnóstico.
- **Bembibre Vázquez, Lorena.** Servicio de Urgencias.

- **Cacharrón Carreira, José María.** Unidad de Dermatología.
- **Campos Balea, Begoña.** Servicio de Oncología.
- **Carracedo García, Ana.** Servicio de Urgencias.
- **Carrasco Sanz, Félix.** Servicio de Medicina Interna.
- **Castro Albariño, Javier.** Servicio de Gastroenterología.
- **Chao Vieites, Jacobo.** Servicio de Otorrinolaringología.
- **de las Heras Sotos, Cristina.** Unidad de Dermatología.
- **Diego Roza, Carmen.** Servicio de Neumología.
- **Dopico López, Alfonso.** Servicio de Aparato Digestivo.
- **Echarri Piudo, Ana.** Servicio de Gastroenterología.
- **Fdez-Obanza Windscheid, Emiliano.** Servicio de Urgencias.
- **Fernández Rial, Álvaro.** Servicio de Medicina Interna.
- **Freiría Barreiro, Georgina.** Servicio de Cirugía.
- **García Álvarez, Mª Jesús.** Servicio de Psiquiatría.
- **García Díaz, Covadonga.** Servicio de Hematología.
- **García Jiménez, Antonio.** Unidad de Cuidados Intensivos.
- **García Rodríguez, José Francisco.** Servicio de Medicina Intena.
- **Garea Loureiro, Alberto.** Servicio de Traumatología.
- **Garrido Sanjuán, Juan Antonio.** Servicio de Medicina Interna.
- **González González, Isidro.** Servicio Traumatología.
- **Iglesias Olllero, Mª Alida.** Servicio de Medicina Interna.
- **Justo Muradas, Isabel.** Servicio de Medicina Interna.
- **Lago Pena, Eva.** Servicio de Urgencias.
- **López Jato, Cristina.** Servicio de Oncología.
- **López Montes, Marcos.** Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- **Macías Arribí, Mercedes.** Servicio de Neurología.
- **Mantiñán Vázquez, María.** Especialista Medicina Familiar y Comunitaria.
- **Martínez González, Francisco.** Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
- **Mesías Prego, Alejandro.** Servicio de Cardiología.
- **Monteagudo Sánchez, Benigno.** Unidad de Dermatología.
- **Ojea de Castro, Paloma.** Servicio de Hematología.
- **Pacheco Gil, Gloria.** Servicio de Hematología.
- **Paris García, Carmen.** Servicio de Urgencias.
- **Pastor Rubín de Celis, Eduardo.** Servicio Medicina Interna.
- **Pellón Augusto, Mª Luz.** Servicio de Oncología.
- **Pereira Becerro, Javier.** Servicio de Urgencias.
- **Pérez Iglesias, Ramón.** Servicio de Ginecología/Obstetricia.
- **Pía Iglesias, Gonzalo.** Servicio de Medicina Interna.
- **Purriños Orgueira, Lourdes.** Servicio de Urgencias.
- **Remuiñán Pereira, Carmen.** Servicio de Radiodiagnóstico.
- **Rico Calvo, María José.** Servicio de Urgencias.
- **Roca Fernández, Francisco José.** Servicio de Urgencias.
- **Rodríguez Alonso, Andrés.** Servicio de Urología.
- **Romero Picos, Esperanza.** Servicio de Hematología.

• **Seijas Torres, Ana María.** Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
• **Solloso Blanco, María del Carmen.** Servicio de Urgencias.
• **Souto Rey, Victoriano.** Servicio de Traumatología.
• **Suárez Pascual, Germán.** Servicio de Urología.
• **Suárez Sambade, Mª Dolores.** Servicio de Oncología.
• **Trobajo de las Matas, Juan.** Servicio de Traumatología.
• **Uría Brañas, Pedro.** Servicio de Urgencias.
• **Vázquez de la Iglesia, Francisco.** Servicio de Otorrinolaringología.
• **Vázquez Lema, Carmen.** Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
• **Vázquez Vázquez, Begoña.** Servicio de Medicina Interna.
• **Vidal Ínsua, Yolanda.** Servicio de Oncología.

AUTORES DE OTROS CENTROS

• **Ave Seijas, María Jesús.** Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
• **Casteleiro Roca, María del Pilar.** Médico Residente de Cirugía Plástica Reparadora y Estética. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
• **Diego Roza, Susana.** Servicio de Urgencias. Hospital Valle del Nalón. Langreo. Asturias.
• **García Fraga, José A.** Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
• **Mayán Conesa, Plácido.** Médico Adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
• **Meléndez Villar, R.** Médico Residente Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. C. Hospitalario Universitario de Vigo.
• **Santiago Boullón, Miguel.** Especialista Medicina Familiar y Comunitaria. Área Sanitaria de Ferrol.
• **Valero Gasalla, Javier.** Servicio de Cirugía Plástica Reparadora y Estética. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

ÍNDICE

GRANDES SÍNDROMES.
- RCP Basica y Avanzada. 25
- Shock. 32
- Politraumatismo. 39
- Traumatismo Craneoencefálico. 49
- Anafilaxia. 55
- Síncope. 59
- Vértigo. 62
- Fiebre. 66
- Quemaduras. 69
- Heridas en Urgencias. 76
- Profilaxis antitetánica. 81
- Monoartritis aguda. 83
- Dolor en Urgencias. 88

PATOLOGÍA CARDIO- CIRCULATORIA.
- Dolor torácico. 97
- Síndrome coronario agdo. 102
- Crisis Hipertensiva. 113
- Insuficiencia cardíaca. EAP. 116
- Arritmias. 121
- Fibrilación aricular. Flutter auricular. 129
- Patología aguda del pericardio. 139
- Derrame pericárdico/taponamiento cardíaco. 143
- Endocarditis Infecciosa. 145
- Trombosis venosa profunda. 150
- Isquemia arterial periférica. 155

PATOLOGÍA PULMONAR.
- Disnea. 161
- Neumonía adquirida en la comunidad. 168
- Reagudización EPOC. 173
- Crisis asmática. 175
- Hemoptisis. 179
- Neumotórax. 183
- Tromboembolismo pulmonar. 188
- Derrame pleural. 194

PATOLOGÍA DIGESTIVA/CIRUGÍA.
- Hemorragia digestiva. 201
- Enfermedad inflamatoria intestinal. 211
- Ictericia. 214
- Ascitis. 218
- Complicaciones urgentes de la cirrosis hepática. 222
- Gastroenteritis. 230
- Abdomen agudo. 236
- Pancreatitis. 242
- Patología aguda de la vía biliar. 245

- Apendicitis. 248
- Patología vascular intestinal. 250
- Obstrucción intestinal. 253
- Enfermedad diverticular. 256
- Hernias abdominales. 258
- Evaluación de la patología ano-rectal. 260
- Abscesos ano-rectales. 262
- Hemorroides complicadas. 265
- Fisura anal. 267

PATOLOGÍA NEFROLOGICA.
- Insuficiencia renal aguda. 272
- Trastornos del equilibrio ácido-base. 278
- Hiponatremia. 283
- Hipernatremia. 287
- Hipopotasemia. 289
- Hiperpotasemia. 293

PATOLOGÍA UROLÓGICA.
- Hematuria. 299
- Cólico nefrítico. 302
- Infección urinaria. 305
- Retención urinaria. 309
- Escroto agudo. 312
- Masa escrotal. 316

PATOLOGÍA NEUROLÓGICA.
- Accidente cerebrovascular agudo. 322
- Cefaleas y algias craneofaciales. 330
- Crisis comiciales. 334
- Meningitis. 342
- Síndrome confusional agudo. 349
- Alteraciones del nivel de conciencia. Coma. 353

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS.
- Agitación psicomotriz. 367
- Conductas autolesivas. 374

URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS.
- Generalidades traumatológicas. 381
- Cervicobraquialgias. 384
- Patología traumatológica del miembro superior. 387
- Patología traumatológica del miembro inferior. 404
- Fracturas de la columna vertebral. 409
- Fractura de pelvis. 413

URGENCIAS EN ORL.
- Sinusitis. 418
- Epistaxis. 422
- Parálisis facial periférica. 424
- Otitis media aguda. 426
- Amigdalitis aguda. 428
- Otalgia. 431

URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA.
- Urgencias en Oftalmología. 435

URGENCIAS GINECOLOGÍA/OBSTETRICIA.
- Vaginosis. 446
- Infección urinaria en el embarazo. 448
- Fármacos y Embarazo. 450

URGENCIAS EN DERMATOLOGÍA.
- Urgencias en Dermatología. 458

PATOLOGÍA ENDOCRINA.
- Urgencias en el paciente diabético. 465
- Urgencias tiroideas. 472
- Urgencias de suprarrenales. 476
- Urgencias de paratiroides. 478

PATOLOGÍA HEMATO/ONCOLOGICA.
- Anemia. Indicaciones transfusionales. 483
- Trastornos hemorrágicos. 486
- Generalidades en urgencias oncológicas. 491
- Urgencias oncológicas relacionadas con el tumor. 497
- Urgencias oncológicas relacionadas con la quimioterapia.
- Reacciones adversas de la transfusión. 502

INTOXICACIONES.
- Manejo general. 512
- Manejo específico. 518

PATOLOGÍA MEDIOAMBIENTAL.
- Patología inducida por calor. 536
- Patología inducida por frío. 539
- Lesiones por mordeduras y picaduras. 541
- Ahogamiento y casi ahogamiento. 551

FÁRMACOS/VADEMECUM.
-Fármacos. 561

PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Marcos López Montes

DEFINICIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la circulación espontáneas en un contexto que no hacía esperar un desenlace mortal.

TRATAMIENTO

Reemplazar inicialmente, y después reinstaurar, la respiración y la circulación espontáneas.

INDICACIONES

En cualquier caso y ante la duda, se debe iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP), salvo que existan contraindicaciones.

CONTRAINDICACIONES

1. La situación es consecuencia de la fase terminal de una enfermedad incurable.
2. Orden de “no reanimación / testamento vital”.
3. Evidencia de signos inequívocos de muerte biológica (rigidez, livideces ...).
4. PCR de más de 10 minutos sin haberse iniciado RCP.

ALGORITMO DE SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA): (fig. 3)

Seguiremos las recomendaciones de la American Heart Association (AHA), consensuadas con SEMES - Galicia derivadas de la International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), 2005.

Estas recomendaciones internacionales surgen, por primera vez, de evidencias científicas y no sólo de la opinión de expertos. No son protocolos cerrados y expresamente dejan abiertas la posibilidad de optar por el uso o no de ciertas opciones. Es por eso por lo que se hace uso expreso del término “recomendaciones”. Sólo la desfibrilación es un tratamiento clase I (eficacia probada). Tratamientos “clásicos” como la adrenalina (1 mg. cada 3-5 min.) son clase indeterminada, basado sólo en experimentación animal.

Se plantea como una sucesión de acontecimientos.
Cada uno de los pasos asume que el precedente no ha resuelto el problema.

1. Ante un paciente sin respuesta a estímulos, se abrirá vía aérea (maniobra frente-mentón o tracción mandibular en el casos de traumatizados) y se comprobarán signos vitales.
2. Si no respira, se debe alertar inmediatamente al equipo de reanimación y se iniciará Soporte Vital Básico (SVB) (fig. 1) hasta disponer de un monitor desfibrilador.
3. Golpe precordial: se acepta su uso en ambiente monitorizado, tras presenciar la PCR, antes de disponer de un desfibrilador y realizado siempre por personal sanitario entrenado.
4. SVB: en espera de disponer de un monitor-desfibrilador y/o llegada de un equipo que inicie SVA. Se realizarán secuencias de 30 compresiones centrotorácicas seguidas de 2 insuflaciones eficaces de 1 segundo cada una (fig. 1).
5. **Los ritmos cardíacos presentes en la PCR los dividiremos en dos grandes grupos:**
a. Ritmos desfibrilables: fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVsp).
b. Ritmos no desfibrilables: asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP).
6. Si el ritmo detectado es desfibrilable: se aplicará un único choque de 360j monofásicos o 150-200j bifásicos, seguido de secuencias de 30 compresiones centrotorácicas (a un ritmo de 100 x minuto) y 2 ventilaciones de 1 segundo cada una, durante 2 minutos. La RCP se aplicará independientemente del ritmo que se detecte tras la desfibrilación. Tras los 2 min. de RCP se reevaluará el ritmo. Si es desfibrilable, se aplicará otro único choque, nuevamente y siguientes de 360j monofásicos o 150-360j bifásicos, seguido de un nuevo ciclo de RCP 30:2 durante 2 min. **Sólo se evaluará el pulso carotídeo si tras los 2 min. de RCP se detecta un ritmo organizado.**
7. Las compresiones centrotorácicas no deben interrumpirse para ventilar si hemos aislado la vía aérea mediante intubación endotraqueal.
8. Conseguir acceso venoso y aporte de oxígeno para la ventilación.
9. Administrar 1 mg de adrenalina i.v. cada 3 – 5 min. Si no se ha conseguido acceso venoso puede usarse la vía endotraqueal en dosis de 3 mg diluidos en 10 ml de agua estéril (puede usarse suero salino 0,9%, pero dificulta más la absorción).
10. Considerar el uso de amiodarona tras 3 choques ineficaces (3 ciclos) en dosis de 300 mg en bolo, se puede administrar una dosis posterior de 150 mg. en FV/TVsp refractarios, seguidos de 900 mg. en 24 horas. Si no se dispone de amiodarona, considerar la administración de 1 mg/kg de lidocaina i.v. (nunca, si ya se ha usado amiodarona).
11. Si el ritmo inicial no es desfibrilable (asistolia o AESP), se iniciará inmediatamente RCP 30:2 reevaluando el ritmo cada 2 min.
12. Considerar, identificar y corregir posibles causas reversibles de PCR que se resumen en 5 “H” y 5 “T”: Hipoxia, Hipovolemia, Hipo/Hiperpotasemia-alteraciones Hidroelectrolíticas, Hipotermia, Neumotórax a Tensión, Taponamiento cardíaco, Tóxicos, Trombosis coronaria y TEP.
13. En casos de FV refractaria con sospecha de hipomagnesemia, se puede considerar el uso de 2 gr. de sulfato de magnesio, en bolo lento.
14. Administrar 50 mmol de bicarbonato sódico en casos de hiperpotasemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos, no se recomienda su uso de forma rutinaria ni en PCR extrahopitalaria.

15. **En presencia de asistolia o AESP con ritmo inferior a 60 lat. X min. está indicado el uso de atropina en dosis de 3 mg. en bolo único.**
16. La teofilina (aminofilina) parece útil en asistolia y en bradicardia periparada en dosis de 250-500 mg. (5 mg./kg) en bolo lento.
17. El cloruro cálcico, en dosis inicial de 10 ml al 10% (6,8 mmol de Ca+2) tiene como indicaciones específicas la hiperpotasemia, la hipocalcemia y la intoxicación por calcioantagonistas. Se puede repetir la dosis si es necesario.
18. Considerar el uso de trombolíticos en caso de PCR secundaria a tromboembolismo pulmonar. No hay suficientes evidencias para recomendarlo de forma rutinaria en PCR de origen cardiaco no traumáticas. Si se decide su uso, debería prolongarse la RCP al menos 60-90 min., antes de dar por terminados los esfuerzos.

PRINCIPALES CAMBIOS RESPECTO A LAS RECOMENDACIONES DEL ILCOR 2000 EN RCP AVANZADA DE ADULTOS

Las recomendaciones, aquí resumidas, constituyen la última actualización sobre el tema, en la fecha de edición de esta publicación. A continuación relatamos algunos de los cambios más significativos respecto a las anteriormente publicadas en 2000, para facilitar su uso y manejo.

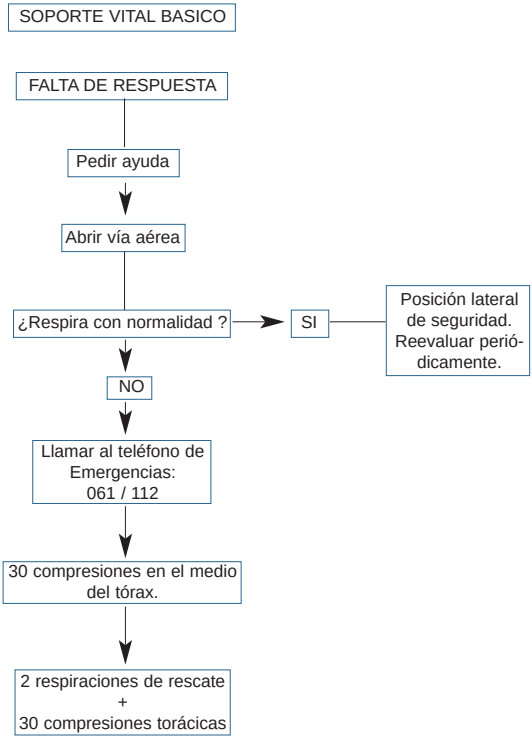
• La decisión de iniciar la RCP se toma ante la falta de respuesta de la víctima y si no respira “normalmente”.
• El chequeo del pulso carotídeo es causa de muchos errores y retrasos en la actuación, incluso en personal sanitario, por lo que se excluye de la evaluación del paciente. La recomendación de “evaluar respiración y pulso” se convierte en “valorar si la victima respira normalmente”. Aunque se perciban respiraciones agónicas se ha de continuar con RCP hasta que sea evidente que respira “con normalidad”.
• Se enseñará a colocar las manos en el centro del pecho en lugar de emplear más tiempo “buscando el reborde costal y separar 2 dedos del apéndice xifoides”.
• No se dan ventilaciones iniciales de rescate (se mantienen en RCP Pediátrica) y las que se dan en las secuencias de 30:2 han de ser de 1 segundo y no 2. Se comienza directamente con 30 compresiones torácicas.
• El ritmo de compresiones-ventilaciones será de 30:2 para adultos. Esta cadencia debe utilizarse también para niños atendidos por un reanimador lego.
• En PCR prehospitalaria no presenciada, atendida por profesionales sanitarios con desfibrilador manual, se darán 2 minutos de RCP (alrededor de 5 ciclos de 30:2) antes de la desfibrilación.
• No retrase la desfibrilación si la parada es presenciada por los profesionales sanitarios y/o en PCR intrahospitalaria.
• La FV / TVsp se tratarán con una única descarga seguida de RCP inmediata (30:2). No se reevalúa el ritmo ni se busca el pulso. Después de 2 min de RCP se analizará el ritmo y se dará otro choque (si está indicado).
• La descarga inicial recomendada con desfibriladores bifásicos es de 150-200 J. y en la segunda y siguientes descargas, 150-360 J.
• La energía recomendada cuando utilice un desfibrilador monofásico es de 360 J para la primera y siguientes descargas.
• Ante la duda sobre si un ritmo es Asistolia o Fibrilación Ventricular “fina”, no se reco-

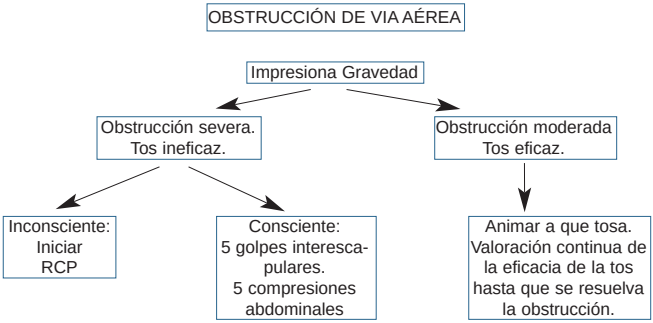
mienda desfibrilar, sino continuar con RCP 30:2
• Si la FV/TVsp persiste tras 3 choques (3 ciclos), se recomiendan 300 mg de amiodarona en bolo. Se mantiene la lidocaina como alternativa.
• El uso de bicarbonato se ciñe a indicaciones muy concretas y no se recomienda en PCR extrahospitalaria salvo la evidencia de intoxicación por antidepresivos triciclicos. No hay evidencias de su eficacia en PCR "prolongadas".
• Ha de valorarse el uso de teofilina ante asistolia o bradicardias periparada, refractarias a la atropina.
• Se considera la posibilidad de uso de trombolíticos.
• Postresucitación: estudios demuestran la eficacia del enfriamiento de los pacientes adultos inconscientes, con circulación espontánea tras FV prehospitalaria hasta 32-34º C durante 12-24 horas.
• Se insiste en la optimización de la respuesta intrahospitalaria con la creación de Equipos de Resucitación Intrahospitalarios, localización de material, entrenamiento de los primeros intervinientes.

ERRORES FRECUENTES

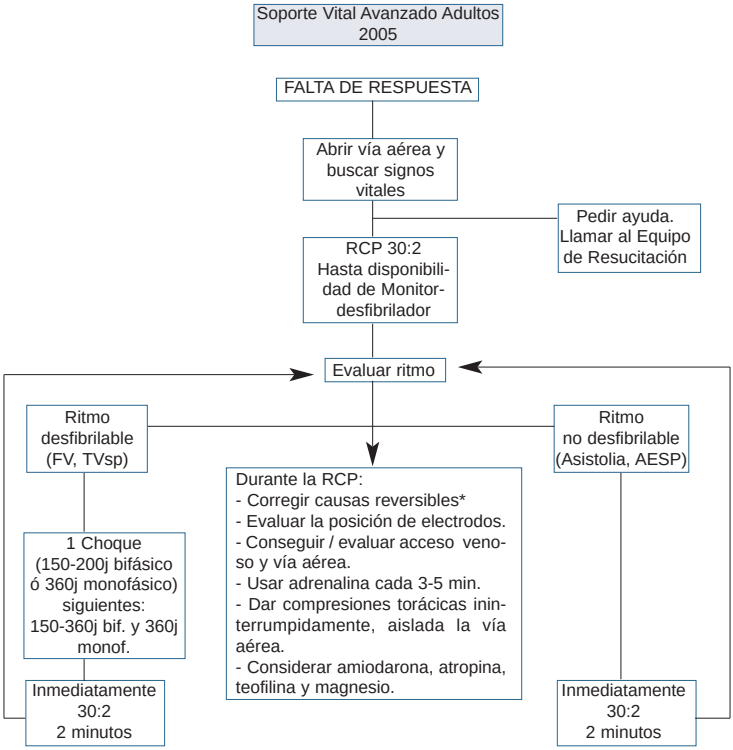
1. Ser pasivo por pensar que las PCR nunca "salen" (hay una media de supervivencia al año de un 10 % en las series publicadas, 1 de cada 10 estaría muerto).
2. Intentar reanimar "cadáveres".
3. La edad no es un criterio ni de inclusión ni de exclusión.
4. Pensar que las recomendaciones publicadas son de "obligado cumplimiento".
5. No seguir las guías clínicas publicadas, fruto de consensos internacionales de expertos y basados en la evidencia.
6. Minimizar el problema, no actualizarse y pensar que la incidencia es mínima. (49,9-66 PCR extrahospitalarias por 100.000 habitantes y año; 3,3 PCR por cada 1000 ingresos en Servicios de Urgencias).
7. Falta de liderazgo durante las maniobras, "todos mandan y nadie hace nada".
8. No priorizar las actuaciones, precipitarse y no seguir un esquema claro de actuación.

ALGORITMOS


SOPORTE VITAL BASICO
FALTA DE RESPUESTA
Pedir ayuda
Abrir vía aérea
¿Respira con normalidad ?
SI
Posición lateral de seguridad. Reevaluar periódicamente.
NO
Llamar al teléfono de Emergencias: 061 / 112
30 compresiones en el medio del tórax.
2 respiraciones de rescate + 30 compresiones torácicas



Nota: el soporte vital básico es el que debe practicar el rescatador lego (no sanitario). Esta guía está destinada a personal sanitario, por lo que incluimos el algoritmo básico únicamente como complemento del de soporte vital avanzado.



*Causas reversibles:

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipo/hiperpotasemia
- Hipotermia
- alteraciones Hidroelectrolíticas
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos.
- Trombosis coronaria
- TEP

SHOCK

Lorena Bembibre Vázquez
Marcos López Montes

Se define como una insuficiencia generalizada del sistema circulatorio que es incapaz de oxigenar y nutrir adecuadamente al organismo.

Clasificación:
Clásicamente se han definido cuatro tipos: hipovolémico, distributivo, obstructivo extracardíaco y cardiogénico.
Sus principales causas son:
• Hipovolémico:
- Hemorragia.
- Deshidratación: pérdidas gastrointestinales, urinarias, cutáneas...
- Secuestro en el tercer espacio: ascitis, pancreatitis...
• Distributivo:
- Sepsis.
- Anafilaxia.
- Neurogénico.
- Tóxicos y sobredosis.
- Endocrinológico: insuficiencia suprarrenal...
• Obstructivo extracardíaco:
- TEP.
- Neumotórax.
- Taponamiento cardíaco.
• Cardiogénico:
- Fallo de bomba secundario a IAM u otra miocardiopatía.
- Disfunción valvular aguda.
- Rotura del tabique interventricular o de la pared ventricular libre.
- Arritmias.

Clínica:
La presentación clínica del shock varía dependiendo del tipo y su causa pero existen ciertas características comunes.

1. Hipotensión arterial: definida como PAS<90 mmHg, Pamedia<60 mmHg o caída de >40 mmHg sobre TA basal.
2. Livideces, frialdad y sudoración.
3. Oliguria: diuresis <0,5 ml/kg/hora.
4. Alteración del nivel de conciencia: agitación, confusión, delirio…
5. Acidosis metabólica: acidosis láctica.

Deberemos realizar una adecuada anamnesis buscando síntomas y signos que nos ayuden al diagnóstico como dolor precordial, traumatismo previo, administración de fármacos, foco infeccioso.

Exploración física y pruebas complementarias:
La **exploración física** debe realizarse con el enfermo totalmente desnudo comenzando por una inspección general que nos permitirá descubrir si existen signos de traumatismos, olor a etanol u otros tóxicos, signos de infecciones óseas o de otros tejidos.
A continuación debemos valorar tensión arterial, simetría de pulsos, relleno capilar, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, presión venosa yugular, auscultación cardíaca (soplos, ritmo de galope…), auscultación pulmonar (crepitantes, sibilancias, hipofonesis unilateral…), extremidades (edemas, traumatismos…), abdomen (peritonismo, peristaltismo, tacto rectal…), piel (frialdad, humedad, púrpura…), aparato génito-urinario (úlceras, lesiones…).

Las principales **pruebas complementarias** que solicitaremos son las siguientes:
1. Glucemia mediante tira reactiva.
2. Gasometría arterial.
3. EKG.
4. Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
5. Bioquímica sanguínea: urea, creatinina, sodio, potasio, glucosa, amilasa, calcio, proteínas totales, bilirrubina, GOT, GPT. Si se sospecha shock cardiogénico solicitaremos además mioglobina, CK-MB y troponina.
6. Coagulación incluyendo Dímero D.
7. Pruebas cruzadas para transfundir en caso de shock hemorrágico.
8. Orina completa con sedimento, urea, sodio y potasio.
9. Hemocultivos y urocultivo si sospechamos shock séptico.
10. Rx de tórax y abdomen. Se realizarán en Urgencias o en la sala de Radiología en función del estado del paciente.
11. Otros: en función de la sospecha etiológica solicitaremos ecografía abdominal, ecocardiografía, TAC, Gammagrafía o arteriografía pulmonar, punción lumbar...

Manejo y tratamiento:

Todos los pacientes diagnosticados de shock deben ser considerados candidatos a ingreso en UCI salvo que exista una respuesta inmediata a las primeras medidas aplicadas en urgencias.
Cuando la causa del shock es subsidiaria de tratamiento quirúrgico, no debe demorarse la interconsulta con servicio Cirugía aún antes de conseguir estabilidad.
Los pacientes requieren una monitorización hemodinámica y metabólica estrechas:
- **Monitorización respiratoria:** pulsioximetría continua, frecuencia respiratoria.
- **Monitorización hemodinámica:**
  - **Tensión arterial:** en urgencias no invasiva, en UCI invasiva mediante catéter intrarterial.
  - **Monitorización electrocardiográfica continua.**
  - **Diuresis horaria.**
  - **Presión venosa central (PVC):** mediante un catéter central de acceso periférico (Drum) o una vía central. PVC<2-3 cm. H2O sugiere hipovolemia y PVC>10-12 cm. H2O orienta a causas obstructivas.
- **Monitorización metabólica:** ácido láctico.

Los **objetivos del tratamiento** son los siguientes:
• Mantener presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg.
• Mantener diuresis por encima de 1ml/kg/hora.
• Corregir la acidosis metabólica.
• Tratar la causa que originó el shock: control de la hemorragia, fibrinolisis, antibioterapia, adrenalina…

Existen una serie de puntos en el tratamiento inicial que son comunes a todos los tipos de shock así como al tratamiento de cualquier paciente grave:
A. Vía aérea. Debemos proceder a comprobar y mantener la permeabilidad de la vía aérea. Si la vía aérea no está permeable revisaremos la cavidad oral retirando cuerpos extraños si los hubiese, colocando a continuación una cánula de Guedel si el paciente la tolera.
B. Ventilación. Administraremos oxígeno mediante mascarilla con flujo de 10-15 litros/minuto.
Mantendremos una evaluación constante de datos clínicos (cianosis, taquipnea o bradipnea, nivel de conciencia: Glasgow ≤8 obliga a aislamiento de vía aérea) y analíticos (datos de insuficiencia respiratoria refractaria en la gasometría arterial) que nos obligarán a valorar la necesidad de **intubación orotraqueal.**
C. Circulación. A la llegada del paciente debemos canalizar dos vías periféricas de grueso calibre y comenzaremos la reposición de volumen. Ésta se realizará salvo que exista sospecha de sobrecarga: ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes a la auscultación. Tenemos varias opciones :
• **Cristaloides:** S. salino 0,9%. Administraremos inicialmente 300 ml en 20 min y valoraremos la respuesta. Si existe empeoramiento o aparecen datos de sobrecarga interrumpiremos la infusión. Si, por el contrario, mejora la diuresis y la PA manteniendo PVC bajas asumiremos que se trata de un shock hipovolémico y continuaremos la infusión de aprox 1000-2000 ml en 1/2 hora. Si no se aprecia mejoría y aumenta la PVC debemos pensar que estamos ante un shock cardiogénico.
• **Coloides:** Elo-hes®, Voluven®. Permanecen más tiempo en el espacio vascular por lo que se precisa de menor cantidad de líquido para reponer la volemia. No se debe administrar más de 1,5 litros.
• **Hemoderivados:** debemos transfundir concentrados de hematíes en caso de anemia significativa o hemorragia activa intentando mantener un hematocrito >25-30. Se debe administrar una unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrado de hematíes. Cuando haya datos de coagulopatía o la cifra de plaquetas sea inferior a 100.000 administraremos un concentrado de plaquetas.
D. Fármacos vasoactivos. Cuando pese a las medidas anteriores persiste el estado de shock debemos considerar el uso de drogas vasoactivas. Es importante utilizarlas en caso de normovolemia y con corrección de la acidosis ya que ésta dificulta su acción.

• DOPAMINA
Indicaciones: shock e hipotensión que no responde a la reposición de volumen. Bradicardia sintomática con hipotensión con fracaso de la atropina o no recomendación de ésta.
Dosis: 5 - 20 µg / Kg. / min. en perfusión contínua. Precisa monitorización ECG y hemo-

dinámica contínua.
Dilución: 5 amp. en 475cc. de S. glucosado 5% o salino: 2mg por ml

Contraindicaciones: shock hipovolémico antes de reponer volumen, feocromocitoma, taquiarrítmias, fibrilación auricular. No mezcle con bicarbonato ni otras soluciones alcalinas. Precaución en pacientes con trastornos de la circulación periférica y angina de pecho, tratamiento previo reciente con IMAO,
Efectos secundarios: náuseas, vómitos, taquicardia, angor, arritmia (latidos ectópicos), cefalea, hipertensión, necrosis tisular por extravasación, disnea, broncoespasmo en asmáticos, urticaria (por bisulfito sódico del excipiente).

Conversión DOPAMINA microg/ Kg./ minuto según peso del paciente en ml/hora									
Kg.; µg/ Kg./min.	2	4	6	8	10	12	14	16	18
40 Kg.	2ml	5ml	7ml	10ml	12ml	14ml	17ml	19ml	22ml
50 Kg.	3ml	6ml	9ml	12ml	15ml	18ml	21ml	24ml	27ml
60 Kg.	4ml	7ml	11ml	14ml	18ml	22ml	25ml	29ml	32ml
70 Kg.	4ml	8ml	13ml	17ml	21ml	25ml	29ml	34ml	38ml
80 Kg.	5ml	10ml	14ml	19ml	24ml	29ml	34ml	38ml	43ml
90 Kg.	5ml	11ml	16ml	22ml	27ml	32ml	38ml	43ml	49ml
100 Kg.	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
110 Kg.	7ml	13m	20ml	26ml	33ml	40ml	46ml	53ml	59ml

• **DOBUTAMINA**
Indicaciones: Como inotrópico en estados de hipoperfusión en los que el gasto cardíaco es insuficiente para cumplir las demandas circulatorias y en pacientes en los que el aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo induce riesgo de congestión y edema pulmonar.
Dosis: 2,5-15 mcg/Kg./min. Perf IV (Dosis máx 1 mg/Kg./día).
Dilución: 4 viales en 400ml de S. salino o glucosado al 5%.

Contraindicaciones: Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.
Efectos adversos: Aumento de la presión sanguínea (7,5%) y taquicardia (10%). Extrasístoles ventriculares. Angina y dolor torácico inespecífico. Palpitaciones. Disnea.
Precauciones de uso: Pacientes con hipertensión preexistente.

Conversión DOBUTAMINA microgr/Kg./minuto según peso del paciente en ml/hora									
Kg.; µg/ Kg./min.	2	4	6	8	10	12	14	16	18
40 Kg.	2ml	5ml	7ml	10ml	12ml	14ml	17ml	19ml	22ml
50 Kg.	3ml	6ml	9ml	12ml	15ml	18ml	21ml	24ml	27ml
60 Kg.	4ml	7ml	11ml	14ml	18ml	22ml	25ml	29ml	32ml
70 Kg.	4ml	8ml	13ml	17ml	21ml	25ml	29ml	34ml	38ml
80 Kg.	5ml	10ml	14ml	19ml	24ml	29ml	34ml	38ml	43ml
90 Kg.	5ml	11ml	16ml	22ml	27ml	32ml	38ml	43ml	49ml
100 Kg.	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
110 Kg.	7ml	13ml	20ml	26ml	33ml	40ml	46ml	53ml	59ml

• **NORADRENALINA:**
Indicaciones: depresión miocárdica asociada a hipotensión arterial como el shock séptico.
Aumenta la contractilidad, el trabajo cardíaco y el volumen-minuto. Es un potente vasoconstrictor que aumenta las resistencias vasculares con diminución del flujo sanguíneo en riñón, hígado y músculo esquelético.
Dosis: 0,05mcg/kg/min a 0,5mcg/kg/min.
Dilución 2amp. en 230ml de S.salino.

Conversión NORADRENALINA microgr/Kg./minuto según peso del paciente en ml/hora									
Kg.; µg/ Kg./min.	0,05	0,10	0,20	0,30	0,40	0,50	0,60	0,70	0,80
40 Kg.	3ml	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml
50 Kg.	4ml	7ml	15ml	22ml	30ml	37ml	45ml	52ml	60ml
60 Kg.	4ml	9ml	18ml	27ml	36ml	45ml	54ml	63ml	72ml
70 Kg.	5ml	10ml	21ml	32ml	42ml	53ml	63ml	73ml	84ml
80 Kg.	6ml	12ml	24ml	36ml	48ml	60ml	72ml	84ml	96ml
90 Kg.	7ml	13ml	27ml	40ml	54ml	67ml	81ml	94ml	108ml
100 Kg.	7ml	15ml	30ml	45ml	60ml	75ml	90ml	105ml	120ml
110 Kg.	8ml	16ml	33ml	49ml	66ml	82ml	99ml	115ml	132ml

E. Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas. Si el pH es menor de 7,2 se recomienda la administración de bicarbonato 1M a dosis de 1mEq/kg en aprox 20-30 min realizando una nueva valoración gasométrica a los 30 min de terminada la infusión.
F. Tratamiento específico:
• ***SHOCK HIPOVOLÉMICO:***
I. Restablecimiento precoz y agresivo de la volemia con cristaloides, coloides o hemoderivados; en casos urgentes transfundir sangre isogrupo o 0negativo.
II. Identificación y actuación sobre la causa que origina la pérdida de fluidos: hemorragia digestiva, traumatismos…
III. Una vez conseguida una expansión de volumen adecuada con PVC>10 se puede asociar dopamina.

• ***SHOCK SÉPTICO:***

I. Replección de volumen con fluidoterapia intensa.

II. Administración precoz de antimicrobianos:

1. Foco urinario:
   a. Ceftazidima: 2g/8h.
   b. Meropenem 1g/8h o Imipenem 500-1000mg/6h.
   c. Ampicilina 1g/6h asociada a tbramicina 3-5mg/kg/día repartidos en 3 dosis.
   d. Cefepime 2g/12h o ceftriaxona 2g/24h asociado a tobramicina 3-5mg/kg/día en 3 dosis.
2. Foco respiratorio:
   a. Cefepime 2g/12h o ceftriaxona 2g/24h asociado a tobramicina 3-5mg/kg/día en 3 dosis.
   b. Penicilina G sódica 2.000.000 UI cada 4h o Clindamicina 600 mg/6h asociando tobramicina 3-5mg/kg/día en 3 dosis.
3. Foco abdominal:
   a. Metronidazol a dosis de choque de 15mg/kg seguido de 7,5mg/kg cada 6h asociado a aminoglucñosido y ampicilina o penicilina G sódica.
   b. Cefepime 2g/12h y tobramicina 3-5mg/kg/día en 3 dosis.
   c. Meropenem 1g/8h o Imipenem 500-1000mg/6h.
4. Sin foco aparente:
   a. Inmunocompetentes: 2 opciones: Cefepime 2g/12h o ceftriaxona 2g/24h o piperacilina-tazobactam (4g-500mg cada 8h) más tobramicina 3-5mg/kg/día en 3 dosis o carbapenems.
   b. Anesplénicos: Cefepime 2g/12h o ceftriaxona 2g/24h asociado a vancomicina 1g/12h.
   c. Neutropénicos: Cefepime 2g/12h o ceftriaxona 2g/24h o piperacilina-tazobactam (4g-500mg cada 8h) asociado a amikacina 15mg/kg/día repartidos en 3 dosis.

III. Drogas vasoactivas: cuando el aporte de volumen no es suficiente para conseguir una adecuada TA y perfusión tisular. Las drogas de elección son la dopamina y la noradrenalina.

• ***SHOCK ANAFILÁCTICO:***

I. Valorar la necesidad de traqueostomía o intubación orotraqueal.

II. Adrenalina: 0,3-0,5 mg sc o im. Se puede repetir cada 20 min hasta en tres ocasiones. También se puede administrar iv diluyendo una ampolla (1mg) en 9ml de suero fisiológico (dilución al 1/10.000) a dosis de 4ml que se pueden repetir cada 10 min hasta un máximo de tres.

III. Corticoides: 6-metil-prednisolona (Urbason®) a dosis de 125mg iv en bolo y posteriormente 40mg cada 6 horas.

IV. Antihistamínicoa H1 como dexclorfeniramina (Polaramine®) en dosis de 5mg iv cada 8h asociados a antihistamínicos H2 como ranitidina (Zantac®) en dosis de 50mg/8h.

• ***SHOCK OBSTRUCTIVO:***

I. Tromboembolismo pulmonar: fibrinolisis o embolectomía.

II. Taponamiento cardíaco: pericardioentesis.

III. Neumotórax: tubo de drenaje endotorácico.

• ***SHOCK CARDIOGÉNICO:***

I. Manejo cuidadoso de fluidos con adecuado aporte de fluidos y diuréticos para mantener una precarga adecuada. Deberemos evitar el aporte excesivo de fluidos salvo en

casos seleccionados como el infarto de VD que requiere grandes cantidades de volumen.
III. Drogas vasoactivas: en caso de hipotensión severa (TAS sistólica 60-70 mmHg) la dopamina es el fármaco de elección. Cuando la TAS oscila entre 70-90 mmHg puede reducirse la dosis de dopamina o se sustituye, sobre todo si existe taquicardia, por dobutamina.
III. Reperfusión miocárdica: en caso de que ewl shock sea debido a isquemia coronaria valoraremos realizar fibrinolisis o angioplastia.
IV. Cirugía cardiaca urgente: en caso de complicaciones mecánicas susceptibles de reparación como rotura del tabique interventricular o insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar.
V. Balón intraaórtico de contrapulsación: en pacientes con shock refractario y que tienen una causa corregible: angiplastia, cirugía, trasplante.
• ***SHOCK REFRACTARIO:*** si pese a las medidas terapéuticas comentadas anteriormente la evolución del paciente no es favorable debemos considerar las causas más frecuentes de shock refractario para descartar que se nos hayan pasado desapercibidas:
I. Administración inadecuada de fluidos.
II. Neumotórax.
III. Taponamiento cardíaco.
IV. Sobredosis de drogas.
V. Hipoxia o inadecuada ventilación.
VI. Tromboembolismo pulmonar.
VII. Hipoglucemia.
VIII. Sepsis tratada inadecuadamente.
IX. Hipotermia.
X. Insuficiencia suprarrenal.
XI. Efecto persistente de un tratamiento hipotensor previo.
XII. Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base

ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Emiliano Fdez-Obanza Windscheid
Marcos López Montes
Carmen Remuiñán Pereira

Los traumatismos suponen la tercera causa de muerte, sólo superada por la aterosclerosis y el cáncer; la principal causa de fallecimiento en las primeras cuatro décadas de vida.

La mortalidad por traumatismos tiene clásicamente una distribución trimodal
a) muerte inmediata: (lesiones aorta, corazón, laceraciones cerebrales…). Sólo parece útil la prevención.
b) muerte temprana: entre los primeros minutos y horas tras el suceso traumático (neumotórax, taponamiento cardíaco, shock hipovolémico…). Una adecuada atención al politraumatizado puede y debe modificar el curso evolutivo del paciente.
c) muerte tardía: días o semanas tras el accidente y suele deberse a sepsis o fallo multiorgánico. Una conducta inicial adecuada puede reducir estas muertes.

Debe ser:
• **Sistemática:** identificar y tratar primero las lesiones que comprometen la vida del paciente.
• **Secuencial:** basada en los protocolos actualmente disponibles, para minimizar el riesgo de obviar elementos importantes.
1) evaluación primaria (utilizando la regla conocida por ABCDE)
2) resucitación
3) evaluación secundaria
4) estudios complementarios y tratamientos indicados
5) reevaluación constante e inicio de cuidados definitivos

I) VALORACIÓN PRIMARIA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Hemos utilizado las recomendaciones del American Collage of Surgery, pero añadiendo elementos que consideramos importantes.

Objetivos en evaluación primaria: (revisar al paciente y tratar la urgencia vital inmediata) ABCDE

A – Airway (vía aérea) – Vía aérea + control cervical + evitar hipotermia + 02
B – Breathing (respiración)– Análisis de la ventilación + exploración tórax.
C – Circulation (circulación y control de hemorragias) – Análisis de la circulación + control de hemorragias externas + monitorización + canalizar vías + analíticas + reserva sangre.
D – Disability (exploración neurológica básica) – Exploración neurológica básica.
E - Exposure (exponer, desvestir al paciente completamente) – desvestir + evitar hipotermia + colocar sondas.

A) VIA AÉREA + CONTROL CERVICAL + O2 + EVITAR HIPOTERMIA
- ¡Hola!; si el paciente responde implica vía aérea permeable y consciente.
- Abrir vía aérea con control cervical, elevación mandíbula y comprobar ausencia de cuerpos extraños (aspirar) + cánula de Guedel (si situación lo requiere)
- Mirar el cuello, yugulares y desviación tráquea

B) ANALISIS DE LA VENTILACIÓN --> O2 + EXAMEN FÍSICO TÓRAX (Inst., palp, percusión, auscultación) ¿¿PRESENCIA DE ENFISEMA SUBCUTÁNEO ??
La insuficiencia respiratoria es una urgencia que requiere una actuación inmediata.
- DESCARTAR: (causas de muerte en valoración inicial): neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo.
- ANÁLIZAR: neumotórax no masivo, tórax inestable y contusión pulmonar, hemotórax, fracturas costales.

C) Análisis de la CIRCULACIÓN + CONTROL HEMORRAGIAS externas + MONITORIZACIÓN CARDÍACA + Tensión arterial + PULSIOXÍMETRO + CANALIZAR VÍAS + ANALÍTICA + GASOMETRÍA + RESERVA SANGRE
- análisis de la circulación (conciencia, pulsos (carotídeo presente indica TAS > 50, femoral > 60, radial > 70 y pedio >80mmHg), relleno capilar, temperatura cutánea, color de la piel)
- monitor cardiovascular.
- canalizar dos vías gruesas + retirar muestra para analítica

El shock es una urgencia vital que hay que empezar a resolver durante la evaluación inicial (empezamos a administrar volumen en la primera fase de la evaluación y seguimos con las siguientes etapas, valorando posteriormente la respuesta a la primera sobrecarga).

La parada cardiorrespiratoria es también una urgencia vital que se debe resolver en la valoración inicial.

D) GLASGOW, PUPILAS, MOVILIZACIÓN MOTORA Y ANÁLISIS SENSITIVO
- Si Glasgow < 9 se debe proceder a la intubación en la evaluación inicial.

E) DESVESTIR + EVITAR HIPOTERMIA + COLOCAR SONDAS
Contraindicación de sondas:
SNG: fracturas mediofaciales, nasales o de base de cráneo.
Sonda Vesical (previa realización Tacto rectal/vaginal): sospecha de lesión de uretra, (sangre en meato, próstata alta o no palpable, sangre en escrotos).

ELEMENTOS A RESOLVER EN LA EVALUACIÓN PIMARIA
- Insuficiencia respiratoria (Neumotórax tensión, hemotórax masivo, neumotórax abierto y tórax inestable)
- Shock: empezamos a reponer volemia
- Parada cardiorrespiratoria: tto.
- Si glasgow < 9: intubación orotraqueal.

CRITERIOS DE INTUBACIÓN EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO
- TCE grave (Glasgow < 9)
- Hipoxia: pO2 <60 con FiO2 del 50%*; PCO2 >50
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm
- Necesidad de aislar la vía aérea
- Disminución del nivel de conciencia o agitación
- Shock

II) VALORACIÓN SECUNDARIA

***Objetivos:* análisis detallado + revisar + RX + TTO si necesario + avisar a servicios que se precise.**
-CABEZA: (scalp, huesos, lesiones faciales que no comprometen la vía aérea una vez estabilizado el paciente, ojos de mapache) ¿SOLICITAR TAC CEREBRAL?
-CUELLO: (palpación ¿PRESENCIA DE ENFISEMA SUBCUTANEO? apófisis vertebrales) + **SOLICITAR RX COLUMNA CERVICAL**
-TORAX: (insp, palp, perc, ausc. ¿¿PRESENCIA DE ENFISEMA SUBCUTANEO ??) + Posible realizar en esta fase TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA (Diagnóstico neumotórax simple o a tensión o hemotórax) o PERICARDIOCENTESIS (taponamiento cardíaco)
En esta fase se reevalúa sistema cardiovascular y respuesta del shock a la sobrecarga de volumen previa.
Además en esta fase se solicitan RX TÓRAX, EKG y/o TAC o Angiografía

SHOCK QUE NO RESPONDE A REPOSICIÓN DE VOLEMIA NOS HARÁ PENSAR EN: 1º NEUMOTÓRAX A TENSIÓN, 2º TAPONAMIENTO CARDÍACO, (hipotensión IY, tonos apagados), 3º SHOCK MEDULAR (no taquicardia, no frialdad, además asocia parálisis fláccida y arrefléxica), 4º CONTUSIÓN MIOCÁRDICA (alteraciones de la repolarización, arritmias o EKG típico de IAM), 5º HIPOTERMIA

-ABDOMEN, PELVIS + RX DE PELVIS ÓSEA (obligada Rx pelvis en todo trauma grave)
***Objetivos:* decidir lo antes posible si estamos ante un abdomen quirúrgico que requiera una laparotomía exploradora.**
• Si el paciente está inconsciente, ver si hay disminución de ruidos peristálticos y/o distensión abdominal.
ECO si inestabilidad hemodinámica (hemorragia).
Punción lavado peritoneal si no se dispone de ecografía.
TAC abdominal o abdominopélvico si estabilidad hemodinámica.
• Palpar pelvis y visualizar periné + tacto rectal.
• El principal interés de la valoración de abdomen es decidir si existe o no indicación de tratamiento quirúrgico.
-EXTREMIDADES Y ESPALDA + TOXOIDE TETÁNICO
• Alineación de huesos y palpación de pulsos distales en extremidades antes y después de la manipulación extremidades.
• Explorar la espalda con paciente en decúbito lateral (movilizar en bloque).

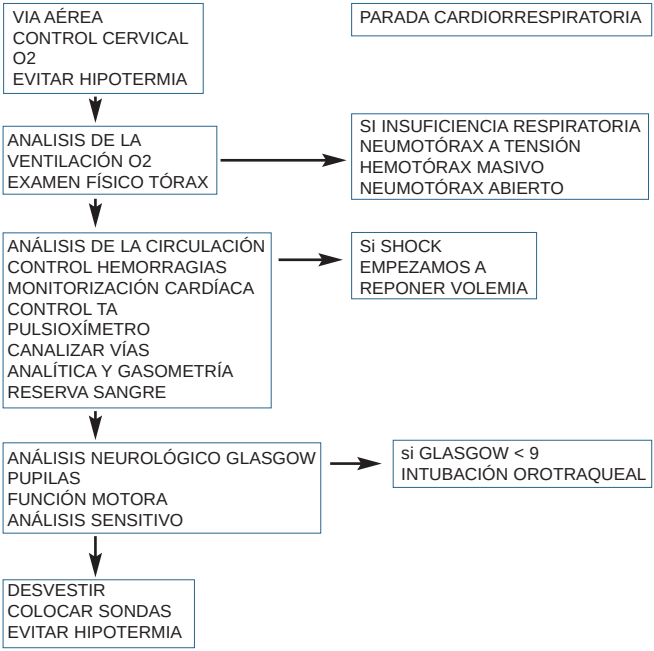
II) TERCER PASO EN ATENCIÓN A POLITRAUMATIZADO

REEVALUACIÓN Y MONITORIZACIÓN CONSTANTE para detectar signos de deterioro y asegurar que no pase inadvertida ninguna lesión.

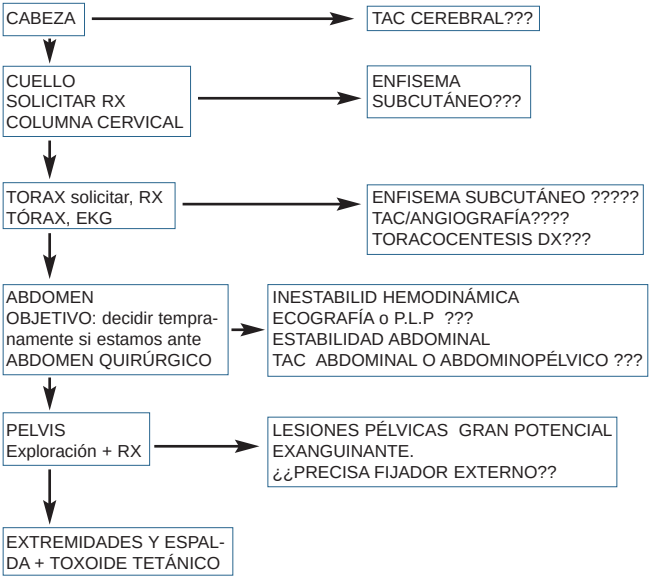
Tabla 1

ATENCIÓN INICIAL AL POLITRAUMATIZADO
Objetivo: (revisar al paciente y tratar urgencia vital inmediata)**
Se torna imprescindible memorizar este algoritmo para su utilización en caso necesario.
Nunca pasaremos a la etapa siguiente de valoración sin haber completado los objetivos del paso anterior.

ELEMENTOS A RESOLVER



VALORACIÓN SECUNDARIA
Objetivo: (revisar + RX + TTO si necesario + avisar a servicios que se precisen)



ELEMENTOS ESPECÍFICOS EN EL POLITRAUMATIZADO

TRAUMATISMO MEDULAR

Debe sospecharse lesión de columna cervical con posible afectación medular en los siguientes casos:

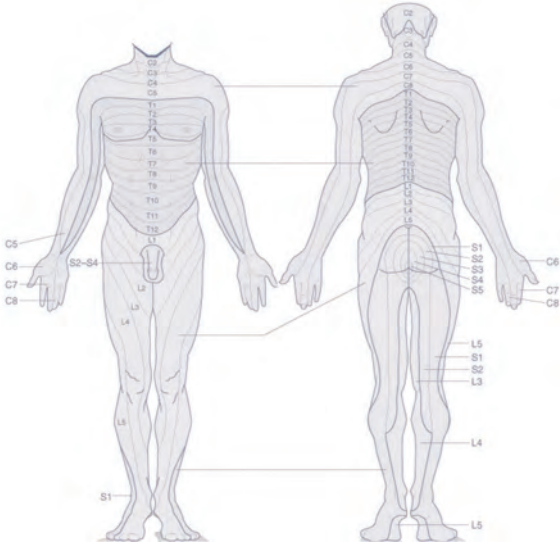
- Paciente inconsciente.
- Dolor en el cuello.
- Herida, crepitación, edema o deformidad en el cuello.
- Deterioro del sensorio.
- Trauma múltiple.
- Injuria por encima de las clavículas.
- Trauma por caída o colisión de vehículos.

Ante la sospecha, habrá que estabilizar la columna vertebral y establecer el diagnóstico mediante técnicas de imagen. En caso de lesiones incompletas (aquellas en que se conserva cierta función sensitiva o motora por debajo de la lesión) pueden beneficiar-

se de la extracción precoz de cuerpos extraños y fragmentos óseos de la médula.

SÍNTOMAS DE LESIÓN MEDULAR
- **hipotensión arterial sin taquicardia (SHOCK MEDULAR)**
- parálisis flácida
- incontinencia de esfínteres
- abolición de reflejos
- en ocasiones PRIAPISMO.

TRATAMIENTO
a) Estabilización lesión medular
b) El tratamiento farmacológico ha de ser precoz y se inicia administrando 30mg/kg IV de metilprednisolona (Urbasón ®) seguido de una perfusión de 5,4mg/kg/h que se mantendrá durante 24 horas (inicio tratamiento en las primeras tres horas tras lesión) o 48 horas (si tiempo >3 horas).



TRAUMA ABDOMINAL
Deben reconocerse precozmente los procesos que requieran tratamiento quirúrgico inmediato. Un examen prolongado para identificar lesiones específicas puede ser nocivo para el paciente. Retrasar la intervención quirúrgica cuando

esta es requerida supone un error grave.
Especial cuidado con lesionados a otro nivel. Los síntomas sutiles pueden enmascarar una lesión abdominal.
Signos que nos harán sospechar lesión intraabdominal serán:
- Taquicardia.
- Hipotensión.
- Ausencia de ruidos peristálticos (dato importante en paciente inconsciente).
- Sensibilidad abdominal aguda (peritonismo).
- Signo de Kehr (dolor referido al hombro izquierdo como manifestación de la lesión esplénica).
- Atención en posible lesiones viscerales asociadas a fractura últimos arcos costales.
- En lesiones retroperitoneales los signos y síntomas pueden ser sutiles o no estar presentes en los primeros momentos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ANTE TRAUMA ABDOMINAL
Descartar necesidad quirúrgica inmediata.
Analítica, bioquímica y coagulación.
Análisis sistemático y elemental de orina ante posibilidad de traumatismo renal.
PUNCIÓN LAVADO PERITONEAL (PLP): actualmente sustituida por la ecografía ya que las indicaciones son las mismas y es más cruenta.
ECOGRAFÍA ABDOMINAL: constituye una herramienta rápida, precisa, portátil, incruento y repetible fundamental ante la sospecha de lesión abdominal traumática. Su **objetivo primario será determinar la presencia de líquido libre abdominal,** que determinará la conducta siguiente (sospecha de lesión intraabdominal).
Indicada fundamentalmente en los siguientes casos:
- pacientes con demasiada inestabilidad hemodinámica que no les permita acceder a la sala de TAC.
- Pacientes con exploración física no confiable a causa de intoxicación por drogas, lesión craneal o de médula espinal.
- Pacientes con hipotensión inexplicable y datos equívocos en el examen físico.

En pacientes con traumatismo abdominal contuso, hemodinámicamente estable, con presencia de líquido libre intraabdominal (detectado con Ecografía o PLP), se justifica avisar al Servicio de Cirugía y valorar TAC.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA ABDOMINAL
Su mayor especificidad la ha convertido en la prueba diagnóstica inicial de elección en muchos centros traumatológicos.
Ventajas: mayor precisión en la localización de las lesiones intraabdominales previo a la laparotomía, valora el retroperitoneo y permite identificar lesiones que se pueden tratar de un modo no quirúrgico.
Desventajas: Alto costo, mayor tiempo para su realización, necesidad de llevar al enfermo a la sala de TAC y que se usan medios de contraste.

CONSIDERACIONES ESPECIALES:
En una herida abdominal equívoca por arma punzocortante está indicado consultar en urgencias con servicio de Cirugía.

Cuando la herida abdominal es producida por bala de alta velocidad, no se realizará ECO ni PLP, ya que sólo retrasarán el transporte del paciente al quirófano. En caso de evisceración, los órganos deberán cubrirse con apósitos húmedos estériles antes de la cirugía.

TRAUMATISMO DE TÓRAX

Objetivo en urgencias:

Determinar lesiones graves e inicio inmediato de tratamiento específico cuando se requiera.

La ventilación mecánica constituye un elemento estabilizador de la pared torácica (estabilización neumática interna) además de proporcionar aporte ventilatorio.
Indicaciones de ventilación mecánica en trauma de tórax:

- Alteraciones de la ventilación a pesar de vía aérea permeable.
- Tórax inestable
- Hipoxia
- Necesidad de drenaje de hemoneumotórax.
- Alivio del dolor de la pared torácica
- Frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm.

LESIONES POSIBLES EN TRAUMA DE TÓRAX
PARED TORÁCICA: fractura costal, esternón y tórax inestable.
PLEURA: neumotórax simple y a tensión, hemotórax y quilotórax.
PARÉNQUIMA: contusión pulmonar y rotura traqueobronquial.
MEDIASTINO: aorta, esófago, corazón (contusión o perforación)
DIAFRAGMA: rotura diafragmática.

Elementos esenciales de lesiones específicas:

FRACTURAS COSTALES:

- Descartar neumotórax, hemotórax o tórax inestable.
- La fractura de 3 primeros arcos costales indica gran violencia traumática y se asocia con lesiones de grandes vasos, rotura traqueobronquial así como fractura de primeras vértebras cervicales o dorsales.
- Fractura de 8º a 10º arco costal con frecuencia se asocia a lesiones abdominales (hígado o bazo)

Tratamiento de estos cuadros consiste en minimizar el dolor y apoyo ventilatorio cuando se precise.

TORAX INESTABLE:

Movimiento anómalo de la caja torácica por fractura bifocal de dos o más costillas contiguas, se presenta por movimientos paradójicos de la caja torácica y dolor a la respiración. Se confirma por RX tórax.

Tratamiento: analgésicos y estabilización neumática interna (con ventilación mecánica) cuando exista insuficiencia respiratoria. Interconsulta con servicio de Traumatología o Cirugía torácica.

FRACTURA ESTERNÓN:

Cuando se sospecha debe solicitarse RX lateral de tórax/RX esternón.
Puede asociarse a contusión cardíaca, pulmonar o rotura traqueobronquial.

Tratamiento: analgésicos y en caso de fractura inestable, estabilización neumática interna (con ventilación mecánica)
NEUMOTÓRAX SIMPLE:
Se presenta como hipoventilación, timpanismo e insuficiencia respiratoria variable. Se confirma mediante Rx.
Tratamiento: analgésico, drenaje torácico y asistencia ventilatoria que precise (O2 por mascarilla o ventilación mecánica si insuficiencia resp).
NEUMOTÓRAX A TENSIÓN:
Llama la atención el timpanismo, hipoventilación, enfisema subcutáneo, desviación tráqueal , ingurgitación yugular o shock.
El tratamiento inmediato precisa la colocación de tubo torácico. Si no se dispone de este o mientras se prepara, se indica transitoriamente la toracocentesis terapéutica mediante catéter del núm 12 o 14 en el segundo espacio intercostal línea media clavicular.
NEUMOTÓRAX ABIERTO:
Tratamiento: oclusión de la herida y tratamiento igual que neumotórax simple o a tensión.
HEMOTÓRAX MASIVO:
Clínica mixta de shock hipovolémico y insuficiencia respiratoria. Asocia hipoventilación auscultatoria, deterioro conciencia, shock, matidez a la percusión, colapso de venas del cuello, tonos cardíacos bajos.
Diagnóstico mediante Rx, o toracocentésis diagnóstica.
Tratamiento: restitución de volemia, apoyo ventilatorio según se precise y colocación tubo de drenaje torácico (clampar si sangrado masivo) + cirugía lo más precoz posible.
HEMOTÓRAX SIMPLE:
El sangrado que no provoca deterioro hemodinámico. Se trata mediante drenaje + apoyo ventilatorio según se requiera
CONTUSIÓN PULMONAR:
Se puede presentar como insuficiencia respiratoria variable, hemoptisis, febrícula, hipoventilación y crepitantes a la auscultación. Se diagnostica por la presencia de consolidación en la Rx tórax.
Tratamiento: analgésicos y apoyo ventilatorio según necesidad.
TAPONAMIENTO CARDÍACO:
Es mucho más frecuente en los traumatismos penetrantes, aunque también puede presentarse en los traumatismos cerrados. Debe sospecharse ante la hipotensión refractaria a reposición de volumen, taquicardia, ingurgitación yugular y tonos cardíacos apagados. En el EKG podemos encontrar bajo voltaje y alteraciones de la repolarización.
Tratamiento: pericardiocentèsis urgente y cirugía.

SHOCK HEMORRÁGICO EN EL POLITRAUMATIZADO

Esta entidad merece consideración aparte en el politraumatizado, ya que en los primeros instantes del manejo de estos pacientes (hora dorada), se ha demostrado que un manejo óptimo de la vía aérea y el inicio del tratamiento del shock hemorrágico son capaces de reducir 30% la mortalidad.
El objetivo en el manejo del shock es mantener la vida del paciente hasta que intervenga el Cirujano, encargado de corregir la causa (hemorragia abdominal…)

El **inicio del tratamiento** del shock hemorrágico comienza en la evaluación primaria, cuando se detectan signos de éste, se comienza de inmediato carga inicial de volumen (utilizando inicialmente cristaloides), y continuando evaluación inicial. La respuesta a la sobrecarga inicial se valorará durante la evaluación secundaria, y nos aportará datos para decisiones posteriores según la recuperación sea adecuada o no.

La reposición de volemia se hará inicialmente con una “carga de cristaloides”, administrando 20ml/Kg de peso en 10 – 20 minutos.
DIAGNÓSTICO
El diagnóstico del shock es clínico:
- La frialdad cutánea es el primer signo de shock (vasoconstricción)
- Taquicardia es el 2º signo del shock.
- Otros signos a buscar:
• taquipnea
• pulsos periféricos
• circulación cutánea (temperatura, color, relleno capilar < 2seg)
• Tensión Arterial
• nivel de conciencia
• diuresis (normal si 50ml/hora en adultos)
DIAGNÓSTICO DE HIPOTENSIÓN:
- TAS < 30% sobre la basal
- TAS < 90 mmHg
CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO (H) Y ACTUACIÓN INICIAL
Las medidas generales en todos los casos se mantienen
- vía aérea + oxígeno
- control hemorragias externas
- monitorización cardíaca + pulsioximetría
- canalizar dos vías venosas

A) SHOCK H. TIPO I (pérdida < 15% volemia)
Conducta; vía venosa + carga de cristaloides + vigilar

B) SHOCK H. TIPO II (pérdida volemia e/ 15 y 25%)
ATENCIÓN suele manifestarse por **“SIGNOS SUTILES”**
- taquipnea leve
- taquicardia y frialdad
- intranquilidad
- TA diferencial disminuída (signo importante)
Conducta: canalizar 2 vías + carga de cristaloides (20ml/Kg en 10 - 20 min) + pruebas cruzadas (reserva sangre) + avisar a cirugía si se precisa.

C) SHOCK H. TIPO III (pérdida de volemia entre 25 y 40%)
- taquicardia
- taquipnea
- hipotensión (sólo aparece en el tipo III)
- oliguria

conducta: canalizar 2 vías + carga cristaloides + pruebas cruzadas + reserva de 4 unidades de sangre + avisar a Cirugía.

D) SHOCK H. TIPO IV (pérdida volemia >40%) = hemorragia exanguinante
- signos de shock tipo III, pero más marcados
conducta: canalizar 2 vías + carga cristaloides + reposición de sangre urgente (O -) + Cirugía urgente.

La administración de aminas vasoactivas + intubación está indicada en caso de shock refractario (no respuesta a 40ml/Kg IV).
Se administra dopamina a 6mcg/kg/min pudiendo repetirse la dosis, si no hay respuesta, noradrenalina 0,1mcg/kg/min

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA A SOBRECARGA INICIAL DE VOLUMEN

Esta respuesta inicial nos orientará en la conducta a seguir:
1) respuesta rápida a sobrecarga ‡seguir vigilando
2) respuesta transitoria (sube al principio la TA y luego baja lentamente). **Indicativo de probable hemorragia oculta**
PENSAREMOS EN LOCALIZACIÓN:
- 1º abdomen (ECOGRAFÍA o PLP)
- 2º pelvis (Rx PELVIS)
- 3º tórax (Rx TÓRAX)
3) no respuesta a sobrecarga inicial
PENSAMOS EN 5 CAUSAS:
- 1º NEUMOTÓRAX A TENSIÓN
- 2º TAPONAMIENTO CARDÍACO, (hipotensión IY, tonos apagados)
- 3ºSHOCK MEDULAR (no taquicardia, no frialdad, además asocia parálisis fláccida y arrefléxica)
- 4º CONTUSIÓN MIOCÁRDICA (alteraciones de la repolarización, arritmias o EKG típico de IAM)
- 5º HIPOTERMIA

En todo paciente politraumatizado en shock + disminución conciencia debe indicarse siempre Rx Tórax, Rx Pelvis y ECO Abdominal

¡¡ATENCIÓN!! La resolución final del shock hemorrágico siempre está en manos del Cirujano.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Francisco Martínez González
María Mantiñán Vázquez
Mª José Bello Peón

DEFINICIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como el traumatismo craneal o facial acompañado de pérdida de conocimiento y/o focalidad neurológica.

Lo más útil, durante la asistencia urgente, resulta diferenciarlos en función de su gravedad potencial. Esta clasificación de la gravedad del TCE, se fundamenta en el nivel de conciencia, evaluado mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS). En niños <3 años debe valorarse la respuesta verbal según se detalla, siendo el resto de la valoración igual que los adultos.

Escala de Coma de Glasgow

	ADULTOS			NIÑOS < 3 AÑOS
	APERTURA OJOS (O)	**RESPUESTA VERBAL (V)**	**RESPUESTA MOTORA (M)**	**RESPUESTA VERBAL (V)**
6			Obedece órdenes	
5		Orientada	Localiza el dolor	**Sonríe/reactivo/fija mirada/sigue objetos**
4	Espontánea	Confusa	Retirada al dolor	Llanto consolable
3	A la orden	Inapropiada	Flexión anormal	Llanto inconsolable
	Al dolor	Incomprensible	Extensión	Agitado
1	No apertura	No respuesta	No respuesta	Ausente
TCE LEVE 14-15 puntos		**TCE MODERADO 9-13 puntos**		**TCE GRAVE < 9 puntos**

TCE SIN RIESGO VITAL INMINENTE. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Es importante descartar alteraciones del nivel de conciencia debidas a causas extracraneales: alcohol, drogas, accidente cerebrovascular, estados post-ictales, trastornos metabólicos,…

ANAMNESIS

En la historia clínica nunca deben faltar:
a) Mecanismo de la lesión y tiempo de evolución.
b) Existencia de pérdida de conocimiento y duración de la misma (importante interrogar a los testigos).
c) Amnesia del episodio, cefalea o convulsiones.
d) Consumo de alcohol u otros tóxicos (sobre todo aquellos que provocan disminu-

ción del nivel de conciencia).
e) Antecedentes medico-quirúrgicos del paciente, alergias y tratamiento habitual.

Buscar FACTORES DE RIESGO para el desarrollo de lesión intracraneal; alteraciones de la coagulación (Ingesta de anticoagulantes orales), intervención neuroquirúrgica previa, epilepsia, alcoholismo crónico y/o edad avanzada

EXPLORACIÓN FÍSICA

Además de una exploración física general, debe incluir:
1. Toma de constantes vitales (frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial (TA) y temperatura. %Sat O2.)
2. Exploración neurológica dirigida a;
a) Determinación del nivel de conciencia mediante GCS.
b) Examen de la orientación témporo-espacial.
c) Examen pupilar; constatando tamaño, simetría y reflejo pupilar.
d) Completar esta exploración con un examen neurológico breve y conciso en busca de datos de focalidad (déficits neurológicos parciales).
3. Inspección de cabeza y cara:
a) Inspección y palpación de la cabeza y cara en busca de heridas y scalps, fracturas o hundimientos.
b) Descartar la presencia de signos indicativos de fractura de base de cráneo:
- Equimosis periorbitaria ("ojos de mapache") o mastoidea (Signo de Battle).
- Otoscopia: descartar otorragia, otolicuorrea y hemotímpano.
- Determinar presencia de epistaxis o nasolicuorrea

4. Exploración cervical: Buscar puntos dolorosos, contractura muscular, lesiones cutáneas,… Evitar la movilización cervical si sospechamos la presencia de lesión en raquis (sobre todo en pacientes inconscientes).
Tras la exploración y la anamnesis podemos diferenciar los siguientes **CRITERIOS DE RIESGO** de lesión intracraneal.

RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ALTO
Mareos	Intoxicación por alcohol/drogas	Fractura craneal deprimida confirmada
Scalp	Anamnesis incoherente o desconocida	Traumatismo craneal penetrante confirmado
Lesión leve del cuero cabelludo	Edad menor de 2 años	Focalidad neurológica
Cefalea discreta	Maltrato infantil	Puntuación GCS<13 establecida o progresiva, sin causa extracraneal (tóxicos, metabólica,…)
Asintomático	Politraumatismo	
	Alteración de la conciencia	
	Cefalea intensa y/o progresiva	
	Amnesia postraumática	
	Vómitos persistentes	
	Convulsiones postraumáticas	
	Síndrome vestibular	
	Signos de fractura de la base del cráneo	
	Posible lesión penetrante intracraneal	
	Posible fractura deprimida	
	Traumatismo facial grave	

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A. PRUEBAS DE LABORATORIO: Solicitar hemograma, bioquímica y coagulación en caso de ingreso hospitalario o gravedad. Descartar inicialmente hipoglucemia (glucemia capilar) y valorar estudio de coagulación y toxicológico.
B. ESTUDIOS DE IMAGEN. Su realización no debe demorar la estabilización del paciente. Sus indicaciones de las mismas se analizan mas adelante en el apartado INDICACIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE IMAGEN.

ESTUDIOS DISPONIBLES EN EL CENTRO HOSPITALARIO Y SU UTILIDAD

- *TAC CRANEAL:* Permite el diagnóstico de lesiones craneales e intracraneales así como de signos de Hipertensión Intracraneal (HTIC). En TCE grave trasladar al paciente a la sala de TAC en cuanto sea posible, monitorizado y supervisado.
- *RADIOGRAFÍA SIMPLE (RX) DE CRÁNEO:* Disponemos de las siguientes proyecciones: CRÁNEO ANTEROPOSTERIOR Y LATERAL: Con objeto de identificar fracturas craneales. PROYECCIÓN DE WATERS: Permite valorar macizo facial y órbitas.
- *RX DE COLMUMNA CERVICAL:* Estaría indicada en politraumatizados o si el paciente refiere traumatismo frontal, dolor cervical o contractura muscular a ese nivel.
- *Otros estudios radiológicos (RX TÓRAX, RX PELVIS,...)* se realizarán en función de los hallazgos clínicos y el mecanismo lesional.

INDICACIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE IMAGEN

1. TCE CON **RIESGO BAJO** DE LESIÓN INTRACRANEAL
Serían aquellos traumatismos craneales, con GCS de 15 puntos, que sólo presentan CRITERIOS de bajo riesgo de lesión intracraneal. Estos pacientes no precisan ninguna exploración complementaria adicional, salvo que se sospeche traumatismo craneal de gran intensidad o en niños menores de 2 años, en cuyo caso debe valorarse RX de cráneo. La RX de columna cervical estaría indicada en los casos previamente descritos.

2. TCE CON **RIESGO MODERADO** DE LESIÓN INTRACRANEAL:
Serían aquellos TCE que presentan una puntuación en GCS de 14 puntos y/o una puntuación de 15 puntos con:
• Uno o varios FACTORES de riesgo para el desarrollo de lesión intracraneal.
• Hallazgos compatibles con CRITERIOS de riesgo moderado lesión intracraneal
• Fractura craneal
Solicitar TAC CRANEAL + RX tórax (Valorar RX cervical).

3. TCE CON **ALTO RIESGO** DE LESIÓN INTRACRANEAL:
En este grupo se clasificarían los TCE que presentan:
• Puntuación en GCS igual o inferior a 13 puntos.
• Presencia de CRITERIOS de alto riesgo de lesión intracraneal.
Solicitar TAC CRANEAL + RX Tórax + RX cervical

TCE GRAVE Y/O TCE EN EL POLITRAUMATIZADO. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

1) VALORACIÓN INICIAL Y REANIMACIÓN: Mediante el algoritmo ABCDE, al igual que en el paciente politraumatizado, **con las siguientes particularidades:**
a) Permeabilizar vía aérea. Control cervical en el paciente inconsciente o si sospechamos lesión cervical. Intubación traqueal si: obstrucción de vía aérea superior, GCS<9, traumatismo maxilo-facial severo e hipoxemia no corregida pese a oxigenoterapia. Algunos de estos criterios no se pueden determinar en la valoración inicial por lo que, si no es totalmente imprescindible (obstrucción vía aérea) es aconsejable demorar la intubación para la valoración secundaria.
b) Ventilación: Mantener una SatO2 >95%.
c) Circulación: Retirar analítica con coagulación, evitar hipotensión, de elección el uso de cristaloides (Suero Fisiológico 0,9%). Objetivo: TA Sistolica >110 mmHg o una TA media >90 mmHg en adultos
d) Neurológico: Determinar la gravedad del TCE en función de GCS y valoración pupilar.
e) Exposición del paciente y protección térmica

2) VALORACIÓN SECUNDARIA Y TRATAMIENTO MÉDICO:
a) Exploración neurológica repetida, exploración de cabeza y cara, y **exploración cervical.**
b) Descartar lesiones torácicas, abdominales, pélvicas o espinales graves, que comprometan la vida del paciente y requieran atención inmediata. **Descartar hipoglucemia.**
c) Intubación Orotraqueal: Si cumple criterios y todavía no se ha realizado. Disponer de aspirador y cánulas para aspiración oral. Fármacos recomendados para la inducción:
- *Analgesia:*
• Fentanilo (Fentanest® Amp 0,15mg/3ml): Dosis (iv) de inducción 1-2 µgr/kg (1-2 ml para un adulto de 70 kg) y perfusión de de 0,3-1,5 µgr/kg/h
• Otra opción sería; Cloruro Mórfico (Amp 10mg/1ml), bolo (iv). Adultos: 2,5 mg. Repetir dosis cada 5-10 min. Niños: 0,1-0,2 mg/kg cada 2-4 h.

- *Sedación:*
• Midazolam (Dormicum® Amp 15mg/3ml). Dosis (iv) de inducción de 0,1-0,4 mg/kg, según respuesta del paciente (0,5-2 amp para un adulto de 70kg). Perfusión 0,05-0,02 mg/kg/h.
• Otra opción sería, de elección en el TCE hemodinamicamente estable ya que disminuye la presión intracraneal; Popofol (Vial de 50 ml al 1%: 10mg/1ml y Vial de 50 ml al 2%: 20mg/1ml) a dosis (iv) de 2 mg/kg y perfusión de 1-6 mg/kg/h. En niños: Inducción 2,5 mg/kg y perfusión de 9-15 mg/kg/h.
- *SÓLO SI PRECISA,* relajación muscular (pacientes previamente sedados): Vecuronio (Norcuron® Vial de 10 mg), dosis inicial (iv) de 0,8-1 mg/kg. Mantenimiento: 0,2-0,3 mg/kg/dosis, la primera a 25-40 minutos de la inicial, las

siguientes cada 12-18 min.

d) Solicitar si está indicado: TAC CRANEAL + Rx tórax y valorar RX cervical (ver indicaciones de pruebas complementarias de imagen)

e) Valorar hiperventilación en los casos con sospecha de herniación cerebral:

CLÍNICA DE SOSPECHA DE HERNIACIÓN CEREBRAL
- respuesta motora extensora
- pupilas asimétricas, dilatadas o no reactivas
- deterioro neurológico progresivo (descenso de 2 puntos respecto a la GCS inicial en pacientes con GCS<9).

Utilizar: 20 resp/min en adultos, 30 resp/min en niños y 35 resp/min en lactantes <1 año.

f) Estaría indicado el tratamiento en el área de Urgencias con Manitol en ausencia de hipovolemia y ante la presencia de datos sugestivos de HTIC:

DATOS SUGESTIVOS HTIC
- Signos de herniación cerebral (ver apartado anterior)
- Identificación en el TAC de una lesión que produce HTIC.

El uso extrahospitalario de Manitol no está recomendado.
(Manitol sol 20%, Vial 50mg/250ml) Administrar inicialmente 0,25-0,5 gr/kg (iv) en 15-20 min. Requiere sondaje vesical y control de diuresis.

g) Otras medidas terapéuticas:
- Dieta absoluta. Valorar sondaje nasogástrico, contraindicado si existe fractura nasal o sospecha de fractura de base de cráneo
- Analgesia en TCE leve/moderado: Metamizol (Nolotil®, Amp 2gr/5ml) (iv) Adultos: 1-2gr/6-8h. Niños; 40 mg/kg/6-8h o Ketorolaco (Toradol®, Amp 30mg/1ml) (iv) Adultos: 10-30mg/4-6h. Niños: 0,5 mg/kg/4-6h
- Antieméticos, si precisa: Metoclopramida (Primperan®, Amp 10mg/2ml) (iv) Adultos: 10mg/8h. Niños: 0,1mg/kg/8h.
- Profilaxis de gastritis por stress en TCE grave: Ranitidina (Zantac®, Amp 50mg/5ml) (iv) Adultos: 50 mg/8h. Niños: 4mg/kg/8h.
- Profilaxis antitetánica según estado vacunal y características de las heridas.
- Valorar profilaxis de las convulsiones con Fenitoina (Amp, 250mg/5ml) (iv) en los siguientes casos:
  - Fractura hundimiento
  - Herida penetrante
  - GCS menor de 10 o convulsión previa

Administrar dosis inicial de 15 mg/kg diluidos en Suero Fisiológico a pasar en 20-30 minutos.

DESTINO DEL PACIENTE

1. DERIVACIÓN A CENTRO NEUROQUIRÚRGICO. El traslado debe realizarse con vigilancia médica y monitorización mínima de ECG, pulsioximetría y TA.
- Paciente con TCE y cualquier lesión intracraneal traumática, aunque esté consciente.
- Paciente con TCE con puntuación menor de 14 en GCS sin causa extracraneal que lo justifique, o que sufre deterioro neurológico.
- Paciente con TCE con signos de focalidad neurológica.
- Paciente con TCE con fractura craneal que precise reparación quirúrgica

2. ALTA, CON VIGILANCIA DOMICILIARIA.
- Paciente con TCE con riesgo bajo de lesión intracraneal
- Paciente con TCE con TAC normal, asintomático (salvo amnesia del episodio)

Siempre que se cumplan las condiciones que garanticen la vigilancia domiciliaria: Adulto responsable que acompañe y observe al paciente durante al menos 24 horas, y que conozca los signos de alarma (INSTRUCCIONES POR ESCRITO) y en que casos debe traer de nuevo al paciente a Urgencias. Posibilidad de volver a Urgencias si lo precisa.

3. INGRESO HOSPITALARIO PARA OBSERVACIÓN

En el resto de los casos. Durante al menos 24 h. Valorar ingreso en UCI ante la presencia de otros problemas asociados (politraumatismo, intoxicaciones,...).

URTICARIA Y ANAFILAXIA

Beatriz Arnao Morales
Emiliano Fedz-Obanza Windscheid

DEFINICIÓN

Reacción alérgica de hipersensibilidad caracterizada por colapso cardiovascular y compromiso respiratorio.
Para que se desencadenen tiene que existir previamente un periodo de sensibilización o de latencia entre el primer contacto con el agente y el contacto posterior que desencadena el cuadro de anafilaxia

Reacción alérgica con clínica vasovagal	Palidez, sudoración, bradicardia
Anafilaxia	Taquicardia, eritema,
Urticaria, angioedema	Prurito y broncoespasmo.
Reacciones anafilactoides	Cuadro de anafilaxia producido por estímulo no alergénicos.
Reacciones urticariales	Manifestaciones cutáneas aisladas

ETIOLOGÍA

Causas mas frecuentes: fármacos (los más frecuentes son los antibióticos betalactámicos, AINES), alimentos, venenos de himenópteros, parásitos (Anisakis simples), látex, ejercicio físico, plantas, frío e idiopática.

CLINICA

Se desarrolla en segundos y puede durar más de una hora. La rapidez del inicio de los síntomas se relaciona con la gravedad del cuadro.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica, coagulación: puede existir eosinofilia y leucocitosis.
Gasometría arterial: si presenta insuficiencia respiratoria.
EKG: Taquicardia sinusal o otras taquiarritmias.
Rx torax: normal.

EL DIAGNÓSTICO ES CLÍNICO.

Cutáneas	Prurito, eritema, habones, urticaria, angioedema, diaforesis, palidez
Cardiovascular	Sensación vertiginosa, palpitaciones, vasodilatación sistémica, taquicardia, hipotensión, síncope, isquemia miocárdica, shock y parada cardiaca.
Gastrointestinal	Nauseas, vómitos, disfagia, aumento del peristaltismo, dolor abdo minal cólico, diarrea.
Respiratorio	Congestión nasal, rinorrea, disnea, taquipnea, tos, estornudos, ron quera, sibilancias, estridor, edema de laringe, lingual y de epiglotis, broncoespasmo con broncorrea.
S.N.C	Ansiedad, convulsiones, desorientación, alucinaciones, cefalea.
Otros	Sensación de muerte, incontinencia urinaria y fecal.

TRATAMIENTO

Mantenimiento de función respiratoria y cardiovascular reevaluando la clínica del paciente continuamente.

MEDIDAS GENERALES:
- Ctes/6h, monitorización.
- Control de diuresis.
- Dieta absoluta. Acostado. Si hipotensión colocar en Trendelenburg.
- Oxigenoterapia: ventimask o reservorio para mantener pO2>60 o Sat>90.

MEDIDAS ESPECÍFICAS:
1. ADRENALINA sol 1/1000, ampollas 1ml con 1mg.
LA DOSIS NO ESUNA AMPOLLA, varía según la gravedad del cuadro.
- Anafilaxia leve-moderada: (no hay compromiso respiratorio o circulatorio): SC 0,01ml/kg hasta 0,3-0,5 ml, repetir cada 10-20 min si es necesario, máx. 3 dosis.
- Anafilaxia grave: (hipotensión y/o compromiso respiratorio): IM 0,5 ml, repetir cada 10 min, máx. 3 dosis.
- Shock refractario o obstrucción de la vía aérea: (no responde a la expansión de volumen ni a dosis de adrenalina previas) IV 0,3-0,5 ml en 5-10 min, para lo cual se diluye 1 ampolla en 9ml de suero fisiológico (1/10.000). **SIEMPRE CON EL PACIENTE MONITORIZADO.**
Si no se dispone de vía venosa se utiliza la vía intratraqueal o sublingual con dosis triple.
Solución de Adrenalina IV pedriática: 0,01ml/kg en 2 o 3 min.
Las dosis se repiten cada 10 min si es necesario.

ADRENALINA EN PEDIATRIA	
Edad	Solución de adrenalina 1/1000 SC o IM
< 1 año	0,05 ml
1 – 6 años	0,12 ml
6 – 12 años	0,25 ml
> 12 años	0,5 – 1 ml

2. CLORFENIRAMINA (polaramine® ampollas de 1ml con 5mg) 5 -10mg IV en bolo y luego 5mg/6-8h (máx 40mg/24h).
3. RANITIDINA (zantac® ampollas de 5ml con 200mg) 200mg IV/8h.

4. SUEROTERAPIA:
- Inicialmente Suero Fisiológico (SF) y Hemoce necesario para mantener la TAS>80-100.
- Cuando se estabilice el cuadro: Suero Glucosalino (SG) 2000-3000 ml + Clk 1mEq/k/d.

5. Si no se consigue estabilización con la expansión de volumen y la adrenalina, valorar administrar DOPAMINA (ampollas de 10ml con 200mg) 0,2-1 mg/k/min, se diluye 1 ampolla en 500ml SF.

6. Si hay broncoespasmo:
- Salbutamol (Ventolin® ampollas de 1ml con 0,5mg) 2cc en 3cc de S.F. nebulizado. Según precise, con posterioridad se administra 0,5-1,5ml/4-6-8h nebulizado.
- Hidrocortisona (Actocortina® ampollas de 1-5ml con 100-500mg) 7-10mg/kg IV disueltos en SG5% y continuar con metilprednisolona (Urbason®) 20-60mg IV/6-8h. Uso como prevención de recaídas, nunca son la terapia primaria.

7. Si persiste el broncoespasmo:
• Aminofilina 2 ampollas IV en 250 de SG5% en 20 min.
• Si edema de laringe, Intubación orotraqueal.

8. Pacientes en tratamiento con betabloqueantes requieren dosis mayores de Adrenalina.
En estos pacientes está indicado el tratamiento con Glucagón (vial 1ml con 1mg) 5-10mg IV en bolo , seguido de una perfusión 4mg/h (se diluye 20 mg en 250ml SG 5% a 48ml/h).
Si presentan efectos alfa-adrenergicos administrar Isoproterenol ampollas 1ml con 0,2mg. Se diluyen 5 ampollas en 500ml de SG5%, 1-4microgotas/minutos, ajustando según respuesta.

9. Al alta hospitalaria, tratamiento VO con antiH1 y corticoides 7 días.

CRITERIOS DE INGRESO

Todas las reacciones anafilácticas moderadas-severas tienen que ingresar.
Observación de 6 horas las reacciones anafilácticas leves.

CRITERIOS DE ALTA

Serán dados de alta los pacientes con afectación exclusivamente cutáneas y buena respuesta a medidas iniciales. En estos casos está indicado tratamiento ambulatorio por vo. con antihistamínicos con o sin corticoides asociados (en pauta descendente rápida).
En las reacciones anafilácticas leves se puede plantear el alta siempre después de mantener estabilidad cardiorrespiratoria durante 6 horas sin necesidad de fármacos vasopresores en sala de observación y una vez garantizada la absorción compñeta del alergeno y la no exposición posterior al mismo.
Si el agente causal es desconocido o es la primera vez que se produce una reacción alérgica, los pacientes serán remitidos ambulatoriamente a consultas externas del Servicio de Alergias.

SÍNCOPE

Raisa Estrada Montes
Emiliano Fdez-Obanza Windscheid

SÍNCOPE Y PRESÍNCOPE

SÍNCOPE: Pérdida de consciencia transitoria y autolimitada, asociada a pérdida del tono muscular y que por lo tanto suele producir la caída del paciente. Inicio brusco, a veces precedido de síntomas premonitorios, y de recuperación espontánea, rápida y completa.
PRESÍNCOPE: Sensación inminente de pérdida de conciencia, a menudo descrita como "mareo", **debe ser evaluada del mismo modo que un síncope.**
La causa final común de todos los síncopes es una hipoperfusión de la corteza cerebral o del sistema reticular activador ascendente.

ETIOLOGÍA

S. NEUROMEDIADO	Vagal, situacional, síncope del seno carotídeo, síncope por neuralgia
S. POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	Farmacológico, hipovolemia, por disfunción autonómica
S. ORIGEN CARDIOLÓGICO	Eléctrico (arritmias) Mecánico (obstructivo)
S. ORIGEN NEUROLÓGICO	AIT vertebrobasilar, migraña basilar, síndrome del robo de la subclavia

SINCOPE NEUROMEDIADO: Mecanismos reflejos que ocasionan hipotensión y/o bradicardia. Suponen el 35-38%
HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA: Definida por la caída de la TA sistólica mayor de 20mmHg o aparición del síncope o presíncope al adoptar la bipedestación. Se produce por un fallo en los mecanismos compensadores fisiológicos. (14%, sobre todo en ancianos)
SÍNCOPE CARDIOGÉNICO: Es fundamental su identificación. Puede ser eléctrico (bradi o taquiarritmias) o mecánico (debido a enfermedades cardiopulmonares que obstaculicen el flujo sanguíneo- Estenosis Aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma, taponamiento cardíaco, embolia de pulmón o hipertensión pulmonar grave- suelen coincidir con situaciones que aumenten el gasto cardíaco, como el ejercicio)
SINCOPE NEUROLÓGICO: Los trastornos neurológicos pocas veces producen síncope. En estos casos suele deberse a isquemia transitoria del tronco cerebral : AIT, migraña basilar, [suelen acompañarse síntomas de isquemia de la circulación posterior

como diplopia, disartria, vertigo...], sd robo subclavia, o en ocasiones HSA, por aumento brusco de la presión intracraneal. ¡¡Atención¡¡diagnóstico diferencial con la EPILEPSIA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Crisis comicial
• Narcolepsia
• Crisis conversiva

SÍNCOPE – ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Es prioritaria la estratificación de riesgo de los paciente con síncope
Mortalidad anual de paciente con síncope no cardiológico 0-12%.
Mortalidad anual del síncope cardiológico 18-33%

ELEMENTOS BÁSICOS PARA EL MANEJO

• Historia clínica (anamnesis + enfermedad actual)
• Exploración fisica completa
• Electrocardiograma + glucemia capilar
Con estos estudios llegamos al diagnóstico en el 85% casos

¿Otras pruebas complementarias? En función de sospecha clínica. Sólo son necesarias cuando no se llega al diagnóstico con los elementos básicos.

ANAMNESIS ESENCIAL EN PACIENTE CON SÍNCOPE

Investigar la existencia de cardiopatía, la ausencia de ésta permite descartar origen cardíaco con una especificidad del 97%, (en estos casos el pronóstico es excelente), para ello haremos interrogatorio dirigido incluyendo los siguientes detalles (que quedarán reflejados en historia clínica):
- Enfermedades previas (C.Isq, ICC, arritmias ventriculares)
- Antecedentes familiares (Muerte súbita, QT largo)
- Medicación y tóxicos
- Sucesos que precedieron al síncope (esfuerzo, decúbito...)
- Síntomas prodrómicos (dolor tórax, palpitaciones, cefalea intensa, disnea)
- Clínica durante y tras el episodio (Diagnóstico diferencial con crisis comicial)

EXPLORACIÓN FÍSICA (DATOS IMPRESCINDIBLES)

• Medir TA en decúbito y bipedestación (inicial y tras 2 min)
• Examen cardiovascular (auscultación, pulsos periféricos, ingurgitación yugular, edemas MMII o signos TVP)
• Examen neurológico

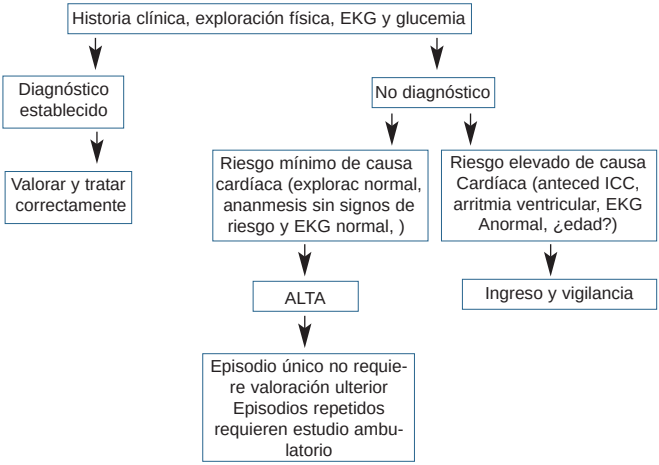
ELECTROCARDIOGRAMA

Signos que sugieren mecanismo cardiogénico

- Bradicardia sinusal o pausas sinusales > 2 segundos
- BAV de 2º grado Mobitz I
- Bloqueo bifascicular o trifascicular
- Bloqueo rama izquierda
- QRS ancho (> 0,12 seg)
- Intervalo QT largo
- BRD + elevación ST precordiales dchas (Sd Brugada)
- T negativas en precordiales dchas
- PR corto, onda delta, QRS ancho (WPW)
- Onda Q (necrosis miocárdica antigua)
- Hipertrofia ventricular izquierda

CRITERIOS DE INGRESO

- *Síncope de alto riesgo*
  - Desencadenado en decúbito o tras esfuerzo
  - Duración prolongada
  - Acompañado o precedido de dolor torácico, palpitaciones, disnea o cefalea intensa
  - Existencia de focalidad neurológica posterior
- *Síncope recidivante*
- *Sincope de origen cardiológico o neurológico demostrado*
- *Hipotensión ortostática grave*



VÉRTIGO

Raisa Estrada Montes
Emiliano Fedz-Obanza Windscheid

Es la percepción de movimiento dónde no lo hay. El paciente puede describir la sensación de encontrarse en movimiento o de que el entorno se mueve en relación con él.

El equilibrio y la orientación espacial se determinan por una red de interacciones complejas en el SNC, el cual integra la información recibida de los sistemas visual, vestibular y propioceptivo. El vértigo aparece cuando se produce una incompatibilidad entre la información de 2 o más de los sistemas citados.

- Las causas de vértigo periférico implica al equilibrio gobernado por órganos periféricos al tallo encefálico, que constituyen el VIII par facial y el aparato vestibular.
- Las causas del vértigo central afectan al tallo encefálico y cerebelo.

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO

- Posicional benigno (causa más frecuente de vértigo periférico, se presenta como episodios recortados de vértigo en relación con cambios de postura, acompañado siempre de nistagmo, suele ser recidivante, más frecuente en ancianos. Maniobra de Nylen-Bárány diagnóstica)
- Enfermedad de Ménière (se presenta como episodios repetidos de vértigos que duran minutos a días, acompañados de tinnitus y pérdida auditiva neurosensitiva progresiva)
- Laberintitis aguda y neuronitis vestibular (vestibulopatías periféricas agudas), sobre todo víricas. Usualmente se presentan como cuadro de vértigo, nauseas, vómitos de varios días de duración, sólo en ocasiones asocian síntomas auditivos. No asocia síntomas neurológicos. Puede presentarse tras un cuadro vírico y en forma de miniepidemias.
- Postraumático: vértigo, acúfenos e hipoacusia tras traumatismo sin fractura (concusión laberíntica) o asociado a fracturas temporales transversas y fístulas laberínticas postraumáticas.
- Por fármacos (antihipertensivos, fenitoína, aminoglucósidos, minociclina, quinina y salicilatos).

CAUSAS DE VÉRTIGO CENTRAL

Infarto troncoencéfalo o cerebelo	Esclerosis múltiple
Insuficiencia vertebrobasilar (AIT)	Epilepsia lóbulo temporal
Hemorragia cerebelosa	Migraña acompañada
Tumores ángulo pontocerebeloso	Sd Ramsay Hunt

En estos casos el inicio de los síntomas es más gradual con sensación mal definida de

vértigo y sin exacerbación postural. Además hay otros hallazgos en la exploración neurológica comúnmente relacionados con el vértigo central, pero la pérdida de audición y el tinnitus son raros en estos casos.

Clínica de afectación central:
• Datos neurológicos de patología de tronco encefálico: disartria, diplopía, disfagia o debilidad focal o pérdida de la sensación que afecta a la cara o a las extremidades.
• Datos neurológicos de patología de cerebelo: hipotonía ipsilateral, ataxia extremidades ipsilateral, disartria, incoordinación de movimientos, temblor intencional, vértigo, nistagmo, incapaz de ponerse en pie con pies juntos (tanto con ojos abiertos como cerrados)

EL PACIENTE CON VÉRTIGO EN URGENCIAS

OBJETIVO BÁSICO EN URGENCIAS
SI SE CONFIRMA DIAGNÓSTICO DE VÉRTIGO, DEBE DIFERENCIARSE SI SE TRATA DE UN VÉRTIGO PERIFÉRICO O CENTRAL

	PERIFÉRICO	CENTRAL
INICIO	**Súbito**	**Gradual**
GRAVEDAD	Marcada	Menos intenso
EVOLUCIÓN	Paroxístico, intermitente	Constante
AGRAVADO POR POSICIÓN	Si	No
NISTAGMO	Vertical/rotatorio u horizontal	Vertical
DURACIÓN	Minutos o días	Puede ser crónico
ACUFENOS/SORDERA	Puede suceder	No sucede
SINTOMAS SNC	No sucede	Puede suceder

ANAMNESIS detallando descripción precisa del episodio, factores precipitantes, patrón temporal, antecedentes médicos y de traumatismos craneales previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

• **Constantes vitales (fundamental medir TA, pulso y temperatura)**
• Exploración neurológica exhaustiva encaminada a la diferenciación entre vértigo de origen central y periférico.
• Exploración cardiovascular encaminada a descartar equivalente presincopal.
• Exploración ORL; otoscopia (descartar otitis media y perforación timpánica), hipoacusia, nistagmos

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA ESENCIAL EN PACIENTE CON VÉRTIGO

• Maniobra de Nylen-Barany: [avisar al paciente de sensación desagradable] el paciente es movilizado desde la sedestación al decúbito con la cabeza inclinada unos 30º bajo la horizontal. La maniobra se repite girando la cabeza hacia la izquierda y derecha. La aparición de un vértigo intenso, con período de latencia (3-10 seg.), con nistagmo agotable y de dirección fija que desaparece con la repetición de la maniobra orienta a vértigo periférico. El nistagmo inagotable, de dirección variable, persistente y acompañado

de poca sensación vertiginosa orienta a vértigo central.
• Maniobra de Romberg: en patología cerebelosa el paciente es incapaz de mantenerse en pie tanto con ojos abiertos como con ojos cerrados. En los vértigos periféricos la inestabilidad se compensa con ojos abiertos, pero al cerrarlos reaparece.
• Tono muscular
• Dismetría
• Movimientos anormales (temblor intencional)
• Oculomotores (nistagmos, diplopia)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar de otros tipos de sensación de inestabilidad
• Presíncope
• Trastornos mentales por ansiedad o depresión (reacción vegetativa)
• Déficit multisensoriales comunes en el anciano (sumatorio variable alteraciones visuales, presbiacusia y trastornos de la propiocepción, que impiden la adaptación al medio)
• Ataxia
• Mareo inespecífico (síntomas vagales aislados)
En ninguno de los mencionados existe alucinación de movimiento, que es el dato definitorio de vértigo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

• Cuando se trata de un vértigo periférico claro, no se requieren exploraciones complementarias
• En otros casos realizar pruebas enfocadas al diagnóstico (hemograma, bioquímica básica con iones, EKG)
• En caso de focalidad neurológica – TAC craneal.

CRITERIOS DE INGRESO

• Vértigo central
• Nauseas y vómitos intratables
• Fiebre concomitante sin explicación (debe hacer sospechar un proceso más grave Ej. Laberintits bacteriana)
• Criterios de ingreso de la enfermedad causal

ALTA Y DISPOSICIONES AMBULATORIAS

Cuando no cumplen criterios de ingreso.
La mayoría de los vértigos periféricos precisan un tratamiento médico y rehabilitador que puede ser seguido por su Médico de Atención Primaria. En los siguientes casos se recomienda remitir a consulta ambulatoria de Otorrinolaringología:
- Sospecha clara de cuadro vertiginoso definido (enfermedad de Meniére, vértigo posicional paroxístico etc.)
- Vértigo asociado a otros síntomas otológicos (hipoacusia, acúfenos etc.)

- Mala respuesta a tratamiento.

TRATAMIENTO

A) Farmacoterapia
Combinaciones variables de antieméticos (metoclopramida) y sedantes vestibulares (sulpiride, tietilperazina y diazepam) según los síntomas predominantes y su magnitud.
- Metoclopramida; (Primperán ®) amp 10 mg IM o IV cada 8 horas.
- Sulpiride (Dogmatil ®) amp de 100 mg IM o IV cada 8 horas. Cp 50mg cada 8 horas. VO
- Tietilperazina (Torecam ®) 10mg V Rectal
- Diazepam (Valium ®) amp IM o IV en goteo lento de suero glucosado 5%. Comp 5 y 10 mg cada 8 – 12 horas.
Los sedantes vestibulares deben retirarse lo antes posible.
Reposo y seguimiento evolutivo por su médico.
B) Ejercicios de rehabilitación vestibular a realizar ambulatoriamente, indicados y supervisados por su Médico de Atención Primaria.

FIEBRE

Paula Ríos Lage
Emiliano Fdez-Obanza Windscheid
José F. García Rodriguez

El elemento básico del diagnóstico del proceso febril lo constituye el estudio clínico (anamnesis y examen físico), que será realizado de forma minuciosa y ordenada, y será repetido con frecuencia mientras persiste la fiebre.

DEFINICIONES

- Fiebre se define como temperatura > 38º
- Hiperpirexia: temp > 41º o aumento de uno o más grados cada hora durante 2 horas seguidas. Debe bajarse la temperatura inmediatamente con medios físicos (inmersión en agua helada.)
- Según duración el síndrome febril se clasifica: Breve duración (< 48 h), corta (48-72 h), moderada (7-21 días) o prolongada (> 21 días).
- FOD (fiebre origen desconocido): > 3 semanas con Tª > 38.3 sin haber logrado llegar a diagnóstico.

OBJETIVOS EN URGENCIAS

1) determinación de estado hemodinámico.
2) Descartar datos clínicos de gravedad/alarma.
3) Detectar foco febril.
4) Determinar estudios diagnósticos a realizar.
5) Determinar necesidad de ingreso hospitalario.

MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE EN URGENCIAS

La fiebre siempre debe ser tratada (fundamentalmente cuando temperatura > 40º o existe cualquiera de las complicaciones de la fiebre), mientras se esperan los resultados de estudios complementarios, la única excepción se produce cuando se precisa la retirada urgente de hemocultivos (sepsis, neutropenia) después de lo cual se actuará contra la fiebre.

A) Constantes vitales (TA, pulso, temperatura, frecuencia respiratoria)
Constituyen el primer elemento en la evaluación de la gravedad.

B) Anamnesis detallada en busca de datos orientativos sobre el posible foco y determinantes de gravedad del paciente.
- Factores de riesgo (adicto a drogas vía parenteral, alcoholismo, contacto sexual de riesgo, transfusiones, profesión, exposición a aves, viajes, otros familiares afectos)

- Patología grave de base que pueda empeorar con la fiebre: cardiopatía o neumopatía avanzadas, IRC, ACV previo, demencia, epilepsia, esclerosis múltiple.
- Inmunodeficiencias (VIH, corticoides, inmunosupresores, citostáticos, cirrosis, diabetes, ancianidad).
- Prótesis (endovenosa, vascular o articular).
- Esplenectomía.
- Cardiopatía predisponente para endocarditis infecciosa.
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico
- Hipertermia resistente a tratamiento antipirético correcto.
- Alta hospitalaria en 72 horas previas. (determinante de gravedad).

C) Exploración física completa dirigida a buscar foco y descartar signos de gravedad (deben quedar plasmados en la historia clínica)
- Alteración hemodinámica: TAS < 80 mmHg, FC > 120 lpm, FResp > 40
- Temperatura mayor de 40º C.
- Rigidez de nuca y otros signos meníngeos: inexcusable en todo síndrome febril y se reflejará en la Hª clínica.
- Alteración de pares craneales: descartar meningoencefalitis y abscesos.
- Adenopatías y glándula tiroides.
- Presencia de soplos Vs endocarditis.
- Petequias Vs meningococemia.
- Deterioro cognitivo o convulsiones en paciente no epiléptico.
- Tacto rectal si sospecha de prostatitis.

D) Exámenes complementarios básicos en urgencias
- Hemograma
- Bioquímica elemental (Na, K, glucosa, urea, creatinina) fundamentalmente como marcadores de gravedad.

En procesos banales no se requieren estudios complementarios cuando el examen físico y la anamnesis así lo apuntan.

OTRAS DETEMINACIÓNES POSIBLES EN FUNCIÓN DE SOSPECHA CLÍNICA O GRAVEDAD

- Análisis sistemático de orina.
- Radiografía de tórax y/o abdomen (según sospecha etiológica)
- Gasometría y estudio de coagulación (cuando se sospecha sepsis)
- Punción lumbar (si sospecha infección S.N.C.). Si signos focales, deterioro nivel de conciencia o papiledema realizar primero TAC.
- Paracentesis. Es obligada en todo paciente cirrótico con ascitis y fiebre.
- Determinación enzimática: CK y función hepática.
- Frotis de sangre periférica si sospecha paludismo.
- Ecografía (en caso de sd. febril está indicada cuando sospecha de nefropatía infecciosa aguda, dolor abdominal agudo posiblemente quirúrgico o con duda diagnóstica y shock séptico de origen incierto).
- Cultivos (hemocultivos, urocultivos, coprocultivos). Los hemocultivos sólo indicados en

urgencias cuando se sospecha shock séptico o en pacientes con determinantes de gravedad (ver apartado B), situaciones que nos obligan a iniciar tratamiento inmediato.
- TAC (infección SNC, o previo a punción lumbar cuando sospecha clínica de hipertensión intracraneal)

E) Criterios analíticos de gravedad
- granulocitopenia < 1000
- formas jóvenes de PMN > 30%
- criterios de CID
- acidosis metabólica
- insuficiencia respiratoria aguda
- insuficiencia renal aguda
- desconpensación grave en paciente diabético (cetoacidosis/coma hiperosmolar)

F) Orientación terapéutica

DURACIÓN	SIN FOCO EVIDENTE		CON FOCO EVIDENTE	
	NO gravedad	GRAVEDAD	NO gravedad	GRAVEDAD
Breve y corta	Antitérmicos y remisión a su Médico de Primaria	Observación, antitérmicos y valoración evolutiva*1	Antibiótico según foco y remisión a su Médico de Primaria	Antibiótico según foco. INGRESO *2
Moderada		**INGRESO**		
Prolongada	**INGRESO**			

**1: si durante estancia en sala de observación se identifica foco, administrar antibiótico y remitir a su Medico de Familia cuando su estado lo permita. Si aparece inestabilidad o empeoramiento clínico hemocultivos, antibióticos e ingreso.*
**2: Los hemocultivos en urgencias sólo están indicados cuando se sospecha shock séptico o en pacientes con determinantes de gravedad (ver apartado B) previo al inicio del tratamiento.*

Tratamiento empírico de todo síndrome febril sin foco con criterios clinicoanalíticos de gravedad. Incluirá, después de retirados cultivos:
a) Cefalosporina 3ª generación (2gr iv/día)+/- aminoglucósido.
b) Amoxicilina-clavulánico +/- aminoglucósidos.
c) Si tratamiento antibiótico previo adm. Imipenem o Piperacilina-tazobactam.
La fiebre en el paciente neutropénico se detallará en el capítulo correspondiente.
En el paciente adicto a drogas por vía parenteral (ADVP) si después de la evaluación inicial no hay orientación diagnóstica, la conducta a seguir depende de la duración de la fiebre: a) si menos de 24 horas (suele ser producida por pirógenos y no se precisa ingreso, únicamente seguimiento por su médico que lo remitirá nuevamente a urgencias si la fiebre persiste o no hay causa clara en los siguientes días), b) si más de 24 horas con fiebre (probablemente el enfermo tenga una infección grave, se debe tratar como si se tratase de una endocarditis.

QUEMADURAS

María del Pilar Casteleiro Roca
Javier Valero Gasalla

HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes personales: ALERGIAS Y VACUNA TÉTANOS
- Hora 0
- Día 0
- Agente causal
- % afectado
- Grado quemaduras
- Localización quemaduras
- Lugar accidente
- 1º auxilios

GRADO

- 1º grado➢epidermis➢piel rosa/roja, sin vesículas, doloroso, con relleno capilar (tratamiento con curas locales)
- 2º grado superficial➢epidermis y dermis papilar➢piel roja/pálida, ampollas, dolorosas, con relleno capilar (tratamiento con curas locales)
- 2º grado profundo➢epidermis y dermis reticular similar a anterior, duele menos, aspecto blanquecino, sin relleno capilar (puede tratarse con curas o precisar cirugía).
- 3º grado➢hipodermis➢no dolor inicialmente, aspecto variable desde blanco a negro, sin relleno capilar (siempre precisa cirugía).

La valoración de las quemaduras en niños pequeños es distinta del adulto, dado que las lesiones aparentemente superficiales pueden ser más profundas de lo que parecen en un principio.

EXTENSIÓN➢regla del 9

- cabeza y cuello 9%
- tronco anterior 18%
- tronco posterior 18%
- extremidad superior 9%
- extremidad inferior 18%
- genitales 1%
- pie 3%
- mano 2-5%
- palma mano del paciente = 1%➢SIRVE PARA CALCULAR EXTENSIÓN TOTAL

En los niños las proporciones varían, dado que el porcentaje craneo-facial es superior al del adulto.

¡¡ATENCIÓN!! No debe incluirse el eritema en la valoración de la extensión.

FISIOPATOLOGÍA DE LA QUEMADURA

La quemadura si es suficientemente grave es un proceso que rompe totalmente el equilibrio del organismo, puesto que afecta a todos los órganos del cuerpo. Los factores que determinan la lesión son la intensidad del calor, la duración de la exposición, y la conductancia del tejido. Se produce:
- Lesión cutánea➢inflamación➢calor, rubor, dolor, impotencia funcional y EDEMA (aumento permeabilidad vascular + vasodilatación)
- Alteraciones hemodinámicas➢pérdida de la integridad capilar que produce edema, alteración de la microcirculación, alteración membrana celular, aumento de la presión osmótica en el tejido quemado (por extravasación sodio)
- Alteraciones metabólicas➢aumento del gasto metabólico y de los requerimientos nutricionales
- Alteraciones respiratorias➢1ª causa de muerte en los primeros día tras la quemadura➢se pueden afectar todos los niveles de la vía aérea (quemadura vía aérea superior, edema pulmonar, reacción a sustancias tóxicas…)
- Alteraciones renales➢hipoperfusión renal➢la diuresis es el mejor parámetro no invasivo para valorar la perfusión tisular➢insuficiencia prerrenal primero y después renal➢mortalidad muy alta por insuficiencia renal aguda en el pasado, ahora mucho menor (hemofiltración)
- Alteraciones hematológicas➢serie roja sin cambios (hemólisis intravascular y aumento hematocrito, efectos contrapuestos), leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia inicial y después trombocitosis
- Alteraciones inmunológicas➢la infección es la 1ª causa de muerte tras los primeros días postquemadura➢alteración barrera mecánica, pérdida proteínas, alteración sistemas defensa

CLASIFICACIÓN

Grave: cara, manos, pies, genitales, periné, inhalación humo, lesión por onda expansiva, politraumatismo, quemadura 2º grado > 10% extensión en adulto, > 5% extensión en niño, quemadura 3º grado > 2%, quemaduras eléctricas y químicas, quemaduras circulares en extremidades aunque sean superficiales.

Leve: quemadura 1º grado, 2º grado <10% adultos y < 5% niños, 3º grado <2% extensión.

CRITERIOS DE TRATAMIENTO AMBULATORIO

- Edad: menores 5 años y mayores 60 años➢riesgo aumentado morbilidad y mortalidad. Valorar cada caso concreto individualmente remisión a consulta ambulatoria con servicio de Quemados.
- Extensión➢a mayor extensión mayor riesgo. Si precisa reanimación iv debe ser ingresado (más de 20% adultos y más 10% en niños)

- Profundidad➢es menos importante. Una quemadura profunda y poco extensa puede ser tratado con curas ambulatorias y remitir a consultas externas de Unidad de Quemados.
- Enfermedades previas➢aumentan la morbilidad y mortalidad de la quemadura
- Lesiones asociadas y etiología➢quemaduras eléctricas deben ingresar.
- Localización➢una quemadura poco extensa puede limitar la independencia del paciente, si no tiene apoyo familiar puede requerir ingreso.
- Situación social.

En el Hospital Juan Canalejo hay consulta de Quemados los martes y jueves por la mañana. En esta consulta se pueden atender pacientes remitidos desde los servicios de urgencias de otros hospitales.

TRATAMIENTO QUEMADURA LEVE

El tratamiento de toda quemadura debe hacerse en un campo estéril incluyendo guantes y material estéril.

1. Limpieza con agua y jabón
2. Secar con gasa o compresa estéril
3. Desbridamiento si es necesario (vesículas, tejido necrótico)
4. Aplicar sulfadiacina argéntica (Silvederma®, Flammazine®) sobre gasa estéril en abundante cantidad y colocar sobre quemadura cubriendo un margen de 2-3 cm.
5. Vendaje oclusivo
6. Elevación área quemada y vigilancia estado distal de la extremidad
7. Cura / 24 horas en centro salud
8. Profilaxis antitetánica
9. Analgesia: cualquier tipo de analgésico vale, siempre teniendo en cuenta que las quemaduras duelen, y que pueden precisar dos tipos de analgésicos intercalados para que el intervalo de dosis sea 4 horas
10. Si prurito: antihistamínicos
11. NO DAR ANTIBIÓTICOS ANTE UNA QUEMADURA EN URGENCIAS (salvo quemadura eléctrica como profilaxis anti Streptococco)

TRATAMIENTO QUEMADO GRAVE Y CONDICIONES DEL TRASLADO

1) VÍA AÉREA causa principal de muerte en primeras horas➢causada por inhalación de humo o edema vía aérea (poco frecuente antes de 30-60 minutos tras quemadura)➢intubación y ventilación mecánica si precisa➢MONITORIZAR

2) RESPIRACIÓN: la permeabilidad vía aérea no implica buena ventilación➢asegurar respiración adecuada➢oxigenoterapia al 100 % si es necesario. Descartar intoxicación por CO➢MONITORIZAR

3) VÍA VENOSA / CIRCULACIÓN

a. Canalización de una vía venosa de calibre grueso en zona no quemada e intentan-

do no lesionar vías que puedan ser útiles en un futuro➛iniciar sueroterapia➛Suero ringer lactato➛4 x % quemadura x Kg peso. La mitad calculada en primeras 8 horas y resto en restantes 16 horas. Si % mayor 50% se actúa como si fuera 50%. Si hay inhalación, las necesidades de líquido son mayores. Es más importante la reposición de sodio que la de líquido en si misma. Esta fórmula es orientativa, nos proporciona un volumen inicial que luego debe modificarse en función de diversos parámetros➛MONITORIZAR

- ¿Tiene sed?➛la mayoría de los quemados son gente joven, sana, y están conscientes➛la respuesta afirmativa a la pregunta es un parámetro fundamental que nos indica que precisa reposición hidroelectrolítica
- Diuresis➛0´5-1 ml/kg/h para adultos y 1 ml/kg/h para niños (necesidad media de fluidos 5´8 x peso x superficie quemada)
- Frecuencia cardíaca➛puede verse modificada por alcoholismo, fármacos…

b. Precisar presencia de pulso y relleno capilar

c. Detectar y controlar hemorragia

4) DETENER LA PROGRESIÓN DE LA QUEMADURA➛podemos dividir las quemaduras en 3 zonas concéntricas➛zona central de quemadura establecida, zona periférica de hiperemia, zona intermedia = zona de estasis. Sobre la zona intermedia podemos intervenir y modificar la progresión de la quemadura

a. Retirar mecanismo lesión➛si es llama apagar el fuego con mantas, rodando al paciente por el suelo…, si es eléctrico desconectar la corriente, si es químico irrigación con agua

b. Irrigación con agua o suero fisiológico durante 20 minutos➛si porcentaje quemadura es < 8% irrigar con agua a 4º, si es > 8% irrigar con agua a temperatura ambiente➛podemos producir hipotermia. La irrigación con agua de la quemadura debe evitarse en caso de quemaduras químicas por iones metálicos➛irrigar con detergentes líquidos

5) CALMAR EL DOLOR➛Analgesia iv (no oral, sc ni im)➛morfina…

6) EVALUAR Y CURAR LAS QUEMADURAS

a. Irrigación con agua o suero fisiológico

b. Envolver al paciente en paños estériles limpios (húmedos o no según la extensión quemadura, puede producir hipotermia)

c. Regla de los 9 para calcular la extensión

d. Precisar 1º, 2º, 3º grado

e. Necesidad de tratamiento quirúrgico urgente➛escarotomía de urgencia para prevenir síndromes compartimentales y compresión tórax, fasciotomía➛amputación en quemados eléctricos

7) DESCARTAR LA PRESENCIA DE SÍNDROMES COMPARTIMENTALES➛quemaduras circulares en extremidades pueden comprometer la circulación distal aunque sean superficiales, precisando tratamiento quirúrgico urgente

8) EVITAR LA INFECCIÓN
a. PROFILAXIS ANTITETÁNICA
b. Profilaxis antibiótica anti Streptococco en quemaduras eléctricas

9) PREPARAR EL TRASLADO
a. AVISAR AL HOSPITAL DE REFERENCIA DEL TRASLADO PARA QUE ESTÉN PREPARADOS➢información más importante➢edad, sexo, mecanismo de la quemadura, extensión aproximada y profundidad de la quemadura (regla del 9 o localización quemaduras), lesiones asociadas, estado general del paciente➢TRASLADAR CON PACIENTE ESTABILIZADO Y CON PERSONAL ENTRENADO➢enviar toda la información disponible, resultados de pruebas si están completas, maniobras de reanimación, medicación administrada
b. Criterios de traslado
- Extensión >10%, >5% profundo
- Cara, manos, pies, genitales, periné
- Quemaduras eléctricas y químicas
- Síndrome inhalación asociado
- Quemaduras circunferenciales en extremidades
- Edades extremas
- Enfermedades graves asociadas
- Otros traumatismos asociados

10) COMO ELEMENTOS RELATIVAMENTE SECUNDARIOS
a. Evaluación neurológica➢Glasgow.
b. Examen físico completo.
c. Antecedentes personales, alergias, medicación.
d. Mecanismo y momento quemadura (inhalación humo).
e. Analítica: bioquímica con CK, hematimetría, coagulación y gasometría.
f. EKG➢monitorización en quemados eléctricos➢frecuentes arritmias en primeras 8 horas➢más frecuente en lesiones por alto voltaje.
g. Dieta absoluta hasta ser valorado en Unidad Quemados.
h. Sonda urinaria para control diuresis➢no es imprescindible.
i. Sonda nasogástrica➢no es imprescindible.

Ante un quemado grave hay que iniciar la reanimación lo antes posible. La reanimación finaliza cuando termina la formación de edema, que ocurre a las 24-48 horas postquemadura. El edema producido por la propia quemadura se acentúa con la reanimación con líquidos, pero esta reanimación es básica para la recuperación del quemado.

Los objetivos de la reanimación:
- restituir la pérdida de líquido de la superficie quemada
- aportar volumen necesario para la perfusión de los órganos sin provocar edema. El parámetro no invasivo que mejor mide la perfusión de los órganos es la diuresis, objetivo 0`5-1 ml/kg/h.
- reponer las pérdidas de sodio.

QUEMADURAS ESPECIALES

Quemadura eléctrica

El traumatismo eléctrico debe considerarse como un paciente politraumatizado, una vez trasladado a la Unidad de Quemados requiere un tratamiento multidisciplinar.

El traumatismo eléctrico puede ser por alta tensión (>1000 voltios) o baja tensión (<1000 voltios). Es necesario diferenciarlo de un flash eléctrico (quemadura por llama convencional producida por chispa eléctrica sin que haya contacto con el flujo eléctrico).

Hay que identificar y desconectar la corriente eléctrica, pero siendo cuidadosos para no dañarnos nosotros

La presentación clínica varía desde pequeñas a grandes quemaduras:
- Piel➢elevada resistencia al paso corriente eléctrica➢daño aparente puede ser pequeño y el subyacente mayor
- Daño muscular es grande➢riesgo síndromes compartimentales, liberación CPK (buen índice para seguimiento quemado eléctrico)
- Lesión cardíaca➢más frecuente en alto voltaje➢muerte instantánea, diversos tipos de cambios de ritmo cardíaco (lo más frecuente taquicardia sinusal y cambios inespecíficos onda T) que suelen resolverse en horas o días, pero requieren monitorización cardíaca.
- Lesión ósea➢fracturas por la tetania producida por el daño muscular y más frecuente por la precipitación tras la descarga, también por la propia quemadura➢tratamiento como cualquier otro tipo de fractura (¡¡ATENCIÓN!! Posible lesión columna cervical).
- Lesión neurológica➢frecuente en el traumatismo eléctrico por alto voltaje➢amplio abanico de presentaciones➢pérdida de conocimiento, crisis epilépticas, ansiedad, depresión, falta de concentración, pérdida memoria, daño medular, neuropatía periférica…
- Daño ocular➢frecuente si corriente atraviesa cabeza➢daño tardío➢cataratas
- Daño renal➢producido no por la propia corriente eléctrica sino por el efecto de las proteínas musculares liberadas (mioglobina y hemoglobina)
- Lesiones de órganos intraabdominales➢perforaciones (de estómago, de intestino, de vejiga), necrosis (hepáticas, pancreáticas, músculos retroperitoneales)…➢daño tardío

El diagnóstico es igual que con cualquier quemadura, siempre teniendo en cuenta que la quemadura externa puede ser pequeña y la interna grande. Debemos intentar identificar el tipo de corriente, si hay más causas de lesión (caídas, quemadura por llama, inhalación humo…), identificar punto de entrada y de salida de la corriente.

El manejo inicial traumatismo eléctrico es igual que cualquier gran quemado. Requiere traslado a Unidad Quemados, manejo igual a cualquier paciente politraumatizado, sueroterapia para diuresis 1ml/kg/h, analgesia, cubrir lesiones con paños estériles, monitorización ECG, profilaxis antitetánica, e iniciar antibioterapia anti Streptococco en primeras 24 horas con penicilina. Una vez en la Unidad de Quemados se va a valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente (desbridamiento, fasciotomía, amputación) y se continuará con el resto de los tratamientos médicos.
¡¡ NO OLVIDAR MONITORIZACIÓN CARDÍACA!!

Quemadura química

Las quemaduras químicas deben irrigarse abundantemente con agua o suero fisiológico a temperatura ambiente durante unos 20 minutos, excepto en el caso de los iones metálicos, que deben lavarse con detergentes líquidos. El uso de neutralizantes no ha demostrado efectividad superior al lavado con agua.

HERIDAS EN URGENCIAS

Walter García-Prieto Barrera
José Antonio Alcázar Montero

DEFINICIÓN

Pérdida de continuidad de un tejido u órgano, como consecuencia de un traumatismo; en este capítulo nos ocuparemos de las heridas en un concepto restringido: traumatismo abierto que afecta, en mayor o menor profundidad, a los planos de cobertura y del tratamiento de la lesión resultante.
Constituyen unas de las patologías más frecuentes de la urgencia diaria, y aunque pueden ser muy aparatosas, generalmente no ocupan un lugar prioritario en la atención del paciente politraumatizado.

CLASIFICACIONES

1. Aspecto macroscópico
- *Limpias.* Intervalo de reparación menor de 6 horas (8-12 en cara y cuero cabelludo), de bordes limpios, con ausencia de esfacelos, restos necróticos y cuerpos extraños.
- *Contaminadas.* Intervalos de reparación mayor de 6 horas (8-12 en cara y cuero cabelludo), de bordes anfractuosos, con restos necróticos y/o cuerpos extraños.
- *Infectadas.* Aquellas que muestran signos de infección. En estas no se realizará por lo general sutura primaria, cerrando por segunda intención. Precisan antibióticos. Si existe secuela funcional o estética derivar a Cirugía Plástica.

2. Dependiendo del agente causal y del modo de impacto
- *Heridas punzantes.* Puerta de entrada pequeña, profundas. El riesgo de infección es bajo. Se producen por un objeto afilado.
- *Incisas.* Puerta de entrada mayor, suelen ser superficiales, con mayor riesgo de infección. Se producen por un objeto cortante.
- *Contusas.* Producidas por un objeto romo. Presentan bordes irregulares y tejidos desvitalizados. El riesgo de infección es elevado. En este grupo se incluyen heridas por mordedura.
- *En colgajo.* El agente actúa en dirección oblicua.
- *Abrasiones.* Son heridas por fricción. Son superficiales, extensas, requieren tratamiento similar al de las quemaduras
- *Por aplastamiento.* Sospechar siempre lesiones profundas. Se asocian frecuentemente con síndromes compartimentales.
- *Por arrancamiento o avulsión.*

3. Dependiendo de la profundidad:
- *Superficiales:* afectan piel y tejido celular subcutáneo
- *Profundas:* Afectan más allá del tejido celular subcutáneo

4. Relación con cavidades corporales
- *Penetrantes.*
- *No penetrantes.*

VALORACIÓN INICIAL, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

La correcta evaluación de la herida implica:
- Controlar la hemorragia. La hemorragia profusa en heridas localizadas en zonas de grandes troncos vasculares (cuello, ingle, muñeca…). La posible afectación de grandes troncos vasculares las hace subsidiarias de exploración quirúrgica reglada.
- Evaluar las posibles lesiones asociadas. Se realizará siempre bajo anestesia con una excepción: en heridas en manos y dedos antes de aplicar anestesia local debe valorarse la sensibilidad y la movilidad de las zonas proximales y distales. Posteriormente una vez anestesiada se explorará meticulosamente la herida y le pondremos apellidos (profunda, penetrante….). Se determinará el grado de vitalidad de los bordes y tejidos afectados en previsión del desbridamiento a realizar.
- Importante preguntaremos al paciente mecanismo lesional (caída, contusión, corte, accidente, mordedura), dónde (campo, zonas sucias…), con qué, cuándo…
- Detallar el tipo de reparación que precisa.
- Estado de inmunización antitetánico y enfermedades asociadas que puedan afectar la evolución de la herida y exijan extremar el seguimiento.

TRATAMIENTO

Objetivos en el tratamiento de las heridas:
- Control de la hemorragia.
- Recuperación de la funcionalidad.
- Prevención de la infección.
- Recuperación estética.

Toda herida accidental sin claros signos de infección la consideraremos como contaminada. Se procederá:
1. Valoración y exploración de la herida: explorar, siempre antes de anestesiar, la sensibilidad y movilidad para descartar lesiones de nervios o tendones. Detención de la hemorragia.
2. Preparación de la herida: Lavado del área (debe hacerse mediante irrigación de suero fisiológico a presión moderada, pudiendo ser directamente desde el recipiente o por medio de una jeringa), rasurado y limpieza de los bordes de la herida con solución yodada
3. Anestesia local: Las heridas limpias se anestesian infiltrando a través de los labios abiertos de la herida en cambio las sucias de forma perilesional. Se utilizara preferiblemente Lidocaína al 1% (duración de acción corta (2-4 h) hasta 50 ml), Mepivacaina 1%(duración de acción intermedia (3-5 h) hasta 50 ml), Bupivacaina 0,25% (duración de acción alta (6-12 h) hasta 50 ml). En general no debe usarse adrenalina con el anestésico.
4. Limpieza de la herida: Tras la irrigación, es necesario realizar una exploración cuidadosa de la herida, identificando y retirando cuerpos extraños. Si la herida se encuentra muy contaminada se puede utilizar un cepillo estéril suave y soluciones jabonosas neutras con cuidado de no ocasionar más lesiones en el tejido.
5. Desbridamiento de los bordes: en caso de ser necesario se eliminaran todos los

tejidos inviables. El procedimiento de Friedrich consiste en el corte de todos los tejidos desvitalizados (1-2mm) hasta conseguir tejido sano. En cara y zonas bien vascularizadas ser económico en el desbridamiento porque los tejidos tienen una gran capacidad de recuperación.

6. Hemostasia de la herida: antes de cerrar la herida en necesario que esta no este sangrando para prevenir formación de hematomas, esto se puede conseguir mediante presión del área sangrante (sangrados en sábana) o mediante la localización del vaso sangrante que se ligará con una sutura absorbible (Dexon®, Vicril®, Vicril Rapid®). Si hay una afectación importante de tejidos o están afectadas estructuras osteotendinosas, es conveniente la administración pretratamiento de antibiótico profiláctico (cefazolina 2g iv o eritromicina 1g iv).

7. Una vez preparada la herida optaremos por el cierre más adecuado:

- Cierre por primera intención: Si la limpieza de la herida permite el cierre primario se procede a suturar la cavidad por planos, evitando la tensión y los espacios muertos que permitan colecciones líquidas. Utilizaremos suturas reabsorbibles en los planos profundos (Dexon®, Vicril®, Vicril Rapid®)3-4/0.

En el plano superficial (piel) es preferible la utilización de hilos no absorbibles como la seda, nylon o prolene. Los principios básicos de este cierre son el afrontamiento de los bordes y la ausencia de tensión. El grosor del hilo y el tipo de sutura dependerá de la localización de la herida.

- Cierre por segunda intención: Se realiza en heridas contaminadas (heridas anfractuosas con cuerpos extraños numerosos, contaminación importante o si el tratamiento se ha demorado más de 24 horas) en las que no puede realizarse cierre por primera intención. Se deja la herida abierta, y permitir que cierre gracias al tejido de granulación. El resultado es bueno en cuanto a la infección pero es pobre desde el punto de vista estético.
- Cierre por tercera intención. Tiene como objetivo paliar el defecto estético. Consiste en aproximar y unir los bordes de la herida tras mantenerla abierta el tiempo suficiente como para controlar la posible infección.

8. Tratamiento posterior de la sutura: Una vez suturado se efectuará limpieza con suero fisiológico, se colocara antiséptico y una gasa estéril cubriendo la herida. Si existe riesgo de hemorragia, se colocará vendaje compresivo. Si la herida se encuentra en un sitio de mucha tracción, se inmovilizara con una férula.

TIPOS DE SUTURA

- *Sutura simple:* son los más recomendados en la mayoría de casos, isquemia poco los tejidos y afronta bien los bordes.
- *Puntos Colchoneros o en "U":* en los casos que los bordes estén invertidos
- *Puntos subcutáneos:* se utilizan para no dejar espacios libres ni cavidades
- *Puntos continuos:* no se recomiendan en urgencias por que dificulta el posterior drenaje de absceso o hematoma
- *Puntos intradérmicos:* peligro de dehiscencia si no esta bien hecha. Tampoco se utiliza en urgencias

MATERIALES DE SUTURA

El empleo de un determinado tipo de sutura puede significar una diferencia en el resultado final; por lo que hay que tomar ciertos criterios para su elección y no hacerlo arbitrariamente.
Los hay reabsorbibles (desaparecen en el interior del organismo a lo largo de un tiempo variable, se usan en zonas que no van a quedar accesibles a la retirada de la sutura) e irreabsorbibles, monofilamentos (estructura de un hilo único) y multifilamentos (trenzados o enrollados). El diámetro del hilo de sutura se mide en ceros (sistema USP): a más ceros, menor calibre.

A continuación se mencionan las principales características de los diversos tipos de hilos de sutura:
- Seda (Seda®, Mersilk®) multifilamento, no reabsorbible, indicado para suturas cutáneas.
- Nilón (Ethilon®, Dermalon®, Nylon®) Monofilamento, no reabsorbible, indicado para suturas cutáneas precisas y tendinosas
- Polipropileno (Prolene®, Surgilene®) Monofilamento, no reabsorbible, indicado para suturas intradérmicas
- Poliglactín (Vicryl®) Multifilamento, reabsorbible en 60 dias, para sutura subcutánea y ligaduras
- Ácido poliglicólico (Dexon®) Multifilamento, reabsorbible en 120 dias, para sutura subcutánea y ligaduras
- Polidioxanona (PDS II®) Monofilamento, reabsorbible en 180 dias, para sutura subcutánea, especialmente si hay tensión.

ELECCIÓN DE MATERIAL DE SUTURA Y TEIMPO DE RETIRADA DE PUNTOS

REGION ANATOMICA	SUTURA CUTANEA	RETIRADA DE PUNTOS
Cuero cabelludo	Grapas Seda 2/0 - 3/0	 7 días
Cara	Monofilamento 4/0 - 6/0 Seda 4/0 – 6/0	 5 días
Cuello	Monofilamento 4/0 Seda 4/0	 5 – 7 días
Mucosa oral, nasal y lengua	Vicryl® 3/0	
Tronco y abdomen	Monofilamento 3/0 – 4/0	12 días
Espalda	Monofilamento 3/0	12 días
Mano, pie	Monofilamento 4/0	10 días en palma y planta, 7 días en dorso
Extremidades	Monofilamento 3/0 Grapas	7 – 10 días, 10-14 días si es periarticular
Escroto y vagina	Vicryl® 3/0	

Consideraciones especiales en el tratamiento de las heridas:
Heridas en la cara: prima el resultado estético. Los Friedrich han de ser económicos. Se deben usar suturas finas y puntos sueltos simples.
Heridas en los miembros: Prima el resultado funcional. Se debe realizar una exploración minuciosa por posibles lesiones tendinosas y nerviosas. Se deben evitar las suturas a tensión y cicatrices retráctiles futuras. Debe colocarse una inmovilización ade-

cuada. Preferible supervisión hospitalaria.
Heridas por mordedura: Es una herida altamente contaminada. Se debe realizar un adecuado desbridamiento. Es preferible la sutura primaria diferida o secundaria así como la cobertura antibiótica (Amoxicilina-Ac. Clavulánico, cefalosporina de 2ª generación o clindamicina + ciprofloxacino).
Heridas en tórax y abdomen: Requieren una exploración minuciosa. La afectación de las aponeurosis musculares implica la consideración de heridas penetrantes.

AL ALTA

Profilaxis antibiótica:

- *Heridas contaminadas*
- *Amoxicilina-Ac. Clavulánico o cefalosporina de 1ª generación*
- *Macrólido (Eritromicina/Claritromicina/Azitromicina)*
- *Clindamicina+Ciprofloxacino.*

Profilaxis antitetánica:

- Persona no vacunada, vacunación incompleta o dudosa:

1. Herida pequeña y limpia: 3 dosis de vacuna (0,1 y 12 meses.) Recuerdos cada 10 años
2. Cualquier otra herida: agregar inmunoglobulina
- Persona correctamente vacunada

1. Herida pequeña y limpia: solo se administra vacuna antitetánica si hace más de 10 años de última dosis
2. Cualquier otra herida: vacuna antitetánica si hace más de 5 años de última dosis.

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

Carmen París García
Mª José Rico Calvo
Javier Pereira Beceiro

El tétanos está producido por la tetanoespasmina, una exotoxina producida por el Clostridium Tetanii. Es una enfermedad aguda que cursa con convulsiones, espasmos, rigidez a nivel de mandíbula y cuello que puede generalizarse y disfunción del sistema nervioso autónomo.
La mayor parte de los casos se deben a la contaminación de una herida.

ACTUACIÓN ANTA UNA HERIDA EN URGENCIAS:

1-Estabilización hemodinámica.
2-Valorar si se trata de una herida tetanígena:
-Heridas punzantes profundas, por arma de fuego, inyección de drogas.
-Heridas contaminadas por polvo, saliva, heces, cuerpos extraños.
-Heridas anfractuosas, con material necrótico.
-Heridas sépticas.
-Quemaduras.
-Heridas en zona isquémica.
-Mordeduras.
-Tiempo > 6 horas hasta la limpieza y tratamiento.
3-Exploración y limpieza: eliminar los restos necróticos y cuerpos extraños
Si la limpieza no puede efectuarse de forma adecuada o se trata de una mordedura, se administrarán antibióticos.
La limpieza debe hacerse con abundante agua y jabón. Si no es posible hacerla correctamente, deberá valorarse no suturar inicialmente o dejar un drenaje.
4-Estado de inmunodepresión.
5-Historia de vacunación frente al tétanos: si el paciente no sabe si está vacunado, deberá considerarse que no lo está, aunque en España puede asumirse que los menores de 35 años han recibido una pauta completa de primovacunación en la infancia.
La vacunación puede producir reacciones locales como eritema, induración y dolor. La única contraindicación para administrar otra dosis de vacuna es el antecedente de anafilaxia.
Hay que tener en cuenta que el haber padecido tétanos no protege de padecer de nuevo la enfermedad.
6-Inmunización pasiva: Después de recibir la primera dosis de la vacuna, apenas hay formación de anticuerpos hasta transcurrido un mes, por lo que es necesario administrar la gammaglobulina antitetánica humana que produce protección inmediata.
Se administrarán 250 unidades intramusculares en deltoides, en el brazo opuesto al

que se inyecta la vacuna.

7-Inmunización activa: Se consigue con la vacunación con toxoide tetánico.

Dependiendo del estado de inmunización del paciente, la pauta de revacunación será diferente (ver cuadro). En los casos en que se requieren 3 dosis, la 1ª se administrará en urgencias, la 2ª pasadas 4-8 semanas y la 3ª a los 6-12 meses; seguidas de una dosis de recuerdo cada 10 años.

Dado que los jóvenes españoles no tienen suficientes anticuerpos frente a Difteria y tos ferina se aconseja la utilización de dT (toxoide diftérico y toxoide tetánico) o dTpa (Toxoide diftérico, tetánico y componente antigénicos de Bordetella Pertusis acelular)

INDICACIONES DE VACUNACIÓN:

Estado Inmunización	Heridas limpias	Heridas de riesgo
Menos de 3 dosis o desconocido	dT (3 dosis)	dT y GGAT (3 dosis)
Tres o más dosis:		
-Ultima < 5años	Nada	Nada
-Entre 5 y 10 años	Nada	dTpa (1 dosis)
-Más de 10 años	dTpa (1 dosis)	dTpa (1 dosis)

MONOARTRITIS AGUDA

Paula Ríos Lage
Mª José Rico Calvo

DEFINICIÓN

Afectación monoarticular <6 semanas de evolución con signos locales de inflamación: eritema, aumento de la temperatura local, hinchazón articular con o sin derrame articular, dolor e impotencia funcional.

ANAMNESIS

-Sexo (en varones es más frecuente gota y artropatías sero (-) y en mujeres artritis gonocócica, microcristalinas e inicio de inflamatorias-AR-)
-Edad (>65 años más frecuentes microcristalinas)
-Artrocentesis o infiltraciones recientes (infecciosas)
-Heridas en proximidad, trauma previo (infecciosas)
-Contactos sexuales, drogas, inmunodepresión
-Fármacos (esteroides, diuréticos, hipouricemiantes) (microcristalinas)
-Enfermedades de base (DM, I.Renal/Hepática, alcoholismo,infecciosas, microcristalinas)
-Forma de comienzo y evolución (aguda orienta a artritis séptica o microcristalina y progresiva hacia artropatía inflamatoria crónica)

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración física general
-La presencia de fiebre hace pensar siempre en origen infeccioso. Buscar foco séptico (genitourinario, cutáneo, ORL, pulmonar...). Aunque la fiebre puede existir en la fase aguda de las artritis microcristalinas.
-Buscar manifestaciones sistémicas que orienten hacia etiología: cutáneas (nódulos, hiperqueratosis, psoriasis, exantema y fotosensibilidad, Raynaud, urticaria, erupción vesículo-pustulosa), oculares, bucales, pleuropulmonares, renal, neurológicas, cardíacas, digestivas (disfagia, diarrea), genital.
-Descartar afectación periarticular (sobre todo tendinitis, bursitis y celulitis)
-Exploración completa del aparato locomotor en busca de afectación de otras articulaciones.

ETIOLOGÍA

- ARTRITIS MICROCRISTALINAS
1. GOTA: por cristales de urato, más frecuente en varones >40 años, afectación de 1ª metatarso-falángica, tobillo o rodilla, con dolor intenso (a menudo nocturno) y eritema local, a veces fiebre. Brotes recurrentes o forma crónica (tofos). Existen factores preci-

pitantes como transgresión dietética, abuso de alcohol, stress (intervención quirúrgica…), fármacos (diuréticos, AAS a bajas dosis, ciclosporina, inicio tto hipouricemiante), traumatismos o 2º enfermedades hematológicas.
2. CONDROCALCINOSIS O PSEUDOGOTA: por cristales de pirofostato cálcico, más frecuente en >50 años en muñecas, rodillas, codos y hombros. En <50 años posible relación con enfermedades metabólicas (hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, hemocromatosis, enfermedad de Wilson).

- ARTRITIS SÉPTICA: generalmente monoarticular en articulaciones de gran tamaño (rodilla en adultos y cadera en niños). En ADVP es frecuente la infección esternoclavicular, manubrio esternal y sacro-ilíacas.
Factores de riesgo: traumatismos, inyecciones intraarticulares, corticoides, prótesis articular, artropatías previas, adicción a drogas, alcoholismo, DM, procesos mieloproliferativos, inmunodepresión, insuficiencia renal, hemodiálisis crónica. En mujeres el comienzo de una monoartritis aguda durante la menstruación o embarazo es muy sugestiva de artritis gonocócica.
1. GONOCÓCICA: en adultos sanos, jóvenes, sexualmente activos, con frecuencia poliarticular migratoria y lesiones cutáneas vesículo-pustulosas múltiples, no dolorosas en miembros y tronco, uretritis, fiebre y escalofríos.
2. NO GONOCÓCICA: inflamación monoarticular con dolor intenso y síntomas generales. Puede relacionarse a enfermedades crónicas, patología articular existente, drogas, inmunodepresión, prótesis o cirugía articular.

GÉRMENES MÁS FRECUENTES	
<3meses	S.Aureus, Enterobacterias, Estreptococo
3m-15años	S.Aureus, Estreptococo, H.Influenzae
Adultos sin contacto sexual de riesgo	S.Aureus, Estreptococo A, Enterobacterias
Adultos con contacto sexual de riesgo	N. Gonorrhoeae
Inoculación directa	S.Epidermidis, S.Aureus
Inmunodeprimidos	Bacilos Gram negativos
ADVP	S.Aureus, Pseudomonas, Estreptococo
AR	S.Aureus
Prótesis postquirúrgica	S.Epidermidis

- ARTRITIS REACTIVAS: mono/oligoartritis aguda con fiebre, escalofríos y líquido inflamatorio sobre todo tras infección gastrointestinal (Shigella, Salmonella y Yersinia), genitourinaria (Chlamydia) (Reiter) y ORL (Faringitis estreptocócica). Puede relacionarse con parasitosis, Enf Inflamatoria Intestinal, acné grave.

- HEMARTROSIS: puede presentarse como monoartritis aguda con signos locales de inflamación. Frecuente origen traumático o artritis severa, en jóvenes ya diagnosticados de hemofilia o tratamiento anticoagulante, fibrinolítico, trombocitopenia, procesos mieloproliferativos, prótesis articular, tumor sinovial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS necesarias en urgencias

-Hemograma (leucocitosis y desviación a la izquierda sugiere artritis séptica). Bioquímica, Orina, Coagulación (si hemartros).
-Radiografía de articulación afecta y contralateral. En artritis séptica en etapas iniciales puede resultar normal o sólo aumento de partes blandas, en otras pueden existir oposición perióstica o la presencia de condrocalcinosis (calcificación de meniscos, ligamento triangular del carpo), cuerpos extraños, osteocondromas, focos de osteomielitis, artrosis severa...
-Artrocentesis (fundamental):
a. En articulaciones profundas como sacro-ilíacas o caderas bajo TAC
b. Macroscópico: cuantificar, cantidad, color, apariencia y viscosidad
c. Bioquímica: glucosa (en inflamatoria <20% de glucemia plasmática, en infecciosa <50% y en AR y Tuberculosis próxima a 0), proteínas y células
d. Tinción y cultivos (aerobios, anaerobios, BK)
e. Cristales (urato monosódico en aguja con birrefringencia intensa (gota) y de pirofosfato cálcico romboidales con birrefringencia débilmente positiva (condrocalcinosis)

Recuento y bioquímica del líquido (orientativo):

	NORMAL	INFLAMATORIO	SÉPTICO	MECÁNICO
TRANSPARENCIA	Transparente Incoloro	Turbio Amarillo	Turbio Purulento	Claro Amarillo
VISCOSIDAD	Alta	Baja	Baja	Alta
PROTEÍNAS	1,5-3	>2,5	>3	1,5-3
GLUCOSA	Normal	Normal o baja	<50% plasma	Normal
LEUCOS	<200	2000-50000	>50000-100000	<2000-3000
PMN %	<25	>50	>90	30
ETIOLOGÍA			Infeccioso	Artrosis,artropatía neuropática

-Hemocultivos ante sospecha séptica (tres en primeras 48 horas) y cultivo de posibles focos.
-Si sospecha de transmisión sexual: triple toma de exudado faríngeo, uretral/cuello uterino y anal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-Tendinitis (dolor en movimientos contra resistencia, no inflamación)
-Celulitis (no dolor con movimientos pasivos, sí a palpación cutánea)
-Bursitis (signos de inflamación de bolsa serosa periarticular)
-Infección de tejidos blandos
-Fractura, osteomielitis, tumor óseo.

TRATAMIENTO

1. MICROCRISTALINAS
-Aspiración, reposo absoluto e ingesta abundante de líquido
-AINES (valorar protección gástrica) como Diclofenaco 50mg/8horas (u otros como Indometacina a dosis plena) y Colchicina 0.5-1mg de inicio y 0,5mg/2horas hasta remisión clínica o efectos secundarios (náuseas, vómitos, diarrea)
-Si intolerancia o no mejoría con anteriores (primero descartar causa infecciosa) puede utilizarse pauta corta de corticoides como Prednisona 30-50mg/día vo o Metilprednisolona 40mg/6-12horas. La inyección intraarticular con esteroides de depósito es eficaz pero raramente necesaria.
-No modificar ni iniciar tratamiento hipouricemiante hasta remisión del brote agudo.
-Mantenimiento: si ataques frecuentes Colchicina 0,5-1mg/día 6-12 meses y recomendaciones dietéticas. Si Insuficiencia Renal y/o hiperuricemia Alopurinol 100mg/día aumentando 100mg/4-7días hasta dosis de 300 mg/día (tras 1 mes con colchicina).
2. SÉPTICAS
-Es muy importante inicio precoz del tratamiento según datos clínicos, edad y examen directo del líquido sinovial y tras efectuados cultivos sangre y líquido sinovial.
-Reposo absoluto, articulación en posición funcional, drenaje y lavado articular y analgesia.
.*COCOS GRAM (+):* Cloxacilina 2g/4-6horas ó Cefazolina 1g/8 horas en relación o no con aminoglucósido en primeros 3-5 días. Si alergia Vancomicina 1g/12horas
.*COCOS GRAM (-):* Ceftriaxona 2g/24horas ó Cefotaxima 1g/8horas
.*BACILOS GRAM (-):* Ceftriaxona 2g/24horas ó Cefotaxima 2g/8horas ó Carbapenem
.*Si no Gram* y alta sospecha de origen infeccioso antibiótico empírico
-En inmunodeprimidos: cobertura para estafilococo y bacilos Gram –
-Sospecha de gonococo: Ceftriaxona 2g/24horas
-Si no foco claro: Cloxacilina 2g/4-6horas con Cefalosporina de 3ª generación
Cuando tengamos cultivo y sensibilidad reevaluamos antibiótico.

3. NO FILIADAS: evitar AINES y administrar analgesia.

CRITERIOS DE INGRESO

-Monoartritis febril con duda diagnóstica
-Artritis séptica
-Monoartritis aguda con afectación del estado general
-Líquido hemático y trastorno de la coagulación demostrado
-Monoartritis aguda con sospecha de enfermedad de base grave

ESQUEMA DEL MANEJO DE MONOARTRITIS AGUDA

Historia, revisión de sistemas (A). Exploración física (B)

↓

Artrocentesis, Radiografía articular, recuento celular SP.
Examen LA, cultivos sangre y posible foco primario (D)

↓

Diagnóstico → Sí → Séptica, microcristalina, hemartros, no inflamatoria

↓

No: Repetir artrocentesis, examen Líquido articular y cultivos. Considerar otras técnicas (serologías, técnicas de imagen)

↓

Diagnóstico → Sí → Séptica, microcristalina, reactiva, necrosis ósea aséptica

↓

No: Biopsia sinovial u ósea. Cultivo, estudio histopatológico, PCR

↓

Diagnóstico → Sí → Séptica, crónica, parasitaria, cuerpo extraño
Condromas, angiomas

↓

No: Monoartritis aguda de causa no precisada, considerar reumatismo palindrómico, hidartrosis intermitente, inicio inflamatoria, etc

Agradecimientos Dr. José Luis Guerra Vázquez. Servicio de Reumatología.

DOLOR EN URGENCIAS

José L.Aguirre Sánchez
Patricia Santiago Santiago

CONCEPTO

Todos los médicos que desempeñan una actividad clínica deben conocer la actitud correcta ante un enfermo con dolor ya que es un síntoma definidor de la salud física y mental del individuo.
En urgencias representa el 72-78% de los enfermos.
Entendiendo el concepto de dolor como "experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión hística real o potencial" (1979 IASP), el recurso ideal para combatirlo será suprimir la causa, o al menos, aliviar el sufrimiento.

TIPOS DE DOLOR

Según duración:
-*AGUDO* (88,4)
-*CRÓNICO.* Puede presentarse como reagudización de un dolor crónico recidivante (8,4%), aparición de un dolor nuevo, intensificación de un dolor preexistente,o como efecto secundario del tratamiento.

AGUDO	CRÓNICO
Remite si lo hace la causa desencadenante	Persiste incluso si desaparece la causa
<6m	>6m
Alerta al individuo de que algo va mal	No tiene función biológica
Se asocia a liberación de catecolaminas y por lo tanto a alteraciones cardiovasculares y respiratorias	Origina deterioro psíquico

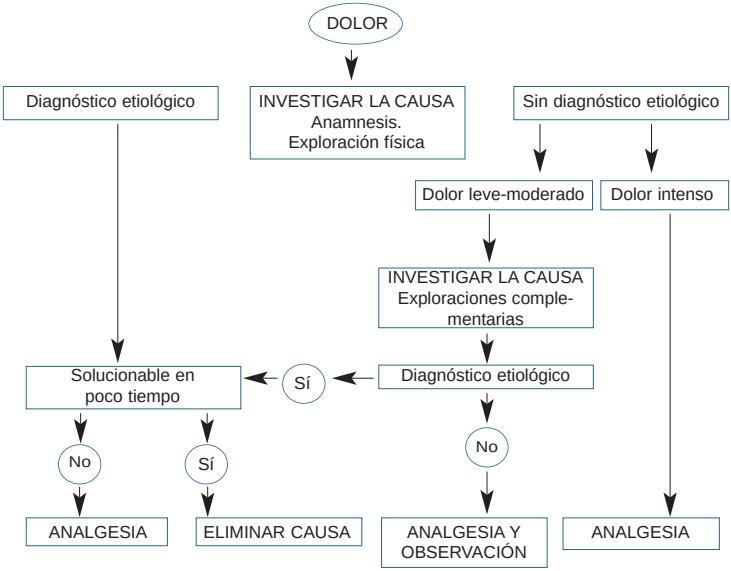
Según neurofisiología:
-*NOCICEPTIVO:* activación de nociceptores por estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Con Sistema Nervioso intacto. Puede ser SOMÁTICO o VISCERAL.
-*NEUROPÁTICO:* lesión del Sistema Nervioso.
-*PSICÓGENO.*

VALORACIÓN

Aunque existen escalas de valoración, en urgencias es el propio paciente el mejor medidor de intensidad. Entre los numerosos métodos de medida del dolor, destacan el unidimensional (EVA = escala visual analógica de 0 a 100, siendo éste el máximo dolor imaginable) y el multidimensional (Mcgill pain questionaire = perspectiva sensorial, afectivo-motivacional y evaluativo). Con una correcta ANAMNESIS debemos evaluar también la localización, carácter, cronología, respuesta a

otros tratamientos recibidos….Se pueden emplear pruebas complementarias para confirmar etiología y actuar así en función de su curación o paliación.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

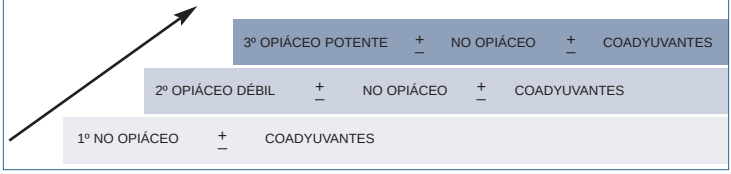


ENFOQUE TERAPÉUTICO EN URGENCIAS

Aunque existen muchos tratamientos (psicológicos, neuroestimulación, radioterapia, ultrasonidos, acupuntura, cirugía…); en urgencias, el tratamiento farmacológico es el más utilizado y no debemos olvidar, que el SOPORTE EMOCIONAL, la ATENCIÓN A LA FAMILIA y la COMUNICACIÓN son pilares que sostienen la efectividad en el abordaje del dolor.

Para la elección del fármaco, la OMS ha establecido una ESCALERA analgésica de ascenso (1990), dependiente de la persistencia o aumento del dolor:

ESCALA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR



- NO OPIÁCEO o ANALGESICOS MENORES: Son los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y analgésicos antitérmicos. Su actividad antiálgica es de intensidad moderada o media siendo su efecto máximo alcanzable claramente inferior al conseguido con dosis óptimas de analgésicos opiáceos. La acción tiene lugar preferentemente a nivel periférico.
- OPIÁCEOS o ANALGÉSICOS MAYORES: Son analgésicos con efecto a nivel de SNC y SM periférico. Pueden producir fármacodependencia (desarrollan tolerancia, dependencia psicológica y dependencia física). Pueden administrarse por distintas vías: ORAL (de elección para pacientes con cáncer avanzado), SUBLINGUAL (si existe impedimentos para usar vía oral o alteración hepática), RECTAL (si no se puede usar la vía oral), INTRAVENOSA (se suele emplear para obtener sedación y analgesia en unidades de reanimación y cuidados intensivos), INTRAMUSCULAR (en el hospital y sobretodo en el dolor postquirúrgico), SUBCUTÁNEA (a nivel ambulatorio para tratar el dolor oncológico), ESPINAL (en dolor postoperatorio, politraumatizado, oncológico, graves con ventilación mecánica, anestesia obstétrica).
- COADYUVANTES: PSICOFÁRMACOS (algunos antidepresivos tienen efecto claro antiálgico, además de la acción sobre determinados componentes psicológicos que acompañan al dolor. Las dosis recomendadas no suelen producir reacciones adversas peligrosas y pueden reducir las dosis de otros analgésicos), ANTICONVULSIVANTES (algunos poseen actividad antiálgica sobre todo en el dolor neuropático), ESTEROIDES (son los fármacos antiinflamatorios más potentes y buenos coadyuvantes de los analgésicos en el control del dolor oncológico. **Debemos conocer sus efectos y contraindicaciones porque pueden complicar situaciones o poner en peligro la vida).**

Todo médico en urgencias debe estar familiarizado con ciertos fármacos en particular, aunque conozca superficialmente muchos otros.
La elección será valorada por el facultativo teniendo en cuenta:
- El origen del dolor.
- Agudo o crónico.
- Vía mejor para su administración.
- Administración de la dosis menor dosis.
- Tener en cuenta la tolerancia y la dependencia.
- Pautarlo a intervalos regulares.
- Comenzar si es posible por vía oral.
- Conocer sus efectos secundarios y tratarlos profilácticamente.
- Respetar las variaciones interindividuales.

NO OPIÁCEOS O ANALGÉSICOS MENORES

FARMACO	DOSIS	DOSIS MÁX	ACCIÓN	INDICACIONES	EF 2º
AAS y otros (SALICILATOS)	500-1000mg. 4-6h	4000mg/24h	Analgésica, Antitérmica, antiinflamatoria	Dolor inflamatorio	Trastornos gástricos y de coagulación. sd Reye
PARACETAMOL	500-650mg/4-6h	4000mg/24h	Analgésico menor, antipirético	Dolor moderado sin componente inflamatorio	Aumento enzimas hepáticas. Necrosis hepática.
METAMIZOL	500-1000mg/6-8h	3000mg/24h	Analgésico, antipirético, miorrelajante	Dolor severo tipo cólico	Agranulocitosis. anemia aplásica. Trastornos gástricos menores. No se recomienda asociar con otros AINES
INDOMETACINA	25-50mg/8-12h	100mg/24h	Antiinflamatorio antitérmico, analgésico	AR, gota, espondilitis…	Cefaleas. Vértigo. Agranulocitosis. anemia aplásica
DICLOFENACO	25-50mg/6-8h (75/12h im)	150mg/24h	Analgésico, Antitérmico, antiinflamatorio	Dolores severos, ciatálgia, dolor colico	Alteraciones hepáticas. anemia aplásica
KETOROLACO	15-30mg/6h (30-50 im)	180mg/24h	Analgésico mayor que antiinflamatorio. Antipirético	Dolor de intensidad moderada	Alteraciones gástricas. Somnolencia Antiagregante

OPIOIDES DÉBILES O ANALGESICOS MAYORES DÉBILES

FARMACO	DOSIS	DOSIS MÁX	ACCIÓN	EF 2º
CODEÍNA (duración 4h)	30mg/4h	60mg/4h	Analgésico menos potente que morfina.	Estreñimiento. Nauseas. Vómitos. Mareo. No farmacodependencia
DIHIDRO-CODEÍNA (duración 8-12h)	60mg/12h	120mg/8h	Algo más potente que la codeína.	Estreñimiento. Nauseas.vómitos. mareo
TRAMADOL (duración 4-6h)	50mg/6-8h	100mg/6h 400mg/24h	Analgésico con acción opiode y no opiode.	Estreñimiento nauseas vómitos mareo y dependencia, en menor medida que los otros. La NALOXONA sólo lo antagoniza parcialmente

OPIOIDES POTENTES O ANALGÉSICOS MAYORES POTENTES

FÁRMACO	DOSIS	DOSIS MÁX	VIAS ADM
MORFINA	30-60mg/24h	No tiene techo	v.o (sulfato de morfina): c/4h. oral de liberación lenta (MST continus): cada 12h. parenteral (cloruro mórfico): cada 4h 1/3 de la oral.
FENTANILO (potencia analgésica 80-100 veces la morfina pero no se usa para dolor agudo)	Liberación de 25, 50 o 100 microgr/h en parches cada 72h (latencia de 10-15h) (efecto permanece 17h) (parche de 100 = 2-4mg/h morfina iv =60-90 MST/12h)	De inicio, sin otro opiaceo potente previo: parche de 25 + morfina de liberación inmediata cada 4h (2 días y luego retirar). Con tratamiento previo con opioides potentes: calcular la dosis equivalente en relación a la morfina (mg al día /2)	Transdérmico (contraindicado en embarazo, <18 años)
METADONA	20mg vo 5mg iv 10mg im		
BUPRENORFINA	0.4-0.8mg vo 0.3mg im		Se absorbe bien por vía sublingual iniciando efecto a los 30 min. Duración 6-9h.

COADYUVANTES

FÁRMACOS	INDICACIONES	DOSIS
CORTICOIDES	Dolor óseo, aumento PIC, compresión nerviosa, sudoración, anorexia…	DEXAMETASONA 2-4mg/24h o 16-24mg/24h
ANTIDEPRESIVOS	Depresión, incontinencia y espasmo vejiga, dolor por deaferentación	AMITRIPTILINA 25mg /24h (efecto en 3-4 días)
ANTICONVULSIVANTES	Dolor neuropático	CARBAMACEPINA 200mg /24h
NEUROLÉPTICOS	Sedante nocturno, antiemético, dolor por tenesmo rectal	CLORPROMAZINA 75-150 mg/24 en 3 tomas HALOPERIDOL (máx 20 mg/24h en varias tomas)

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LOS EFECTOS 2º POR OPIOIDES

- Anorexia: si pronóstico de vida <1m: DEXAMETASONA 2-4mg/día. Si pronóstico >1m: ACETATO MEGESTROL 160mg/8-12h.
- Estreñimiento: DUPHALAC 5cc.
- Náuseas y vómitos: BUSCAPINA 10-60mg/6h. METOCLORPROPAMIDA 1 amp iv.
- Prurito (sobretodo en la administración intraespinal): POLARAMINE 1 amp iv.
- Retención urinaria: sondaje vesical.
- Depresión respiratoria: es un efecto dependiente de la dosis. Es más frecuente en ancianos, alcohólicos y enfermedades respiratorias, renales o hepáticas previas. Se administrará naloxona de 0.1 a 0.4 mg iv. Por esto en urgencias si se pauta opioides intravenosos, los pacientes deberán permanecer con una vía venosa.

DOLOR TORÁCICO

María Jesús Ave Seijas
Plácido Mayán Conesa

DEFINICIÓN

El dolor torácico agudo (DTA) se define como toda sensación álgica localizada en la zona comprendida entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente, requiriéndose un diagnóstico precoz ante la posibilidad de que se derive un tratamiento médico-quirúrgico urgente. Supone un 5-7% de la demanda asistencial de los servicios de urgencias.

Órgano/sistema	Causas con riesgo vital	Urgentes no vitales	No urgentes
Cardiovascular **ETIOLOGÍA**	**IAM, Isquemia coronaria aguda, Disección Ao.**	Angina inestable, Espasmo coronario, Prinzmetal, por cocaina, pericarditis, miocarditis	Enf valvular, Estenosis Ao, Prolapso valvular mitral, Miocardiopatia hipertrofica
Pulmonar	**Embolia pulmonar, Neumotórax a tensión**	Neumotorax, Mediastinitis	Neumonía, pleuritis, Tumor, Neumomediastinitis
Gastrointestinal	**Rotura esofágica(Sd de Boerhaave)**	Sd de Mallory-Weiss, colecistitis, pancreatitis	Espasmo esofágico, RGE, Úlcera péptica, colico biliar
Músculo Esquelético			Contractura muscular, Fractura de costillas, artritis, tumor, costocondritis, dolor inespecífico
Neurológico			Compresión medular, Sd de desfiladero torácico, Herpes Zoster, Neurálgia postherpética
Otras			Psicológico, Hiperventilación

VALORACIÓN INICIAL

Debe de ir encaminada a establecer datos de gravedad inmediata (signos de alarma) y descartar causas que supongan riesgo vital:

SIGNOS DE ALARMA O SUGESTIVOS DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA SON: DISNEA, CIANOSIS, HIPOTENSIÓN Y SHOCK, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ARRITMIAS, MALA PERFUSIÓN PERIFERICA, SÍNTOMAS VEGETATIVOS, ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA Y FOCALIDAD NEUROLOGICA.

Causas que implican riesgo vital: Las citadas en tabla 1.

La toma de constantes vitales debe de ser inmediata y el ECG debe ser realizado en menos de 5-10 minutos. En pacientes con datos de gravedad y en aquellos con ECG compatible con síndrome coronario agudo (SCA), la monitorización y las maniobras diagnostico y terapéuticas han de ser inmediatas y la realización de la historia clínica NO debe demorarlas.

ANAMNESIS

Debe incluir los siguientes datos:
Características del dolor: localización e irradiación (retroesternal, precordial, costal, cuello, mandíbula, espalda, miembros superiores y abdomen) intensidad (leve, moderado o intensa), duración (fugaz, minutos, horas o días) y calidad (opresivo, punzante, urente, lacerante).
Circunstancias que lo desencadenan y/o aumentan: esfuerzo, frío, respiración, tos, deglución, ingesta, presión y cambios posturales.
Factores que lo alivian: reposo, inmovilización, ingesta, analgésicos,
Síntomas acompañantes: cortejo vegetativo, disnea, palpitaciones, inestabilidad, sincope, fiebre, parestesias.
Factores de riesgo:
1. Cardiovasculares: DM, HTA, hipercolesterolemia, tabaco, cocaína, sexo, historia familiar.
2. Embolismo pulmonar: Inmovilización prolongada, cirugía >30 minutos en los últimos 3 meses, enfermedad tromboembolica previa, neoplasia
3. Pericarditis: Infección, conectivopatias, fiebre reumática.
4. Neumotórax: Episodios previos, Valsalva, tabaquismo, EPOC.
5. Disección aortica: HTA, síndrome de Marfan, conectivopatias.
Enfermedades subyacentes y/o en curso.

EXPLORACION FISICA (EF)

1- Registrar las constantes vitales: Tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y Tª. Si se sospecha disección aórtica, debe tomarse la TA en ambos brazos.

2- Nivel de conciencia: confusión, somnolencia, estupor, coma.
3- Aspecto general: Inspección de piel y mucosas (vesículas en tórax orientan a herpes, enfisema subcutáneo sugiere perforación esofágica…), existencia de contusiones, fracturas costales, condritis.
4- Auscultación cardiaca: La normalidad auscultatoria no excluye ninguna enfermedad pero la existencia de galope y/o soplo cardiaco orienta a afección cardiovascular. El roce pericárdico implica pericarditis aguda.
5- Auscultación pulmonar: Crepitantes Unilaterales (neumonía típica, infarto pulmonar) o bilaterales(insuficiencia cardiaca), disminución o abolición del murmullo vesicular (derrame pleural, neumotórax) y roce pleural (pleuritis)
6- Exploración Abdominal: Buscando un posible origen infradiafragmático del dolor torácico.
7- Exploración vascular y de extremidades: Pulso paradójico (taponamiento cardiaco), presencia de signos de trombosis venosa periférica y/o edemas, déficit de pulso algún nivel orienta a disección aórtica…

Con los datos de la anamnesis y la exploración física se encuadrará al paciente en uno de los siguientes patrones clínicos:

PATRONES	CARACTERISTICAS
Isquémico	Dolor opresivo retroesternal, de intensidad creciente de al menos, 1-2 minutos de duración e irradiado a cuello, hombro, mandíbula y brazo izquierdo. Habitualmente acompañado de cortejo vegetativo y en personas con factores de riesgo cardiovascular. Desencadenado por cualquier situación en que aumente demanda de oxigeno por miocardio (estrés, ejercicio, anemia) Alivia con reposo y nitroglicerina sublingual
Pleurítico	Dolor punzante en costado o región mamaria/inframamaria de intensidad y duración variable según causa, generalmente de horas a días. Agravado por tos e inspiración profunda
Pericárdico	Dolor de carácter pleurítico, isquémico o sincrónico con latidos cardiacos (patognomónico pero poco frecuente), de localización precordial o retroesternal, de intensidad y duración variable, en general días. Irradiación similar a patrón isquémico. Agravado con tos, inspiración y deglución y aumenta con decúbito supino Alivia con sedestación, decúbito prono y antinflamatorios TIPICO Roce pericárdico a la exploración
Dolor por disección de aorta	El 90 % de los pacientes refieren un dolor brusco, severo, desgarrante o lacerante y máximo desde su inicio, localizándose en cara anterior de tórax y zona interescapular.

PATRONES	CARACTERISTICAS
Dolor en TEP	Dolor de características pleuríticas, generalmente lateral. Los síntomas suelen ser disnea (el mas frecuente), tos (50%), hemoptisis (20%) y fiebre.
Digestivo	Dolor quemante retroesternal o epigástrico con irradiación similar al isquémico. El dolor del espasmo esofágico es la causa extracardiaca más confundida con el dolor de origen coronario. Cuando la causa del dolor es el reflujo gastroesofágico, la pirosis es constante. La presencia simultánea de: dolor torácico agudo, vómitos y enfisema subcutáneo (triada de Macker) sugiere perforación esofágica. Agravado por ingesta de alimentos, alcohol y Valsalva Alivia con antiácidos, nitritos y antagonistas del calcio
Neurológico	Dolor lancinante, urente y sigue el recorrido de un nervio, generalmente intercostal
Osteomuscular	Dolor “a punta de dedo” Aparece con los movimientos y cede con inmovilización
Psicógeno	Dolor atípico que no se ajuste a ninguno de los patrones descritos con anterioridad. Acompañado de síntomas de ansiedad e hiperventilación

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG: Prueba más sencilla, útil y rentable para la valoración inicial del DTA de origen isquémico. La rentabilidad es mayor durante la fase aguda dolorosa y debe repetirse posteriormente para valorar los cambios hallados. Es muy útil la comparación con ECG previos.
Ante sospecha de cardiopatía isquémica buscar cambios en ondas T, en ST y ondas Q de necrosis. Toda infradesnivelación del segmento ST >1 mm es patológica e indica lesión.
La elevación del segmento ST con concavidad superior y de forma difusa sugiere pericarditis aguda.
El hallazgo de bloqueo completo de rama dcha y patrón SI QIII TIII, es sugestivo de TEP.

Recuerda: la presencia de Bloqueo de rama izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo o IAM previo dificulta su interpretación.

- Hemograma y bioquímica básica: La anemia intensa o poliglobulia pueden justificar el dolor torácico.

- Rx Tórax: Es esencial en la evaluación de todo dolor pleuropericardico, traumático o en paciente con sospecha de patología mediastinica o aórtica, aunque debe realizarse SIEMPRE después del ECG.

- Tac torácico: Sospecha de disección AO / TEP / Rotura esofágica / mediastinitis.

Ante sospecha de fracturas costales se solicitará Rx de parrilla costal.
- Enzimas cardiacas: Se debe realizar en TODO paciente con dolor torácico de perfil isquémico, o cuya causa no queda clara y no puede llegar a descartarse cardiopatía isquémica. Se solicitaran niveles de CPK y Troponina (al menos dos determinaciones consecutivas separadas 6 horas)
- Dímeros D: Si la historia clínica orienta hacia un TEP, esta indicada su determinación; su negatividad prácticamente excluye este proceso aunque su positividad no lo confirma.
- Gasometría Arterial: Se debe realizar ante la sospecha de patología pleuropulmonar, dolor torácico asociado a disnea o en pacientes de gravedad extrema.
La acidosis metabólica se asocia a hipoperfusión histica y shock (IAM, disección aórtica y taponamiento cardiaco).

CRITERIOS DE INGRESO, ALTA Y SEGUIMIENTO AMBULATORIO

Todo paciente que acuda a Urgencias con dolor torácico de causa incierta pero en que sospechemos la existencia de una enfermedad subyacente que pueda implicar riesgo vital para el mismo debe ser sometido a observación hospitalaria hasta determinar su etiología. Lógicamente si el dolor torácico esta perfectamente filiado bien sea de origen isquémico o no, los criterios de ingreso quedaran definidos por la propia entidad etiológica que lo cause.
En general:
1. Si el paciente presenta afección potencialmente letal, con riesgo vital deberá valorarse un posible ingreso en U.C.I.
2. Si la patología no implica riesgo vital, pero requiere tratamiento y estudios reglados, dependiendo de los criterios de cada tipo de etiología, ingresará en planta de hospitalización o será dado de alta para estudio y tratamiento ambulatorio.
3. Si la afección es banal, alta y control por el medico de Familia.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Mª Carmen Vázquez Lema
Lorena Bembibre Vázquez

DEFINICIÓN

Conjunto de entidades clínicas en las que hay un desequilibrio entre la oferta de oxígeno transportado por los vasos coronarios y su demanda por el miocardio.

CLASIFICACIÓN

Angina estable: aquella cuyas características clínicas no han variado en el último mes. Se desencadena con el ejercicio o el estrés y se alivia con el reposo o con nitroglicerina sublingual (sl) y no hay cambios en el ECG.

Síndrome coronario agudo (SCA): situación clínica secundaria a la obstrucción brusca del flujo coronario, de gravedad y pronóstico variables.
Distinguimos tres formas clínicas:
1. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).
2. Síndrome coronario agudo sin elevación segmento ST (SCASEST):
• Angor inestable
• IAM sin elevación ST (IMSEST)
3. Muerte súbita: ocurre antes de 1-2 horas tras el inicio de los síntomas.

ANAMNESIS

Historia clínica dirigida: antecedentes personales de riesgo (cardiopatía, DB, HTA, dislipemias, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, drogas...) y características del dolor:
1. Localización e irradiación: retroesternal, precordial, mandíbula, hombros, espalda, parte cubital de miembros superiores, epigastrio...
2. Amplitud: dolor difuso
3. Intensidad: intenso, moderado. No tiene relación con la gravedad.
4. Duración: minutos-horas
5. Factores que lo modifican
6. Calidad: opresión, quemazón, ardor…
7. Síntomas acompañantes: vegetativos, disnea, síncope, palpitaciones...

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
E. FÍSICA

1. Valoración de constantes vitales y acceso vascular:
   a. tensión arterial en los dos brazos
   b. frecuencia cardíaca: monitorización ECG
   c. frecuencia respiratoria

d. temperatura
e. pulsioximetría
2. Inspección - palpación torácica y cuello
3. Auscultación cardiopulmonar
4. Exploración abdominal y extremidades

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. ECG 12 derivaciones
2. Hemograma, bioquímica (incluir enzimas: CK, CK-MB, troponina I y mioglobina), coagulación y gasometría arterial.
3. Radiografía de torax.

DIAGNÓSTICO

Para ello contamos con: clínica y exploración física, ECG y laboratorio:

1. Diagnóstico clínico:
• dolor torácico de perfil isquémico: dolor de intensidad variable y de límites mal definidos descrito como opresivo, nudo o angustia, quemazón.., no modificado por movimientos respiratorios ni posturales y de irradiación a hombros, espalda, garganta, miembros superiores y/o epigastrio. La duración suele ser corta (10 minutos) en el angor típico, 20-30 minutos (min.) en el prolongado y >30 min. en el IAM. Se puede presentar como disnea en ancianos y diabéticos.
Un 33% de los IAM no presentan dolor. Esto sucede principalmente en ancianos, mujeres jóvenes, DM y pacientes con insuficiencia cardíaca previa.
• sintomatología acompañante: sudoración (hipertonía simpática), naúseas-vómitos (hipertonía vagal) y
• que puede tener presentaciones distintas a la anginosa: insuficiencia cardíaca, síncope, muerte súbita, cuadro pseudo-digestivo ó asintomático.

2. ECG 12 derivaciones (se hará durante el dolor y se repite si alivia): tiene pobre sensibilidad y especificidad.
• Patrones ECG: isquemia, lesión ó necrosis
1. **Isquemia subendocárdica:** T altas picudas y simétricas en la fase hiperaguda del IAM y angor Prinz-Mental.
Diagnóstico diferencial con: Hipertrofia y dilatación del
VI, hiperpotasemia, ACV.

2. **Isquemia subepicárdica:** T aplanadas y negativas simétricas:
Diagnóstico diferencial: niños, adolescentes, pericarditis, ACV, cor pulmonale, miocardiopatías, prolapso, alcoholismo, amiodarona....

3. **Lesión subendocárdica:** ST infradesnivelado (1mm)
Diagnóstico diferencial: insuficiencia coronaria, IAM subendocárdico, digital, hipopotasemia, TEP...

4. **Lesión subepicárdica:** ST supradesnivelado: en la fase aguda del IAM, angina Prinz-Metal, aneurisma pared ventricular.
Diagnóstico diferencial: hipertonía vagal, pericarditis aguda.
5. **Necrosis subendocárdica:** cambios en segmento ST y onda T: T altas y picudas.
6. **Necrosis subepicárdica:** lesión subepicárdica y Ondas Q (IAM transmural).
Ondas Q patológicas: duración>0,04 seg., altura mayor o igual a 25% de la onda R precedente y melladuras o empastamiento en la rama descendente.

Relación zonas ECG del IAM y arterias coronarias afectadas:

Anterior:
•Septal: V1 y V2. : Arteria descendente anterior(DA)
•Anterior estricto: V3 y V4.: A. Descendente anterior
-Anteroseptal: V1-V4
•Lateral: V5 y V6.: A. Circunfleja izda.(CI)
•Lateral alto: V5, V6, I y aVL.: DA + CI
-Anterior extenso: V1-V6, I y aVL
posteroinferior
•Inferior o diafragmático: II, III y aVF.: A. Coronaria Izq. o Dcha.
•Posterior: R >S en V1 y/o V2: A. Coronaria Dcha.
Mixto: datos de anterior e inferior.
Ventrículo Dcho: V3R y V4R. En algunos casos elevación ST en V1 y V2.
IAM no Q: alteraciones persistentes segmento ST, sin ondas Q nuevas.
IAM indeterminado: alteraciones ECG que hacen imposible la localización (Bloqueo de rama, marcapasos...)

3. Laboratorio: marcadores bioquímicos:

• La creatincinasa (CK) y su enzima miocárdica (CK-MB) se elevan en el IAM. La CK-MB aumenta a las 4-6 horas, máximo a las 18-24 horas y se normaliza en 2-3 días. Tiene excasa cardioespecificidad. No tiene valor pronóstico para predecir el riesgo cardiovascular.
• Las troponinas cardíacas (I o T) se elevan a las 6 horas y permanecen altas hasta 12 días. Útiles en el diagnóstico tardío del IAM. Tienen elevada especificidad y valor pronóstico.
Causas de aumento de la troponinas cardíacas, fuera del contexto clínico de la isquemia coronaria, que indican lesión miocárdica:

IAM	Miocardiopatía asociada a insuficiencia renal grave
Traumatismos	Diabetes mellitus
Contusión miocárdica	Coma mixedematoso
Marcapasos	Miocarditis
Cirugía cardíaca	Post-angioplastia
Insuficiencia cardíaca	Sepsis
Miocardiopatía hipertensiva	Amiloidosis
Hipotensión	Enfermedad neurológica aguda
Taqui-bradiarritmias graves	
Embolismo pulmonar	

• La Mioglobina: marcador que se eleva de manera más precoz y es poco específico.

4. Probabilidad de coronariopatía atendiendo a la historia clínica, exploración física y ECG:

ALTA (85-99%)	INTERMEDIA(15-84%)	BAJA(1-14%)
Si hay alguno de los siguientes: -Historia de coronariopatía -Dolor típico en hombres >60 a. y mujeres >70 a. -cambios hemodinámicas o eléctricos con el dolor. -elevación o descenso ST >1mm. -BRIHH -T simétricas/invertidas en varias precordiales. -Angina variante.	Si hay alguno de los siguientes: - Dolor típico en hombres <60 a. y mujeres <70 a. - algún carácter anginoso en H <60 a. y M >70 a. -dolor poco sugestivo en diabéticos con 2 ó más factores de riesgo (FR). -enfermedad vascular extracardíaca - ▼ST 0,05-1 mm -inversión T en derivaciones con R dominante.	Si hay alguno de los siguientes: -dolor probable no anginoso. -un FR que no sea DB. -T aplanadas o invertidas <1mm en derivaciones con R dominante. -ECG normal con dolor y no pseudonormalización.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE INGRESO

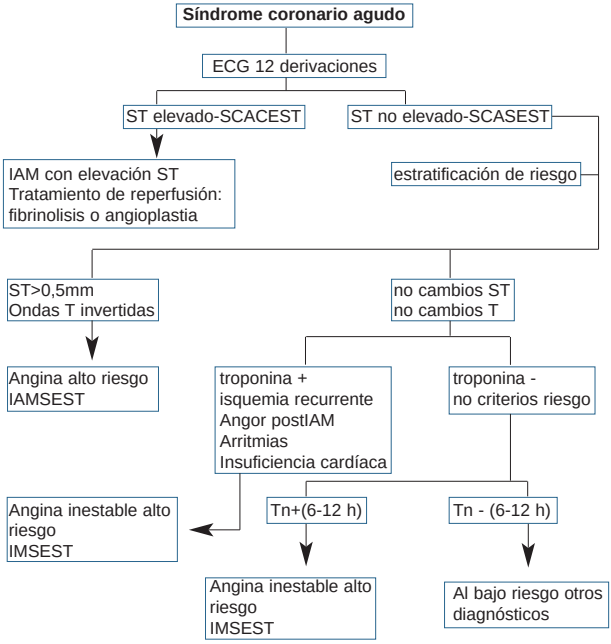
Se utilizarán estos criterios para pacientes con SCASEST: (angina inestable o IAM sin elevación de ST):

Riesgo elevado: Pacientes que presenten uno de los siguientes criterios:
• Edad > 65 años
• Sexo masculino
• Angina recurrente y con tratamiento adecuado
• Angina de reposo con ST ≥ =1 mm durante la crisis
• Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST
• Angor postIAM y tras revascularización
• Elevación marcada enzimas cardíacas específicas: troponinas I, T. (Tropo I normal hasta 0,14)
• Edema pulmonar
• Auscultación: soplo insuficiencia mitral, 3º tono o galope
• Inestabilidad hemodinámica: Hipotensión arterial, shock, bradi o taquicardia, taquicardia ventricular sostenida
• Bloqueo de rama reciente
• FEV I< 0,35

Riesgo intermedio: Pacientes sin ningún criterio anterior pero sí alguno de los siguientes:
• Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 horas previas
• Angina de reposo de menos de 20 min. de duración con ▼ST<1mV ó asintomática tras reposo o NTG sl.
• Antecedentes de IAM o de revascularización coronaria
• Edad entre 70-75 años
• Ondas T invertidas > 0,2mV en varias derivaciones
• Ondas Q patológicas de IAM previo
• Troponina moderadamente elevada (TnT: ≥ 0.01 < 0,1)
• Afectación vascular de otros territorios: cerebral, periférico...
• Diabetes mellitus

Riesgo bajo: pacientes sin ningún criterio de los anteriores.

Algoritmo de estratificación del riesgo en el SCA:



Criterios de ingreso: Todos los pacientes con SCA requieren ingreso. El destino depende del tipo y de la estratificación del riesgo.
• IAM con elevación ST ingresará en UCI previa ACTP
• Angor inestable o IAM sin elevación de ST ingresará:
- Si tiene alto riesgo: UCI
- Si riesgo intermedio/bajo: servicio de cardiología o en el área de observación de urgencias.

Criterios de alta desde Servicio de Urgencias: paciente con dolor torácico de más de 6 horas de evolución con riesgo bajo y baja probabilidad de padecer enfermedad coronaria.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales
• Reposo y tranquilizar al paciente. valorar benzodiazepinas.
• Constantes vitales: TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, Tª.
• Pulsioximetría y monitorización electrocardiográfica contínua
• Oxigenoterapia al 35-50%
• Canalización de vía venosa periférica con obtención muestras (hematimetría, bioquímica con enzimas cardíacos y coagulación) y mantener con suero glucosado(SG) 5%. Si paciente candidato a ACTP canalizar 2ª vía exclusiva para tratamiento.
• Sondaje vesical
• Simultáneamente: anamnesis. Indicaciones y contraindicaciones para fibrinolisis.

2. tratamiento antiisquémico
• vasodilatadores
- **nitroglicerina** sl. (comprimidos (cps) de 1 mg , pulsación 0,4 mg/dosis y ampollas 5mg/ml en 10 ml y 1mg/ml en 5 ml))
- dosis de carga: 1 cp o 1-2 dosis del atomizador cada 5 minutos hasta que ceda el dolor o hasta 3-4 dosis.
- nitroglicerina iv (ampollas 5ml-5mg y 10 ml-50mg). Si el dolor no cedió con la nitroglicerina sl o si es un IAM con insuficiencia cardíaca, IAM cara anterior extenso o HTA. Dosis: 20 µg/min (diluir 3 ampollas-15 mg en 250 cc SG 5% en frasco de cristal a 7 gotas/min=21ml/hora). Se irá aumentando de 10 en 10 microgramos hasta que:
a) desaparezca el dolor
b)TAS<90 mmHg, si desciende >10% en normotensos y >30% en hipertensos
c)FC>110 lpm sostenida
d)se llegue a las dosis máxima: 200 microgramos/min (mcg/min)

contraindicaciones: IAM ventrículo derecho, taquicardia>110, TAS <90, bradicardia grave, HTIC, taponamiento cardíaco, hipersensibilidad a nitratos.

• analgésicos narcóticos
- **cloruro mórfico:** bolo: 3-5 mg/min i v (o sc si no es posible iv) cada 5-10 minutos hasta que desaparezca el dolor o dosis máxima de 20-25 mg.. diluir 1 amp en 9 cc SSF: 1 cc=1 mg.

Perfusión: 40 microgramos/minuto: 4 ampollas en 250 cc SG5% a 15 ml/hora.
- **Meperidina** (Dolantina® ampollas 100 mg-2 ml): indicada en IAM cara inferior o posteroinferior, vagotonía o bloqueo AV. Dosis: 25 mg iv cada 5-10 min hasta que ceda el dolor o dosis máxima de 100 mg.
- **Tramadol** (Adolonta® ampolla 100 mg-2 ml): 100 mg diluidos en 100 cc SG 5% prefundidos en 20 min.

• **Betabloqueantes** (cardioselectivos y sin actividad simpaticomimética intrínseca): en IAM con elevación ST y en la angina inestable y en el IAM sin elevación ST de alto riesgo: 1ª dosis iv y después continuar via oral. Descartar contraindicaciones.
- **Atenolol** (Tenormin® 10 ml-5 mg): 5 mg en 2 min.. se puede repetir una 2ª dosis de 5 mg en 5 min.. dosis máxima 10 mg. y continuar con 100 mg/24 h
- ***Contraindicaciones:*** TAS<100, FC<60 lpm, BAV 2º ó 3º, EPOC severo, arteriopatía periférica severa.

• **Antagonistas del calcio:** Nifedipino (adalat® cps-10 mg). Diltiazen (Masdil®). Verapamilo (Manidón® amp. 5 mg-2 ml)
- Angina variante o de Prinzmetal: Verapamilo: 5-10 mg iv en 1-2 minutos o diltiazen.
- Contraindicación para betabloqueante: verapamilo o diltiazen
- Angina refractaria: nifedipino más betabloqueante
- Contraindicaciones: hipotensión arterial, asociación con betabloqueantes: verapamilo o diltiazen, disfunción sistólica grave, BAV 2º o 3º en ausencia de marcapasos. Bradicardia sinusal sintomática, síndrome Wolf-Parkinson-White...

• **IECAs:**
- Indicado en IAM con elevación ST y en la angina inestable o IAM sin segmento ST elevado con riesgo elevado o intermedio: captopril, acetensil...

3. tratamiento antitrombótico:
• **Antiagregantes:**
• ácidoacetilsalicílico (Aspirina® cps 500 mg): 150-300 mg vo.
• Clopidogrel (Plavix® cps 75 mg): alternativa al AAS en IAM con elevación ST: dosis inicial: 300 mg vo, salvo que lo estuviera tomando en los últimos días. Indicado asociado al AAS en angor inestable e IAM sin elevación ST de riesgo elevado o intermedio.
• **Inhibidores de las glicoproteínas IIB-IIIA:** Abciximab (Reopro®. Ver dosificación en apartado de tratamiento de revascularización-ACTP).
• **Heparinas:** se puede administrar heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular. La única que ha demostrado su beneficio en ensayos clínicos es la enoxaparina (Clexane®). Se administra a dosis de 1mg/kg peso cada 12 horas.

4. tratamiento fibrinolítico: se consideran candidatos a fibrinolisis los pacientes con :
• dolor típico>30 minutos y menor de 6 horas de duración, que no cede con nitratos sl.
• tiempo puerta-aguja< 30 min. Y traslado a la sala de hemodinámica>90 minutos
• ECG con ST elevado>2mm en más de 2 derivaciones
• Edad menor de 75 años
• TAS 100-180, TAD<100

• No bloqueo AV ni taquiarritmia
• Sin contraindicaciones absolutas ni relativas para trombolisis.

Contraindicaciones absolutas:
1. hemorragia activa
2. diátesis hemorrágica conocida
3. tratamiento con anticoagulantes orales (INR>1.3)
4. sospecha de rotura cardíaca o disección aórtica
5. antecedentes de ictus hemorrágico
6. ictus no hemorrágico<2 meses
7. cirugía o TCE< 2 meses
8. neo, fístula o aneurisma intracraneal
9. Traumatismo importante, cirugía mayor, litotricia, hemorragia digestiva o urinaria en <14 días
10. HTA grave no controlada
11. RCP prolongada en últimas 2 semanas
12. embarazo
13. hipersensibilidad al fármaco.

Contraindicaciones relativas (valoración individual riesgo/beneficio)
1. HTA no controlada (>180/110 mmHg)
2. enfermedad sistémica grave
3. cirugía menor <7días, cirugía mayor entre 14 días y 3 meses
4. alteración coagulación conocida
5. pericarditis
6. tratamiento retiniano reciente con láser.

Si tenemos un paciente con indicaciones claras se activa el protocolo previa llamada a la UCI para comentar el paciente y confirmar la disponibilidad de cama.

- Protocolo de ttº con **Tenecteplasa TNK-t PA (Metalyse** 10.000 UI-10cc):
bolo único en 10 segundos..
• pacientes < 60 kg 6000 UI (6 cc)
• 60-70 kg: 7000 U (7cc)
• 70-80 kg: 8000 U (8cc)
• 80-90 kg: 9000 U (9cc)
• >90 kg: 10.000 U (10cc)
No pasar con solución glucosada. Lavar antes el circuito.
Previamente administrar si no contraindicación: AAS 250 mg vo y Enoxaparina (Clexane): 30 mg en bolo iv e inmediatamente 1 mg/kg/sc.

5. tratamiento de revascularización: ACTP primaria: Protocolo de ACTP primaria de la Comunidad Autónoma gallega: CÓDIGO I
• Criterios clínicos:
1. contraindicación fibrinolisis
2. ACTP de rescate: si tras el tratamiento fibrinolítico persiste el dolor y/o elevación ST o si no se redujo al menos un 50% tras 60-90 min. de la infusión del fármaco o se reproduce dolor o elevación ST en las 12 horas subsiguientes.

3. IAM de hasta 12 horas de evolución:

a. En las 2 primeras horas y tiempo a la sala de hemodinámica menor o igual a 90 minutos (si >90 min., y tiempo puerta-aguja < 30 min., se hará fibrinolisis)
b. >3 horas de evolución desde inicio de los síntomas
c. entre 2-3 horas según criterio facultativo
d. IAM>12 horas a discreción del médico en función de la clínica y persistencia de alteraciones ECG.
4. IAM en shock cardiogénico y < 75 años (en >75 años individualizar según horas de evolución y esperanza/calidad de vida del paciente)

• Criterios ECG
1. elevación ST mayor o igual a 2 mm en dos derivaciones contiguas
2. elevación 1 mm en derivaciones de cara inferior acompañado de:
   a. descenso ST > o = 2mm en v1 y v2 o v2 y v3
   b. elevación ST 1 mm en aVL y V6
3. BRIHH con criterios clínicos sugestivos de IAM

Una vez diagnosticado un IAM en el hospital con indicación para ACTP, seguiremos los siguientes pasos:
• Comunicación telefónica del caso clínico al Servicio de Hemodinámica del hospital de referencia.
• Aceptado el paciente, se procederá a: alerta a la Central de Coordinación 061 para activación UVI móvil encargada del traslado del paciente: Alerta “CÓDIGO I”: comunicación ágil y evitar demoras: se entregará con el paciente una historia clínica con tratamiento recibido y ECG.

- Comunicárselo al paciente y familia: el paciente firmará el Consentimiento informado.
- Monitorización, tratamiento del dolor y 250 mg AAS
- Canalizar 2 vías respetando brazo derecho por debajo de la flexura y usar una exclusivamente para el tratamiento con inhibidores de las glicoproteínas IIB-IIIA (Abciximab)
- Administración de Abciximab (Reopro® viales 5ml-10 mg):
• Bolo: 0,250 mg/kg
• Perfusión: 0,125 mcg/kg/min en SSF o SG.: suero de 250 ml a 20 ml/hora y si suero de 500 ml a 40 ml/hora. El preparado de la perfusión no debe demorar el traslado, se hará en marcha.
• Contraindicaciones:
  - Sangrado activo
  - ACV en últimos 2 años
  - Trauma, cirugía intraraquídea o intracraneal en los 2 meses previos
  - Neoplasia intracraneal
  - Aneurisma o malformación AV
  - Diátesis hemorrágica conocida
  - HTA severa no controlada
  - Trombocitopenia preexistente
  - Vasculitis
  - Retinopatía DB o hipertensiva
  - insuficiencia renal o hepática severa

- tratamiento con anticoagulantes orales
- embarazo
- tratamiento previo con fibrinolíticos.
- Hipersensibilidad al fármaco

- traslado del paciente en UVI móvil y entrega directa en la sala de hemodinámica con ECG e historia clínica: AP, tratamiento recibido y respuesta, complicaciones e incidencias en traslado.

6. tratamiento de las complicaciones:

• complicaciones eléctricas (ver capítulo)

• complicaciones mecánicas: rotura cardíaca, aneurisma ventricular: tratamiento quirúrgico.

• arritmias (ver capítulo). Taquicardia sinusal tratar la causa y si no la hay clara ni hay contraindicaciones se tratará con betabloqueantes. En las TSV está contraindicada la adenosina si hay hipotensión.

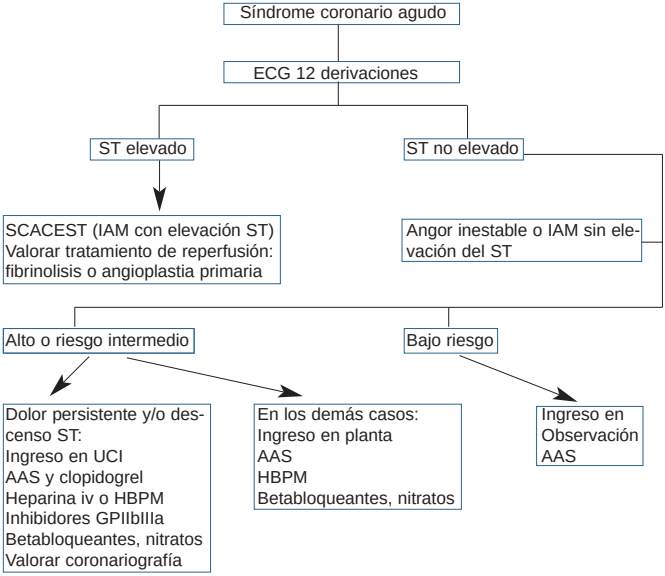
• Fallo de bomba: el IAM se puede clasificar con fines pronósticos en:
- Killip I: IAM sin insuficiencia cardíaca
- Killip II: IAM con estertores o 3º ruído
- Killip III: IAM en edema agudo de pulmón
- Killip IV: IAM en shock cardiogénico.

• shock cardiogénico (ver capítulo shock)

• infarto de ventrículo derecho: se caracteriza por la aparición de una insuficiencia cardíaca derecha:
- sueroterapia con cristaloides: 300 cc en 20 minutos
- si no mejora, se asocian fármacos inotrópicos positivos:
- Dobutamina si TAS>80 mmHg (Dobutrex® viales 20 ml-250 mg): 1 ampolla en 250 cc SG 5% a 5µg/kg/min. Puede incrementarse progresivamente hasta dosis máxima de 20µg/kg/min.
- si TAS<80 se usará la Dopamina (Dopamina Fides® ampollas 10 ml-200 mg): 1 ampolla en 250 SG 5%a 10 gotas/min ó 5µg/kg/min. Se incrementará progresivamente de 5-10µg/kg/min cada 5 minutos hasta conseguir TAS >90 mmHg o hasta un máximo de 20µg/kg/min.

• Si BAV con respuesta ventricular lenta: marcapasos transcutáneo

• Contraindicaciones: nitratos, diuréticos e IECA. Narcóticos con precaución por efectos venodilatadores.


Síndrome coronario agudo
ECG 12 derivaciones
ST elevado
ST no elevado
SCACEST (IAM con elevación ST)
Valorar tratamiento de reperfusión:
fibrinolisis o angioplastia primaria
Angor inestable o IAM sin elevación del ST
Alto o riesgo intermedio
Bajo riesgo
Dolor persistente y/o descenso ST:
Ingreso en UCI
AAS y clopidogrel
Heparina iv o HBPM
Inhibidores GPIIbIIIa
Betabloqueantes, nitratos
Valorar coronariografía
En los demás casos:
Ingreso en planta
AAS
HBPM
Betabloqueantes, nitratos
Ingreso en Observación
AAS

CRISIS HIPERTENSIVAS

Walter García-Prieto Barrera
Alejandro Mesías Prego

DEFINICIÓN

Aumento BRUSCO de la tensión arterial, usualmente con una TAD >120 mmHg. Por lo general afectan a pacientes previamente diagnosticados de HTA pero también se pueden presentar en pacientes normotensos. Se dividen en Urgencias y Emergencias.
- Urgencias: Aumento significativo de TA generalmente TAD>120 mmHg, asintomático, que no supone riesgo vital inmediato. Se debe evitar su progresión y su descenso se realiza en varias horas
- Emergencias: Es la elevación grave de la TA, generalmente una TAS>210 y/o una TAD> 130 mmHg, que asocia datos de afectación aguda progresiva de órganos diana (encefalopatía HTA, HSA, IAM...). Exige una reducción rápida de la tensión arterial (aunque no necesariamente a valores normales) para prevenir daños a estos órganos.

ANAMNESIS

La anamnesis es un pilar básico para lograr diferenciar entre una urgencia y una emergencia hipertensiva. **Nunca debe olvidarse indagar acerca de:**
- Antecedentes personales: antecedentes de HTA, tratamiento actual y su cumplimiento. Otros antecedentes de interés como Diabetes, Antecedentes de Aneurismas y posibles tratamientos que pudieran provocar un aumento de la T.A.
- Datos que sugieran clínica de daño órganos diana (ver sección evaluación clínica)

EVALUACIÓN CLÍNICA

En las Emergencias los síntomas varían según el órgano diana afectado, por lo que debemos de hacer una buena anamnesis y descartar las siguientes posiblidades diagnósticas en función de singos y síntomas que habremos de reflejar en la historia clínica:
Detallaremos:
- TA.
- Ritmo.
- Pulsos periféricos.
- Auscultación cardiorrespiratotia.
- Examen neurológico.
- Palpación abdominal.
- ¡ No olvidar ! fondo de ojo
- Encefalopatía hipertensiva: Cefalea intensa, nauseas con vómitos, algunas veces alteraciones mentales, signos neurológicos desde desorientación y somnolencia hasta convulsiones, disminución de la agudeza visual, deficiencias focales y hasta coma. Diagnóstico diferencial: Hemorragia subaracnoidea, ACV isquémico, meningoencefalitis, tumores.

- IAM: Dolor torácico agudo opresivo, que puede ser irradiado a brazo y cuello
- Aneurisma disecante de Aorta: dolor torácico o abdominal, asimetría en los pulsos periféricos comparándolos con los contralaterales.
- Insuficiencia Renal: indagar sobre la presencia de anuria.
- Eclampsia: Embarazadas con convulsiones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REQUERIDAS EN LA EVALUACIÓN DE URGENCIAS

- Hemograma: Puede revelar anemia hemolítica microangiopática como consecuencia de daño vascular
- Bioquímica sanguínea: La elevación de la urea, creatinina y potasio pueden indicar daño renal. La glucemia es importante por que la hipoglucemia a menudo eleva la presión arterial y puede simular una encefalopatía hipertensiva o apoplejía. Se solicitarán enzimas cardíacas si hay de cardiopatía isquémica aguda.
- Examen general de orina: el daño renal a menudo se acompaña de hematuria o proteinuria. Los cilindros eritrocitarios sugieren glomerulonefritis
- EKG: se debe comparar con trazos previos, los cambios en el segmento ST-T en ocasiones traducen isquemia, anormalidades electrolíticas o hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- RX de tórax: Útil para demostrar datos de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda o aneurisma aórtico.
- TAC de cráneo: en pacientes **con síntomas neurológicos** para buscar datos de infarto o hemorragia cerebral.

TRATAMIENTO

- Medidas generales:
- Reposo y tratamiento ansiolítico
- Monitorización TA y FC
- Vía venosa periférica con suero glucosado al 5%
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Tratamiento antihipertensivo cuyo objetivo es la disminución de la TAM en un 20-25% paulatinamente para evitar hipoperfusión cerebral (TAM = 1/3(TAS-TAD) + TAD) o lograr una TAS de 160-170 mmHg y TAD de 100-110 mmHg.

a) <u>Tratamiento farmacológico de la urgencia hipertensiva</u> (3 escalones terapéuticos secuenciales)

Comenzaremos siempre en este orden hasta obtener los resultados deseados:
1. Captopril 25 mg, 1 comp. SL. Si a los 30 minutos persiste la crisis, administrar otro comprimido si pasados otros 30 minutos persiste, pasar al siguiente escalón. (contraindicado cuando sospecha de HTA Renina-dependiente).
2. Furosemida 20 mg, 1 ampolla iv. de ser necesario se puede repetir la dosis a los 30 minutos, si aún así persiste se pasara al siguiente escalón.

3. Uradipil 25 mg, 1 ampolla iv. (repetir a los 5 min si no se consigue control; si alos 20 min sigue sin control 50 mg (1 ampolla iv. en 20 segundos) o Labetalol (alternativo) en bolo iv. lento (20 mg cada 5 min hasta el control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg).

b) Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva

- Edema Agudo de pulmón o cardiopatía isquémica: Nitroglicerina iv, 3 amps de 5 mgs en 250 ml de suero glucosado al 5% , prefundiéndose a 7 gotas/min.
- Encefalopatía hipertensiva o hemorragia intracraneal: Urapidil 25 mg, 1 amp iv (repetir a los 5 min si no control; si alos 20 min sigue sin control: 50 mg 1 amp iv en 20 seg). Nitroprusiato (requiere vigilancia estrecha) 1 amp iv diluida en 250 ml de suero glucosado al 5%, prefundiéndose a 7 gotas/min
- Aneurisma disecante de aorta: Labetalol o Nitroprusiato a la dosis descrita previamente
- HT del embarazo: 20 mg Hidralacina vía IM
- Eclampsia: diluir 20 mg de Hidralacina en 100 ml de suero fisiológico y prefundir a 50 – 100 gotas/min

CRITERIOS DE INGRESO

• Emergencia hipertensiva (Ingreso en UCI)
• Ausencia de tratamiento hipotensor previo en una urgencia hipertensiva (ingreso en observación o unidad de corta estancia para inicio o ajuste de tratamiento)
• Mala respuesta a tratamiento.

INSUFICIENCIA CARDIACA – EDEMA AGUDO DE PULMON

Walter García-Prieto Barrera
Alejandro Mesías Prego

DEFINICIÓN

Síndrome clínico en el que el corazón es incapaz de mantener el volumen minuto adecuado para atender a los requerimientos metabólicos del organismo. Se puede dividir en IC izquierda en la que predominan los síntomas de congestión pulmonar e IC derecha en donde predominan los signos de congestión sistémica

ANAMNESIS

La anamnesis es muy importante en el diagnostico y clasificación de la IC. Debemos tener en cuenta los ANTECEDENTES PERSONALES del paciente haciendo hincapié en aquellas patologías o hábitos de riesgo cardiovascular como pueden ser la HTA, DM, arritmias, diagnostico previo de IC (ante la cual se deberá tener en cuenta el estadio según la clasificación de la NYHA), patologías renales, estado basal del paciente, hábitos tóxicos (tabaquismo, alcoholismo, otras drogas), etc.
Generalmente el paciente relatará historia de disnea o aumento de su disnea habitual, debemos de indagar sobre episodios de disnea paroxística nocturna, ortopnea, tos, (Síntomas de congestión pulmonar que nos indicaran una IC Izquierda), nicturia, edemas, distensión y/o dolor abdominal (Síntomas de congestión sistémica que nos indicaran una IC derecha). Con estos datos ya nos podemos hacer una idea de la patología a la que nos enfrentamos, así como las posibles complicaciones que podríamos encontrar.

EXPLORACIÓN FISICA

Es muy importante tener en cuenta la apariencia del paciente, si se encuentra disneico, taquipnea > 30 rpm, si tolera el decúbito, coloración de piel y mucosas, tirajes intercostales o supraclaviculares, etc.
Las constantes vitales son un factor esencial a tener en cuenta.
- Cabeza y cuello: buscar ingurgitación yugular a 45º, reflujo hepato-yugular.
- Tórax: Auscultación cardiaca buscando un tercer o cuarto ruido, también podemos encontrar soplos sistólicos o diastólicos si tenemos como patología desencadenante una valvulopatía. En la auscultación pulmonar debemos buscar ruidos adventicios como crepitantes húmedos bilaterales, asimismo disminución del murmullo vesicular e incluso sibilancias (hacer diagnostico diferencial con bronco espasmo) Todos ellos presentes en la IC Izqda.
- Abdomen: Buscar ascitis y hepatomegalia las cuales se encuentran presentes en casos de IC dcha.
- Miembros: Buscar presencia de edema, si es con fóvea (IC dcha.), indagar si es peor por las mañanas o si empeora al transcurrir el día.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- EKG en el que podemos encontrar hipertrofia de cavidades, alteraciones del ritmo, patrones de sobrecarga e isquemia o necrosis. Si el EKG es normal, pensar en otro diagnostico.
- Rx de tórax: valorar el tamaño y forma del corazón y la vascularización pulmonar, buscando redistribución vascular, edema intersticial, líneas B de Kerley, edema alveolar bilateral, derrame pleural que puede ser bilateral o derecho (mas frecuentemente que izquierdo).
- PRUEBAS DE LABORATORIO A SOLICITAR:

• Hemograma: una anemia importante puede ser causa de una IC o de descompensación de la misma.
• Bioquiminca general + enzimas cardíacos: La Urea y Creatinina nos pueden dar datos de insuficiencia renal, alteraciones del Sodio y del Potasio son un signo de mal pronostico; CPK-mb, Troponina I y Mioglobina elevadas nos indican una cardiopatía isquemica aguda,
• Coagulación: descartar coagulopatias. (en caso de sospecha)
• Gasometría Arterial: nos ayuda a valorar la afectación del paciente
• BNP (péptido natiurético cerebral): su valor nos ayuda tanto al diagnostico como a la clasificación de la clase funcional e incluso el pronostico del paciente. Es sobretodo útil para descartarla, aunque el diagnostico de insuficiencia cardíaca sigue siendo clínico.

DIAGNOSTICO

El diagnostico de IC se basa principalmente en la clínica y se apoya en las pruebas complementarias descritas anteriormente, por lo que es muy importante realizar una buena anamnesis y una buena exploración física.
Para llegar al diagnostico utilizaremos los criterios de Framingham

CRITERIOS DE FRAMINGHAM

MAYORES	MENORES
- Disnea paroxística nocturna (ICI)	- Edema maleolar
- Ingurgitación venosa Yugular (ICD)	- Intolerancia al decúbito
- Estertores o crepitantes	- Disnea de esfuerzo
- Cardiomegalia	- Hepatomegalia
- Edema Agudo de Pulmón	- Derrame pleural
- Galope-tercer ruido	- Taquicardia > 120 lpm
- Reflujo Hepato-Yugular o aumento de la presión venosa Yugular	
- Perdida de peso > de 4 kg con el tratamiento	

El diagnostico se hace con la presencia de 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor y 2 menores.

Una vez hecho el diagnostico de IC es necesario valorar el grado de afectación del individuo, para ello la New York Heart Association (NYHA) ha definido cuatro clases funcionales:

CLASIFICACION DE LA NYHA EN LA CLASE FUNCIONAL DE LA IC	
I	Actividad ordinaria sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
II	El paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
III	La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la ordinaria, está notablemente limitado por la disnea.
IV	El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

FACTORES PRECIPITANTES

Es importante tratar de encontrar el factor precipitante/descompensante de cara a un manejo óptimo de esta patología. Entre ellos mencionamos los más frecuentes.
- arritmias
- anemia
- hipertiroidismo
- infecciones
- HTA
- IAM o Angina
- Mal cumplimiento terapéutico o dietético.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

El tratamiento farmacológico dependerá de la situación clínica del paciente, la cual la podemos dividir en leve-moderada o grave.
• IC leve-moderada: Frecuencia respiratoria <30 rmp, disnea de esfuerzos y/o edema moderado, ausencia de estertores húmedos o éstos son sólo basales,Po2 basal > 60 mmHg, ausencia de patrón alveolo intersticial en Rx de tórax.
• IC grave: taquipmea de 30-40 rpm, ortopnea o disnea en reposo, estertores húmedos hasta 1/3 medio de campos pulmonares, PO2 basal < 60 mmHg, Patron alveolo intersticial en Rx de tórax, Anasarca.

Medidas generales: dieta sin sal, posición semisentada, vía venosa, sonda vesical, (en las graves) oxigenoterapia 28-50%.

Tratamiento del factor descompensante/precipitante cuando se identifica.

Tratamiento farmacológico en urgencias, basado en 3 pilares: diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos

* IC grave:
Furosemida(Seguril® amp. de 20 mg): 40 mg IV, se debe de controlar la TA pudiendo repetir 20 o 40 mg 30 min después dependiendo de ésta.
Cloruro Mórfico (ampollas de 10 mg): diluyendo una ampolla en 9 cc de suero fisiológi-

co, se administra 3cc (3mg) i.v. lento ó s.c. (contraindicado si disminución del estado de conciencia), se puede repetir cada 10-15 min hasta un máximo de 5 (15 mg)
Digoxina: en caso de IC secundaria a una FA o en grado funcional III – IV aún en ritmo sinusal .

* IC Moderada:
Furosemida (amp de 20 mg): 40 mg IV, se debe de controlar la TA pudiendo repetir 20 o 40 mg 30 min después dependiendo de ésta
Digoxina: si lo requiere.

CRITERIOS DE ALTA/INGRESO

a) Insuficiencia cardíaca leve-moderada
- Si cardiópata conocido y mejora tras tratamiento en urgencias/observación, se remite a consulta ambulatoria con su Cardiólogo y seguimiento por su Médico de Familia.
- Si no existe cardiopatía conocida, INGRESO
- Si no mejora con tratamiento: INGRESO
b) Insuficiencia cardíaca grave
- INGRESO en todos los casos de IC grave.

EDEMA AGUDO DE PULMON

El paciente impresionara de gravedad, se encontrara agitado, taquipneico, sudoroso, no tolerando el decúbito, puede haber expectoración espumosa rosada . A la auscultación pulmonar encontraremos crepitantes bilaterales.
Puede acompañarse de hipertensión, normotensión o hipotensión arterial, el manejo dependerá de esto.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los mismos que los mencionados en el capítulo de insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales: Posición semisentado, vía venosa periférica, oxigenoterapia al 50%(12 lts) subiendo si precisa a un 80%(mascarilla con reservorio), monitorización EKG y TA. No olvidar sonda urinaria para medir diuresis.
2. Medidas especificas:
a. Si normo o hipertensión:
1. Nitroglicerina sublingual (NTG SL) 1 o 2 comprimidos hasta obtener acceso i.v.
2. Cloruro mórfico a las dosis descritas anteriormente (tener a mano Naloxona para revertir los efectos de la morfina si se precisara)
3. Furosemida (amp de 20 mg): 40-80 mg IV, se debe de controlar la TA pudiendo repetir 20 o 40 mg dependiendo de la respuesta.
4. NTG i.v. en perfusión ajustando según respuesta de TA. (diluimos 50 mgs en 500 cc de glucosado al 5% e iniciamos con una dosis de 10-20 ml/h).

b. Si hipotensión arterial (cifras inferiores a 90/60)

1. Dopamina en perfusión hasta dosis máxima: Se realiza una dilución de 250 mgs en 250 cc de suero glucosado comenzando a dosis de 10ml/h con un máximo de 40 ml/h (mínima 2 mcgr/kg/min. maxima 10 mcg/kg/min)

2. Dobutamina en perfusión si no hay mejoria : Se realiza una dilución de 250 mgs en 250 cc de suero glucosado comenzando a dosis de 10ml/h con un máximo de 40 ml/h (mínima 2 mcgr/kg/min. maxima 10 mcg/kg/min)

3. Furosemida 40 mg iv si la TA lo permite

3. Criterios de intubación orotraqueal:

- Hipoxemia progresiva rebelde a tratamiento con una PO2 < 50 mmHg
- Acidosis respiratoria progresiva: PaCO2>50 mmHg y pH<7.2
- Trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria > 40 rpm

4. Criterios de ingreso en UCI:

- Necesidad de intubación y ventilación mecánica
- EAP sin mejoría tras tratamiento inicial
- IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial

5. Criterios de ingreso en Planta:

- EAP e IC grave con mejoría tras su tratamiento inicial

ARRITMIAS

Ana Mª Seijas Torre

DEFINICIÓN

Es todo ritmo cardíaco distinto del ritmo sinusal normal; este puede deberse a alteración en la formación del impulso eléctrico, a una alteración en su conducción o a una combinación de ambas.
Ritmo sinusal normal: Se caracteriza por:
- Onda P positiva en II, III y AVF.
- Cada onda P va seguida de un QRS con un intervalo PR constante que oscila entre 60-100 lat./m.

ANÁLISIS DE LAS ARRITMIAS

- Para valorar una arritmia procederemos a monitorizar al paciente a través de electrodos o de las palas, seleccionando la derivación en la que se aprecien mejor las deflexiones del electrocardiograma (ECG)
- Hay que tener presente que en ocasiones pueden aparecer artefactos que nos pueden llevar a errores en la interpretación de las arritmias.
- Una tira de ritmo no permite valorar la onda T ni el segmento ST.
- Tener presente que tratamos a un paciente que padece una arritmia y no una alteración eléctrica aislada. Por tanto la situación clínica del paciente es la que va adeterminar la actitud a la hora de tratar la arritmia.
- Debemos investigar la existencia de cardiopatía orgánica u otras enfermedades que provoquen trastornos del ritmo.
- Para valorar la arritmia nos fijaremos en:
1. La onda P y en el complejo QRS (determinando la frecuencia auricular y ventricular, si es rítmico o no, y si el QRS es estrecho o ancho).
2. Tamaño del intervalo PR
3. Relación P-QRS (si cada onda P es seguida de un QRS).

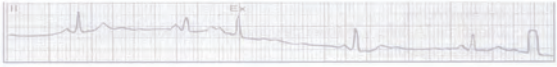
Para la clasificación de las arritmias nos basaremos en la frecuencia, regularidad de la misma y en la amplitud del QRS:

Ritmos bradicárdicos (< 60 lat/m.): QRS ancho
QRS estrecho
Ritmos taquicárdicos (>100 lat/m.): QRS ancho
QRS estrecho

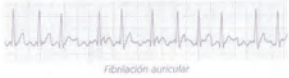
RITMOS TAQUICARDICOS

Taquicardia sinusal:
ECG: Ritmo sinusal normal con frecuencia >100 lat/m.
Etiología: Se produce como respuesta fisiológica ante situaciones diversas: ejercicio, fiebre, hipoxia, hipovolemia, etc.

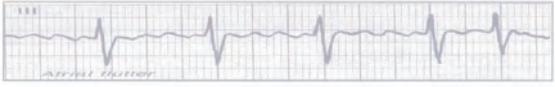
Taquicardia auricular: (unifocal o multifocal):
Taquicardia auricular unifocal:
ECG: Ondas P´(ectópicas o no sinusales)
P´R normal o alargado
Frecuencia (Fr.) auricular: 100-240 lat/m.
Etiología: Cardiopatías, Epoc, Cor pulmonale, intoxicación digitálica, Tirotoxicosis, etc.



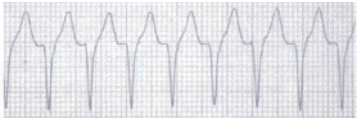
Fibrilación auricular:
ECG: Fr. auricular muy rápida (>350 lat/m), no hay ondas P sino ondas "f".
Ritmo ventricular irregular
Se trata de una arritmia muy frecuente.
La repercusión hemodinámica va a depender de la frecuencia ventricular.
Etiología: Cardiopatía, hipertiroidismo, embolia pulmonar, diabetes mellitus, intoxicación etílica, etc.



Flútter auricular:
ECG: Fr. auricular >250 lat/m, no hay ondas P sino ondas F (dientes de sierra)
Ritmo ventricular generalmente regular.
Relación P- QRS más frecuente es 2:1 cuando la conducción es 1:1, puede ser muy peligrosa presentado hipotensión arterial grave.
Etiología: Generalmente asienta sobre cardiopatía estructural.

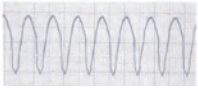


Taquicardia de la unión A-V
Taquicardia paroxística de la unión A-V:
ECG: Onda P negativa, inmersa en el QRS (no visible en el ECG) o posterior al QRS.
Fr. ventricular: 160-250 lat/m
QRS < 0´12 seg. excepto en : aberración ventricular, bloqueo de rama, síndrome de preexcitación con conducción antidrómica.
Etiología: Cardiopatías, pero también puede ocurrir en corazones sanos.
Taquicardia no paroxística de la unión A-V:



Iguales características que la anterior pero con fr. ventricular entre 100-130 lat/m.

Taquicardia ventricular:
ECG: QRS anchos sin onda P que los preceda
Si aparecen ondas P estas están disociadas del QRS
Fr. > 100 (generalmente entre 130-200)
Puede ser taquicardia ventricular (TV) sostenida: si dura más de 30´´ o TV no sostenida si dura menos de 30´´.
Etiología: Cardiopatías estructurales (sobre todo cardiopatía isquémica).

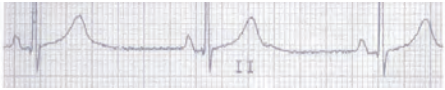


Torsade de Pointes :
Es una taquicardia ventricular polimórfica caracterizada por QRS sucesivos, anchos, atípicos y polimórficos, en la que cada 4-8 complejos se produce una torsión paulatina de los puntos alrededor de la línea isoeléctrica dando un aspecto helicoidal.
Si no se trata puede desembocar en una fibrilación ventricular.
Fr. ventricular 200-250 lat/m.
Etiología: QT largo bien de origen genético o adquirido (hipopotasemia, hipocalcemia, fármacos, etc.)
Tratamiento específico: Sulfato de Magnesio (1-2 gramos en bolo intravenoso lento)

Corrección de la causa del QT largo.

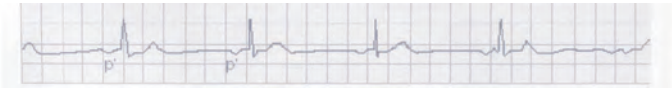
BRADIARRITMIAS Y BLOQUEOS

Bradicardia sinusal:
ECG: Ritmo sinusal < 60 lat/m. No precisa tratamiento salvo si presenta síntomas (síncope, mareos, insuficiencia cardíaca, etc.)

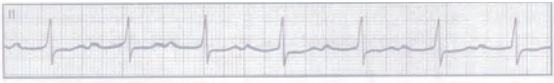


Etiología: Individuos sanos, enfermedad del seno, infarto diafragmático, fármacos.

Ritmo de la unión:
ECG: Fr. cardíaca entre 40-60 lat/m.
Ritmo regular.
Ondas P pueden ser negativas y preceder al QRS, coincidir con el QRS por lo que no son visibles o seguir al QRS.
Etiología: Individuos sanos, cardiopatías, intoxicación por digital, bloqueadores beta, etc.

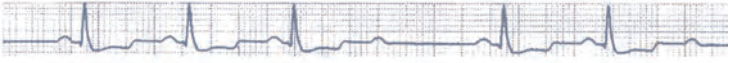


Bloqueo auriculo-ventricular de 1º grado:
ECG: El intervalo PR es > de lo normal (>0´20 segundos).
Ritmo regular.
Etiología: Individuos sanos, frecuente en personas mayores de 60 años por proceso degenerativo del sistema de conducción, intoxicación por digital.

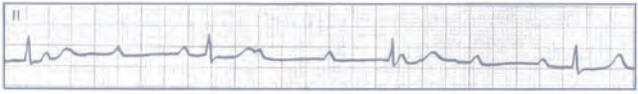


Bloqueo auriculo-ventricular de 2º grado tipo1 o Mobitz 1:
ECG: EL intervalo PR se va alargando hasta que una onda P no conduce, y por tanto no se sigue de QRS.
Ritmo ventricular irregular.
Etiología: Infarto agudo de miocardio (IAM.) inferior, intoxicación digitálica, e infecciones.

Bloqueo A-V de 2º grado tipo 2 o Mobitz II:
ECG: El intervalo PR es constante, pero una o más ondas P no conducen.
Ritmo ventricular irregular.
Etiología: IAM anteroseptal, cirugía cardíaca.



Bloqueo A-V completo o de 3º grado:
ECG: Ritmo auricular regular.
Ritmo ventricular regular
Pero no existe relación entre el ritmo auricular y el ventricular.
Etiología: IAM inferior, IAM anterior, congénito.



MANEJO DE LAS ARRITMIAS EN URGENCIAS

1. Valorar la repercusión clínica: si produce dolor torácico, hipotensión, disnea, o alteración de conciencia.

2. Tratar inmediatamente cuando exista inestabilidad hemodinámica, presente riesgo para su vida o agrave una enfermedad previa.

3. Si la arritmia lo permite se hará una historia completa sobre antecedentes personales y de su enfermedad actual, además de los tratamientos que toma.

4. A la exploración valorar: tensión arterial, pulsos, auscultación cardíaca (valorando soplos, ritmo de galope, desdoblamiento ruidos), signos de insuficiencia cardíaca, ...

5. Pruebas complementarias: Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica (glucosa, urea,creatinina, Na, K, Cl, Ca, CPK, CK-MB y troponina), gasometría si disnea, niveles de fármacos antiarrítmicos si sospecha intoxicación, ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo, Rx de tórax (AP y lateral).

6. Criterios de observación:
- Arritmias que precisen control de la frecuencia ventricular o cardioversión farmacológica y no se haya logrado con el tratamiento inicial.
- Arritmias secundarias a intoxicaciones o efectos adversos de fármacos que no requieran cuidados intensivos y precisen de monitorización continuada.

7. Criterios de ingreso:
- Arritmias inestables hemodinámicamente que han precisado cardioversión urgente, farmacológica o eléctrica.
- Arritmias con cardiopatia no filiada descompensada.
- Arritmias que requieran la colocación de marcapasos.
- Arritmias secundarias a IAM.
- Arritmias que hayan ocasionado parada cardíaca.

8. Criterios de alta:
- Arritmias detectadas accidentalmente en pacientes asintomáticos.

- Arritmias con repercusión leve, una vez resueltas.

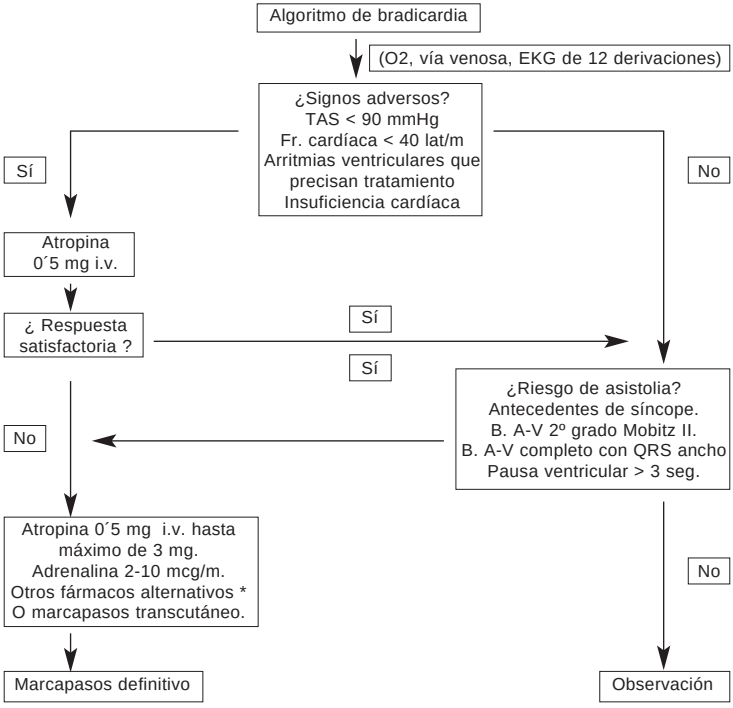
9. Tratamiento:

a)-Medidas generales:

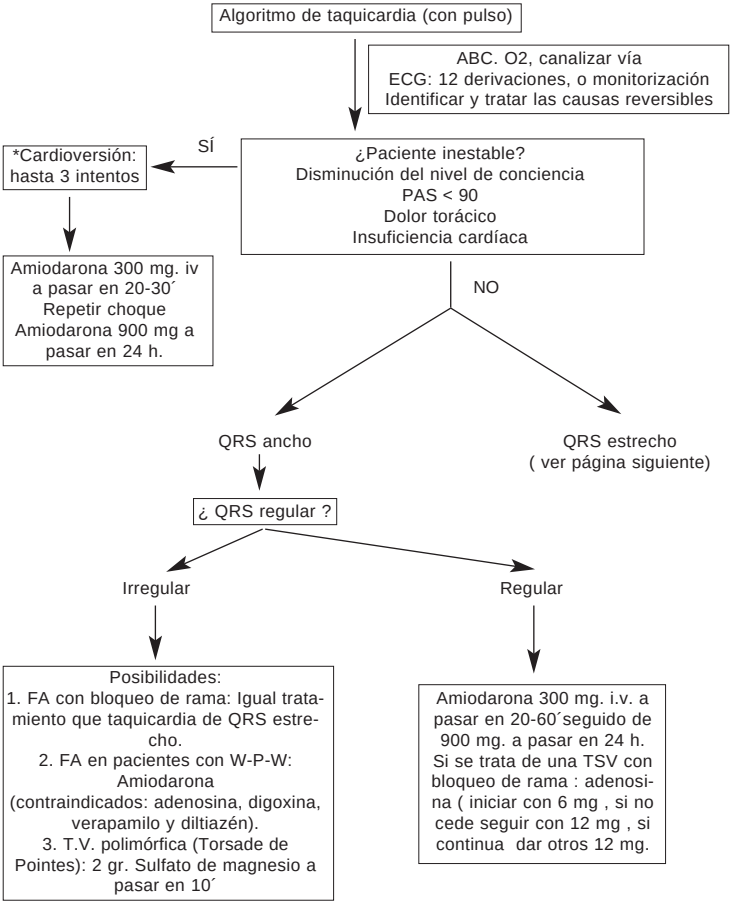
Administrar oxígeno, canalizar una vía venosa periférica, y control de tensión arterial antes y después de administrar tratamiento antiarrítmico.

b)-Tratamiento específico de la arritmia a tratar:

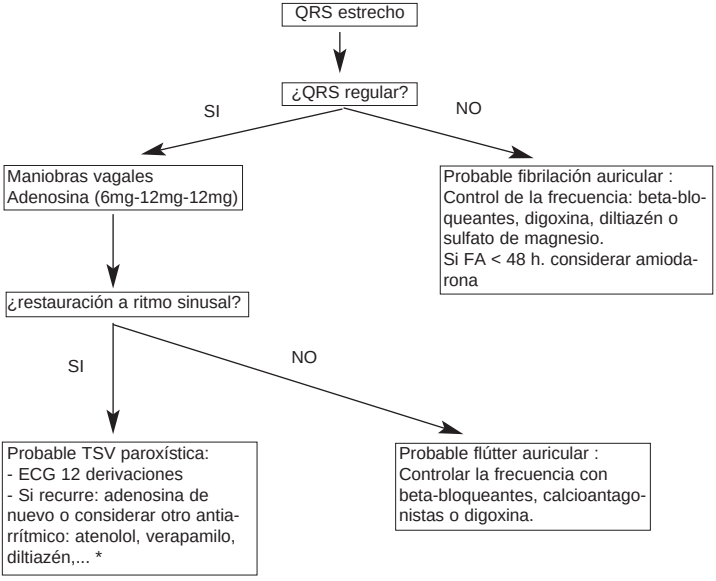
Para ello nos basaremos en los algoritmos de bradicardia y taquicardia que a continuación se exponen (extraidos de "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 "),valoraremos inicialmente la frecuencia cardíaca, y si esta está ocasionando inestabilidad del paciente, en el algoritmo de la taquicardia tendremos en cuenta además si el QRS es ancho o estrecho y si el ritmo es regular o irregular.



* Fármacos alternativos: aminofilina, isoprenalina, dopamina,o glucagón (si intoxicación por bloqueadores beta o calcioantagonistas)



* Sedación previa cardioversión.
Primer choque: - 200 J. en fibrilación auricular y taquicardia de complejo ancho.
- 100 J. en TSV paroxística y flutter auricular.



* Atenolol: dosis de 5 mg a pasar en 5´, si fuese necesario repetir dosis tras 10´.
Verapamilo: 2´5-5 mg a pasar en 2´, si fuese necesario repetir dosis de 5-10 mg cada 15-30´hasta máximo de 20 mg.
Diltiazén: 25 mg a pasar en 10´ puede repetirse tras 20 ´.

FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

Eva Lago Pose
Francisco J. Roca Fernández
Mª del Carmen Solloso Blanco

DEFINICIÓN

Alteración del ritmo cardíaco por activación auricular desorganizada. Puede ser sintomática o asintomática según la frecuencia cardíaca, la duración y la presencia o no de cardiopatía estructural. Los síntomas más frecuentes son: palpitaciones, disnea, dolor torácico o mareo-síncope.

En la FA, es crucial una anamnesis y examen físico exhaustivos siguiendo las recomendaciones de este capítulo, pues el manejo óptimo de esta entidad va a variar según las condiciones detectadas en cada paciente particular.

ANAMNESIS y EXPLORACIÓN FÍSICA: investigar:

a.- Presencia y naturaleza de los **síntomas** asociados a la FA, sobre todo:
• INESTABILIDAD HEMODINÁMICA, definida por uno de:
- Descenso sintomático de TA de 30 mmHg o < 90/50 mmHg
- Disfunción orgánica: Angina grave, insuficiencia cardiaca grave, compromiso de la perfusión periférica, deterioro de la función renal (oligoanuria), disminución del nivel de conciencia o acidosis láctica.
- Otras situaciones con riesgo vital inmediato.
• Presencia de INSUFICIENCIA CARDÍACA (ICC).

b.- **Tipo** clínico de la FA:
• **DE RECIENTE COMIENZO:** primer episodio (sintomática) o primera vez que se diagnóstica (asintomática)
• **RECURRENTE:** episodios de FA intercalados con períodos de RS:
- PAROXÍSTICA: episodios de FA de < 48h de evolución que revierten de forma espontánea.
- PERSISTENTE: episodios de > 48 h de evolución; el RS se consigue generalmente tras cardioversión eléctrica o farmacológica.
• **PERMAMENTE:** ritmo estable en FA. No es posible (o no está indicado) restablecer el RS.

c.- Existencia de **CARDIOPATÍA SIGNIFICATIVA:**
<u>En presencia de ECOCARDIOGRAMA:</u> toda cardiopatía salvo la miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) leve-moderada (≤ 14mm) y el prolapso mitral sin insuficiencia valvular.
<u>En ausencia de ECOCARDIOGRAMA</u> se considera que NO tiene cardiopatía estructural significativa cuando:

- No tiene ni ha tenido clínica cardiológica previa ni episodios de insuficiencia cardíaca.
- Exploración física cardiológica normal
- EKG normal (salvo la presencia de FA) descartar signos de necrosis, bloqueos de rama, alteraciones específicas de la repolarización y crecimiento de cavidades.
- Rx de tórax normal desde el punto de vista cardiológico.

Nota: si presentase anomalía en cualquiera de estos parámetros se manejará como si tuviera cardiopatía estructural significativa.

d.- Detección de **factores precipitantes:**

• Más del 80% presentan alguna enfermedad cardiopulmonar asociada: valvulopatía, cardiopatía isquémica o hipertensiva, miocardiopatía, enfermedades del sistema de conducción (WPW), EPOC…

• Un 11% presentan una FA aislada.

• Una minoría presenta una CAUSA AGUDA TRANSITORIA: alcohol (corazón de la noche de fiesta), cirugía cardiotorácica, electrocución, miocarditis, TEP, Broncopatía aguda, Hipertiroidismo, IAM…

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS en urgencias:

• ELECTROCARDIOGRAMA (EKG): Origina generalmente* taquicardia supraventricular, con QRS estrechos e irregulares y ausencia de ondas p (sustituidas por ondulaciones de la línea de base).

** Origina taquiarritmia de QRS ancho cuando coincide con bloqueo de rama o con preexcitación (Sdr. de Wolf-Párkinson-White (WPW))*

Valorar: FC, datos hipertrofia ventricular, isquemia/infarto, alteraciones de la conducción (bloqueos), morfología y duración de la onda p en ritmo sinusal si hay EKG previos.

• Rx TÓRAX: valorar la presencia de cardiomegalia y de ICC.

• ANÁLISIS SANGRE: hemograma, coagulación y bioquímica (con CPK para descartar cardiopatía isquémica como causa de la FA).

• Otras pruebas complementarias: no necesarias en urgencias pero sí en el seguimiento ambulatorio:

- ECOCARDIOGRAMA: enfermedad valvular asociada, dimensiones de cavidades cardíacas, presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo, presencia de trombos intracavitarios…
- FUNCIÓN TIROIDEA: en FA de reciente descubrimiento con respuesta ventricular difícil de controlar o si tratamiento previo con amiodarona.
- HOLTER: confirmar buen control de la FC en pacientes con FA crónica, y el diagnóstico en pacientes con sospecha de FA paroxística.
- ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO (ETE): identifica trombos en aurícula izquierda.

DIAGNÓSTICO: por la clínica, anamnesis, exploración física y pruebas complementarias antes descritas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a.- Taquicardia ventricular: en toda taquicardia irregular de complejo QRS ancho (≥ 0,12 s) se deben considerar las siguientes posibilidades:
- FA conducida con bloqueo de rama o con pre-excitación (WPW) o
- Taquicardia ventricular

Nota: En ausencia de datos inequívocos del mecanismo de la taquicardia, ésta se debe manejar como si tuviera un origen ventricular y ante la mínima duda diagnóstica o inestabilidad hemodinámica se hará cardioversión eléctrica sincronizada con 360 J.

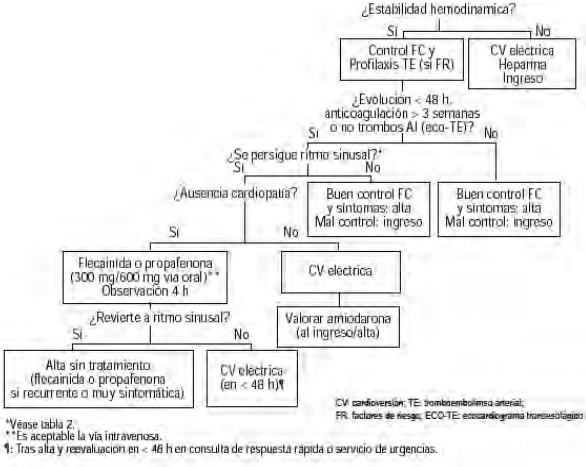
b.- Flutter auricular: sobre todo si es de conducción variable.

POSIBLES COMPLICACIONES

• Deterioro hemodinámico
• Tromboembolismo sistémico: frecuencia global del 5% por año; 17% en pacientes con valvulopatía reumática y 23,5% en mayores de 80 años.
• Taquicardiomiopatía: disfunción ventricular que aparece como consecuencia de FC elevada de forma sostenida y prolongada.

TRATAMIENTO

Objetivos: control de los síntomas y prevenir las complicaciones. Se consiguen mediante el control de la FC, la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal y la profilaxis de la enfermedad tromboembólica



Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios del "Grupo de Arritmias de la SEMES" Rev Esp Cardiol 2003; 56(8):801-16

Manejo de situaciones concretas basado en algoritmo actuación FA:

a) Presencia de **inestabilidad hemodinámica** o FA asociada a WPW: UNIDAD DE CRÍTICOS, monitorización, coger vía venosa periférica, extracción de analítica. Tratamiento:
• Oxígeno a alto flujo (ventilación asistida si precisa)
• **Cardioversión eléctrica:** Paciente en decúbito supino a 0º.
- Sedación: PROPOFOL 1-2,5 mg/kg i.v. en 10 seg. (en pacientes con inestabilidad hemodinámica, 3-15mg iv de midazolam-Dormicum®)
- Colocar las palas, aplicando presión, con gel conductor o sobre compresas empapadas en suero salino en posición paraesternal derecha y apical. Liberación de 1-3 choques sincronizados iniciando a 200 J (120 J para bifásico) con incrementos progresivos. Si fracasa: suministrar ≥ 1 choque con una posición diferente de las palas (paraesternal derecha-posterior izquierda)
Nota: si la FA recurre precozmente o si se considera que no existen prácticamente posibilidades de recuperar el ritmo sinusal estable, es aceptable tratar únicamente de controlar la FC.

b) Control de la FC: intentar en TODOS los pacientes con FC rápida.
Objetivo: control FC (60-80 lpm en reposo y 90-115 lpm durante actividad) + desaparición de los signos y los síntomas secundarios a la taquicardia.
Actuación:
Si existen trastornos que se asocien a una FC elevada (fiebre…) el tratamiento empieza por corregir la causa.
Con ICC descompensada: tratar primero la IC (la FC elevada puede ser una respuesta adaptativa a la ICC). En estos casos debemos evitar fármacos inotropos negativos. Elección DIGOXINA. Si no se consigue control asociar DILTIACEM (Masdil®). *Nota: Si no se consigue control en paciente crítico utilizar amiodarona i.v.* (Trangorex®) *(evitar cuando sea posible, por riesgo de conversión a RS en paciente no anticoagulado)*
Sin ICC descompensada: BETABLOQUEANTES o ANTAGONISTAS del CALCIO (más eficaces y más rápidos que la digoxina). Elección en función de los efectos secundarios y las efermedades concomitantes.:
- Calcioantagonistas: diabéticos, broncópatas, vasculopatía periférica
- Betabloqueantes: cardiopatía isquémica, hipertiroidismo…

Si es necesario se puede asociar digoxina (mejor con diltiacem o betabloqueantes ya que el verapamilo eleva sus valores plasmáticos)

Nota: No se recomienda digoxina en monoterapia para control crónico de la FC excepto en pacientes con actividad física muy restringida ya que su inicio de acción es lento y su eficacia limitada sobre todo ante estímulos adrenérgicos.

Posteriormente mantener el tratamiento en:
• Pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) durante los episodios paroxísticos (también si están a tratamiento con antiarrítmicos grupo IC para evitar la aparición de flutter auricular con conducción 1:1)
• Pacientes con FA de causa aguda mientras que se resuelve el factor precipitante.

• Pacientes con FA persistente o de reciente diagnóstico con respuesta ventricular rápida mientras se completa el tiempo de anticoagulación reglada para realizar cardioversión eléctrica programada.
• Pacientes con FA crónica y respuesta ventricular rápida.

c) Cardioversión (CV):
c.1.- ¿En que pacientes está indicado restaurar el ritmo sinusal?:
- FA e inestabilidad hemodinámica o FA asociada a WPW
- FA hemodinámicamente estable: decidir en función de los siguientes marcadores clínicos:

Riesgo de recidiva precoz de la FA	Riesgo de cardioversión inefectiva
- Edad superior a 55 años - Duración del episodio de FA > 1 año - Tamaño de aurícula izquierda > 45 mm - Presencia de cardiopatía orgánica - Grado funcional de la NYHA>II - Ventrículo izquierdo dilatado y/o fracción de eyección deprimida. - Antecedentes de recidiva precoz - Fracaso de los fármacos antiarrítmicos profilácticos previos.	- Edad > 65 años - Duración de los episodios de FA > 1 año - Tamaño de aurícula izquierda > 60 mm

L. Pérez Álvarez, E. Ricoy Martínez; Fibrilación Auricular; 2004; Guías Clínicas www.Fisterra.com.

Estos marcadores son orientativos. Por sí solos no tienen suficiente peso clínico para contraindicar de forma absoluta un intento de CV. En general:
Se prefiere CV en:
• Pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) que reúnen alguno de los siguientes criterios:
- Edad < 65 años
- Mal control de la frecuencia ventricular con medicación
- Síntomas relevantes relacionados con la FA pese a buen control de FC
- Deterioro de una cardiopatía orgánica asociada a la caída en FA.
• Pacientes con FA de reciente descubrimiento, excepto en aquellos en los que predominen los factores predictores de CV inefectiva y/o riesgo de recidiva y estén asintomáticos u oligosintomáticos con la FA.
Se prefiere CONTROL DE LA FC en:
• Pacientes con FA persistente de varios años de evolución con múltiples recaídas tras restaurar el ritmo sinusal.
• Pacientes con FA recurrente en los que los fármacos antiarrítmicos no son tolerados o son peligrosos.
• Pacientes > 65 años con FA de reciente diagnóstico, asintomáticos u oligosintomáticos, especialmente si tienen la frecuencia ventricular controlada y una aurícula izquierda dilatada.

c.2.- ¿Cuándo se debe realizar la CV?:
En los **servicios de urgencias** sólo se realizará CV en los pacientes inestables o en aquellos en los que, estando indicada, lleven < **48 horas** de evolución, estén correcta-

mente anticoagulados (> 3 semanas) o se descarten trombos en AI (ETE) ya que si la duración es > 48 h/desconocida el riesgo de tener trombos intraauriculares y de que embolicen si se restaura el RS no es despreciable.

FA asociada a situaciones especiales: pacientes con FA de causa aguda: no se debe realizar la CV hasta que se corrija la causa precipitante. Sólo control FC y anticoagulación (si > 48 h y no hay contraindicación).
- FA secundaria a hipertiroidismo: no realizar CV hasta que transcurran más de 3 meses desde que se alcanza la situación eutiroidea.
- FA en tras cirugía torácica: el 95% se autolimitan tras controlar la FC. Sólo indicada cardioversión antes de 48h si la anticoagulación está contraindicada.
- Pacientes con cardiopatía orgánica descompensada (ICC, crisis hipertensiva, IAM…) o con broncopatía descompensada: postponer la cardioversión hasta que se normalice la situación clínica.

Pacientes SIN cardiopatía estructural: FLECAINIDA (Apocard®) o PROPAFENONA(Rythmonorm®). Dosis de carga, vigilancia en urgencias durante 4 horas y alta. Si al alta no había pasado a RS, reevaluación en urgencias para valorar cardioversión eléctrica antes de 48 horas si no volvió a RS.
Nota: si ya está tomando antiarrítmico IC se puede adiministrar una dosis de carga del mismo agente o realizar un intento de cardioversión eléctrica.

Pacientes CON cardiopatía estructural: cardioversión eléctrica o antiarrítmicos grupo III: AMIODARONA.

d) Mantenimiento del RS tras cardioversión: alto porcentaje de recurrencias, pero dados los efectos secundarios de los antiarrítmicos y su baja efectividad **sólo** se indica en **pacientes con episodios de FA frecuentes y mal tolerados**. Evitar politerapia (mayor riesgo proarrítmico)

• Pacientes SIN cardiopatía estructural: PROFAPENONA o FLECAINIDA + fármaco que controle la FC en caso de recaída para evitar el riesgo de aparición de flutter auricular con conducción 1:1. Pueden iniciarse fuera del hospital siempre que no exista disfunción del nodo sinusal, trastorno de la conducción AV o bloqueo de rama. Administrar de forma crónica o sólo en las crisis si son infrecuentes.
2ª elección: Sotalol (Sotapor®), Amiodarona (más eficaz pero efectos secundarios)
• Pacientes CON cardiopatía estructural: AMIODARONA.

Nota: SOTALOL puede emplearse en pacientes con FA sin cardiopatía orgánica o la asociada a HTA o Cardiopatía isquémica sin IAM previo y con función ventricular conservada. Precisa monitorización inicial al menos 3 días por riesgo de QT largo y arritmias letales, especialmente en pacientes con hipertrofia VI > 14 mm, alteraciones electrolíticas y mujeres.

FÁRMACOS EMPLEADOS PARA EL CONTROL DE LA FC EN LA FA		
FARMACO	DOSIS	INICIO ACCIÓN
ATENOLOL (comp 50 y 100 mg, amp 5 mg)	Dosis de inicio: iv: 1mg/min (máx 10 mg) Dosis de mantenimiento: 50-100 mg /día (vo) en 1-2 dosis	5 min
DILTIACEM (comp 60, 90, 120 y 120retard (R), 180R, 200R, 240R y 300R mg, amp 25 mg)	Dosis de inicio: iv: 0,25 mg/kg en 2 min, seguidos de perfusión continua a 5-15 mg/h. vo: 60 mg/8h Dosis de mantenimiento:120-360 mg/24h (vo) en 1-3 dosis	2-7 min 2-4 h
DIGOXINA (comp y amp 0,25mg)	Dosis de inicio: iv.: 0,50 mg seguido de 0,25 mg/4-6h (máx 1,25 g) vo: 0,25 mg/8h durante 48h Dosis de mantenimiento: 0,125-0,25 mg/día (vo)	2 h 2 h
PROPANOLOL (comp 10, 40 y 160R mg, amp 5 mg)	Dosis de inicio: iv: 0,15mg/kg Dosis de mantenimiento: 10-40 mg/ 6h (vo)	5 min 60-90 m
VERAPAMILO (comp 80, 120R, 180R y 240R mg, amp 5 mg)	Dosis de inicio: iv: 0,15mg/kg en 1min. Puede repetir en 15-30 min. vo: 80mg/12h ó 120r /24h Dosis de mantenimiento: 80-120 mg/8-12h (vo)	 3-5 min 1-2 h
Efectos secundarios: - Betabloqueantes: Hipotensión, Bloqueo AV, ICC, Bradicardia, Broncoespasmo. - Calcioantagonistas: Hipotensión, BAV, ICC. El Verapamilo también bradicardia. - Digoxina: intoxicación digitálica. Bradicardia, Bloqueo AV.		

ATENOLOL-Tenormin®
DILTIACEM-Masdil®
DIGOXINA-Digoxina®
PROPANOLOL-Sumial®
VERAPAMILO-Manidón®

FÁRMACOS EMPLEADOS EN LA CARDIOVERSIÓN Y EL MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL	
FÁRMACOS	**DOSIS**
AMIODARONA (comp 200mg, amp 150 mg)	Dosis de inicio: i.v: 5-7 mg/kg (300mg) en 15-30 min. Si no revierte continuar con 1200 mg/día (infusión contínua) o 400 mg/8h (oral) Dosis de mantenimiento: 200-400mg/24h vo.
FLECAINIDA (comp 100 mg, amp 150 mg)	Dosis inicial: Iv: 1,5-2 mg / k en 20 min Oral: 200-300 mg Dosis de mantenimiento: 100-150 mg/12h vo
PROPAFENONA (comp 150-300 mg, amp 70 mg)	Dosis inicial: Iv: 1,5-2 mg/kg en 20 min Oral: 450-600 mg Dosis de mantenimiento: 150-300 mg/8h vo
SOTALOL (comp 160 mg)	Dosis de mantenimiento: 80-160 mg/12h vo.
Efectos secundarios: - Amiodarona: Hipotensión, Torsade de Pointes, Gastrointestinales, Hipotiroidismo o hipertiroidismo, toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, depósitos corneales, decoloración cutánea, polineuropatía, neuropatía óptica, interacción con acenocumarol. - Flecainida/Propafenona: Hipotensión, conversión a fluter 1:1 (aumento conducción AV) - Sotalol: Torsade de Pointes. ICC. Bradicardia. Broncoespasmo.	

Nota: En general se empleará la vía oral (más segura) salvo que se precise un efecto más rápido.

AMIODARONA-Trangorex®
FLECAINIDA-Apocard®
PROPAFENONA-Rythmonorm®
SOTALOL-Sotapor®

d). Profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial:
d.1.- En la cardioversión farmacológica o eléctrica.
• NO es necesaria la profilaxis antitrombótica si la FA tiene < 48 hs de evolución en pacientes sin valvulopatía mitral ni antecedentes de embolia.
• SI es necesaria en FA inicio > 48 h o desconocido: mantener anticoagulación durante 3 semanas antes y por lo menos 4 semanas después de la cardioversión.
* Los pacientes que presenten una cardioversión espontánea a ritmo sinusal deben ser manejados siguiendo las mismas pautas indicadas para la cardioversión eléctrica o farmacológica
Cuando se realice cardioversión eléctrica urgente se procederá del mismo modo.

d.2.- En la FA en la que se decida no cardioversión, la profilaxis antitrombótica se realizará en función de sus factores de risgo (FR):
FR elevado: antecedentes de embolia arterial previa, HTA, Valvulopatía mitral, Insuficiencia cardíaca sistólica o FE < 40%, Edad > 75 años,
FR moderado: Diabetes mellitus, Cardiopatía isquémica, Edad > 65 años.

Recomendaciones:
- Anticoagulación: ≥ 1 FR elevado o ≥ 2 FR moderados
- Anticoagulación o antiagregación: 1 FR moderado*
- Antiagregación: < 65 años sin FR

* Individualizar de acuerdo con el riesgo de sangrado, posibilidades de un control adecuado y elección del paciente. *En > 75 años hay mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, pero también mayor riesgo de embolias.*

Cuando el paciente no requiere ingreso y se decide comenzar ambulatoriamente profilaxis antitrombótica, se debe indicar tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPN) que se mantendrán hasta ser visto de modo preferente por servicio hematología-anticoagulación oral.

Dosis HBPN para anticoagulación	ENOXAPARINA (Clexane®)	NADROPARINA (Fraxiparina®)	HBPN2ª generación (HIBOR®)
Posología recomendada	1mg(100 UI)/Kg/12h 1,5mg/Kg/24h	85,5 UI/Kg/12h 171 UI/Kg/24h	15 UI/Kg/24h
< 50 Kg		0,4ml/12h	5000 UI- 0,2ml/24h
50 – 70 Kg	60mg/0,6ml/12h F 90mg/0,6ml/24h	0,6ml/12 h F 0,6ml/12 h	7000 UI- 0,3ml/24h
> 70 Kg	80mg/0,8ml/12h F120mg/0,8ml/24h	0,8 ml/12 h F 0,8 ml/12h	10000UI 0,4ml/24h

CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACIÓN

- Pacientes sintomáticos o con frecuencia ventricular rápida hasta control de síntomas / frecuencia.
- Tras administración de fármacos antiarrítimicos / cardioversión eléctrica, al menos 4 horas (excepto sotalol que precisa monitorización más prolongada)
- Acostado, dieta absoluta, vía periférica, oxigenoterapia, monitorización EKG + medidas farmacológicas pertinentes.

CRITERIOS DE INGRESO: cualquiera de los siguientes:

a.- Complicaciones de la FA (angina grave, insuficiencia cardíaca, ACV…) o FA secundaria a patología que precise ingreso (IAM, TEP…)
b.- Falta de control de la respuesta ventricular o sintomatología limitante o potencialmente grave a pesar del tratamiento.
c.- Inestabilidad hemodinámica (tras cardioversión urgente)
d.- Inicio de tratamiento con riesgo pro-arritmogénico marcado (hipopotasemia, hipomagnesemia, insuficincia renal, cardiopatía estructural, presencia de QT largo antes o después del tratamiento, PR corto, bradicardia o taquicardia, antecedente de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular o pro-arritmia previa)
e.- Conversión de la FA a flutter tipo IC debido al tratamiento farmacológico (flecainida o propafenona)

CRITERIOS DE ALTA

a.- Pacientes en FA que no han revertido a ritmo sinusal, en los que se ha conseguido un buen control de la FC y sin criterios de ingreso.
b.- Pacientes que han revertido a RS sin criterios de ingreso.
Valorar necesidad de: anticoagulación, fármacos para control FC, prevención recurrencia (iniciar uso de antiarrítmicos o cambio de fármaco si ya tomaba previamente)

CRITERIOS DE DERVACIÓN AMBULATORIA

a. Consultas externas de cardiología: a todos los que precisen completar el diagnóstico, controlar el tratamiento antiarrítmico o tras cardioversión eléctrica que no haya precisado ingreso. También paciente pendiente de cardioversión eléctrica programada tras anticoagulación.
b.- Consultas de hematología-anticoagulación: para el inicio del tratamiento anticoagulante oral después de iniciada en urgencias la profilaxis de enfermedad tromboembólica arterial con heparina de bajo peso molecular.

PERICARDITIS AGUDA

Mª José Rico Calvo
Alejandro Mesías Prego

DEFINICIÓN

La pericarditis aguda, es la inflamación de la membrana serosa que recubre el corazón.

ETIOLOGÍA

-Idiopática, hasta el 86%.
-Infecciosa: vírica, bacteriana, tuberculosa.
-Metabólicas (urémica, hipotiroidismo), post-infarto, neoplasias, traumatismos, post-irradiación, por enfermedades autoinmunes (LES. AR.), por fármacos (procainamida, hidralacina).

DIAGNÓSTICO

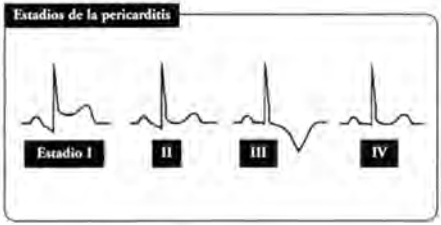
Es fundamentalmente clínico. Se caracteriza por la tríada: dolor torácico, roce pericárdico y cambios en el ECG. Es necesario que se cumplan al menos, dos de los tres criterios mencionados. Aunque la existencia de roce pericárdico por si solo es criterio diagnóstico. A veces se acompaña de fiebre, o síntomas catarrales en las semanas anteriores.

1. Dolor torácico, se localiza en región precordial o retroesternal, irradiado a cuello y trapecio izquierdo. Aumenta con la tos, movimientos respiratorios, y en decúbito supino, y alivia con la posición de sentado. La duración del dolor es de horas, días o semanas.
2. Roce pericárdico (patognomónico), se presenta en el 70% de los casos; se ausculta mejor sobre el borde esternal Izdo., con el paciente sentado e inclinado hacia delante.
3. Pruebas complementarias indicadas:
- ECG: debemos sospechar pericarditis aguda ante alteraciones del ST generalizadas (no circuncritas a territorios vasculares coronarios concretos). Además no asocian onda Q ni descensos recíprocos del ST.

Se han descrito cuatro estadios en su evolución:

Estadio I: Elevación del segmento ST con concavidad superior, excepto en AVR y V1, ondas T positivas y descenso del PR.
Estadio II: Ocurre varios días después, el segmento ST vuelve a la normalidad y la onda T se aplana.
Estadio III: Inversión de la onda T.
Estadio IV: Tras semanas o meses, la onda T se normaliza.

Los ECG seriados adquieren utilidad diagnóstica en la pericarditis aguda.



ATENCIÓN: si existe derrame pericárdico de gran volumen, suelen advertirse otras anormalidades en el ECG, como bajos voltajes del QRS y alternancias eléctricas, producidas por el efecto "aislante" eléctrico del líquido pericárdico así como el movimiento pendular del corazón en un espacio lleno de líquido. Ver imagen alternacia eléctrica en tema derrame pericárdico.

- *Rx. de tórax:* Normal, o **cardiomegalia,** si existe derrame pericárdico.
- *Analítica de sangre:* debe solicitarse hematologia + bioquímica básica que además incluirá **enzimas cardíacas** (Vs miocarditis asociada). .
- *ECOCARDIOGRAMA:* no es obligada la realización del mismo en urgencias en un paciente con clínica típica, salvo que este presente alguno de los siguientes criterios:
  - inestabilidad hemodinámica
  - cardiomegalia en la Rx de Tórax
  - duda diagnóstica (sobre todo cuando sospecha de posible disección aórtica o isquemia miocárdica)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe plantearse con procesos que cursen con dolor torácico, como: Disección aórtica, IAM, Neumotórax, Embolismo Pulmonar, Neumonía.
El patrón electrocardiográfico debe ser diferenciado de otras causas de elevación aguda del segmento ST, como son el síndrome coronario agudo y de la despolarización precoz benigna.
Los siguientes elementos son útiles en el diagnóstico diferencial con la repolarización precoz benigna:

	Pericarditis aguda	Repolarización benigna
Localización alteraciones ST	Difusas (excepto aVR y V1)	Derivaciones precordiales
Relación punto J con onda T en V5, V6 o I.	> 0,25	< 0,25
Cambios evolutivos en ST	Si	No
Cúspide onda T	Normal	PICUDA
Amplitud onda T	Normal	Alta
Depresión segmento PR	Llamativa y frecuente	Ocasional y no llamativa

MANEJO DE LA PERICARDITIS EN URGENCIAS

OBJETIVOS EN URGENCIAS; *detectar y tratar causas de peligro vital.*
a) Descartar taponamiento cardíaco
b) Descartar asociación con miocarditis

Una vez confirmado el diagnóstico de pericarditis aguda, se administra tratamiento y se deja al paciente en observación 12-24 horas:

1) Si mejoría clínica tras observación (12-24h), en un paciente con datos clínicos típicos de pericarditis, con radiografía de tórax normal y sin datos sugestivos de complicaciones se dará de alta con AINES, y remitirá a su Cardiólogo para seguimiento.
2) Si persiste la clínica o signos de gravedad, ingreso.

CRITERIOS DE INGRESO

- Elevación de marcadores de daño miocárdico (miopericarditis).
- Derrame pericárdico severo o taponamiento cardiaco.
-Tratamiento anticoagulante oral.
- Comienzo subagudo (síntomas que desarrollan en período de varias semanas).
- Dolor torácico refractario a tratamiento indicado.
- Pericarditis secundaria (enf. colágeno, uremia, purulenta...).

ATENCIÓN: Si se sospecha taponamiento cardíaco (disminución de tonos cardíacos, disminución de voltaje en ECG, cardiomegalia en Rx. de torax) está indicado realización urgente de ECOCARDIOGRAFÍA y si se confirma diagnóstico se realizará pericardiocentesis inmediata o drenaje quirúrgico.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA PERICARDITIS AGUDA NO COMPLICADA

De la pericarditis viral o idiopática:
a) Reposo en cama mientras persista dolor o fiebre.
b) Acido Acetil-Salicílico : 4 o 6 gr. c/24h durante 8 o 10 días v.o. Tras cese del dolor torácico se disminuye la dosis progresivamente hasta cumplir un mes de tratamiento)
c) En caso de falta de respuesta a las 48 h, con A. Acetil-salicílico , se administrará Indometacina : 25-50 mg. c/8h v.o.; o Ibuprofeno 600 mg.c/8h.
d) Protección gástrica. Omeprazol 20 mg.:1 cáp. c/24h.
e) Si el paciente, está anticoagulado, deberá plantearse la retirada o modificación del tratamiento, si no es posible, se utilizará heparina IV.
f) Si alergia AINES. 40-60 mg/día prednisona (Tambien indicado en paciente ingresado que no responde a AINES tras 7 días de tratamiento).

Las **otras pericarditis,** tienen un tratamiento específico, dependiendo de la enfermedad de base.

NORMAS DE VIGILANCIA AMBULATORIA PARA EL PACIENTE

a) Solicitar cita en consultas externas de Cardiología.
b) Control evolutivo y seguimiento por su Médico.
c) Si aparición de disnea deberá volver a Urgencias.

DERRAME PERICÁRDICO y TAPONAMIENTO CARDÍACO

Mª José Rico Calvo
Alejandro Mesías Prego

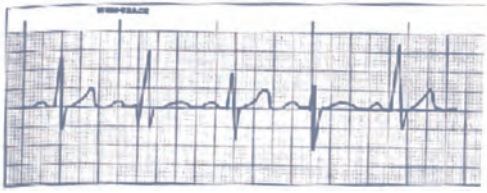
I) DERRAME PERICÁRDICO

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes, son las pericarditis virales e idiopáticas, seguidas de neoplasias, hipotiroidismo, traumatismos, insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Aunque los síntomas son inespecíficos, la mayoría de los pacientes manifiestan disnea e intolerancia exagerada al ejercicio, dolor torácico, disnea, hipo, tos.
- En la exploración física destacan los ruidos apagados.
- En ECG, disminución del voltaje, T planas, alternancia eléctrica.
- Rx. de tórax: cardiomegalia, cuando se acumula al menos 250 cc. de líquido.
- Ecocardiograma, es el procedimiento diagnóstico de elección.



Alternancia eléctrica

TRATAMIENTO

- Igual que en la pericarditis.
- En ausencia de taponamiento, no es necesaria la pericardiocentesis.

II) TAPONAMIENTO CARDÍACO

Es un síndrome resultante del aumento de presión intracardiaca, secundario a derrame pericárdico, lo que dificulta el llenado ventricular diastólico. La aparición y presentación clínica de esta situación depende tanto de la cantidad del derrame, como de la velocidad de instauración del mismo.

ETIOLOGÍA

Es múltiple, pero la más frecuente es la neoplásica, seguida de la pericarditis viral y la urémica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Se sospechará ante la presencia de una combinación de los siguientes singos:
• hipotensión y bajo gasto (frialdad, oliguria, palidez)
• signos de hipertensión venosa (ingurgitación yugular, hepatomegalia...)
• tonos cardíacos apagados
• pulso paradójico.

2. Pruebas complementarias:
- ECG: presencia de bajo voltaje y/o alternancia eléctrica.
- Rx. de tórax: Cardiomegalia.
- Ecocardiograma: es la prueba de elección, es característico el colapso diastólico de las cavidades derechas.

TRATAMIENTO

- Siempre ingreso hospitalario.
- Si la situación hemodinámica del paciente lo permite, se iniciará tratamiento médico: Suero Salino 0,9%, 500 ml c/10 min., posteriormente 100-500 ml/h, según respuesta hemodinámica.
- Si a pesar de las medidas anteriores persiste hipotensión severa, asociar Dopamina: 1 amp. de 250 ml. en s.glucosado al 5% y se perfunde a 30 ml/h, que puede aumentarse hasta conseguir TA sistólica de 90/100 mmHg.
- Si inestabilidad hemodinámica: Pericardiocentesis de urgencia.
- Los diuréticos y vasodilatadores están contraindicados.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Mª Luisa Marín Sánchez
Miguel Santiago Boullón
José Francisco García Rodriguez

DEFINICIÓN

Es la infección de la superficie endocárdica del corazón, con la presencia de microorganismos en la lesión. Las válvulas son las más afectadas (tanto naturales como protésicas), pero también puede ocurrir en defectos septales o en el endocardio mural.

CLASIFICACIÓN

- EI aguda: curso rápido y grave, microorganismos agresivos como S. Aureus, Neumococo, Estreptococo ßhemolítico.
- EI subaguda: curso lento (en general más de 6 semanas), microorganismos poco virulentos como S. Viridans, Enterococo, Staff. coagulasa negativa y grupo HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella y Kingella)

ETIOLOGIA

EI en válvula nativa:
- Entre un 50-70% son responsables Stretococcus sp, sobre todo los del grupo viridans, le sigue el enterococo (sospecha ante previa manipulación genito-urinaria); y más raroS. Hemolítico grupo A y neumococo, este último en alcohólicos y asociado en neumonias o meningitis.
- Strep. Bovis en pacientes con lesiones proliferativas en colon.
- Staphylococcus aureus (30-40%), bacilos Gram – (5%), en pacientes portadores de catéteres hay que tener en cuenta S.epidermidis, Serratia y Pseudomona sp. y gémenes del grupo HACEK.

EI en vávula nativa en paciente ADVP:
- Frecuente afectación de válvula derechas, 75% S. Aureus. En válvulas izdas los más frec. Strep. Viridans, S. Aureus, bacilos Gram – y hongos.

EI sobre marcapasos o dispositivos de desfibrilación implantadas:
- S.aureus y S.eoidermidis.

EI sobre válvula protésica:
- Precoz (2 primeros meses tras cirugía) el más frecuente S. Epidermidis
- Tardía (>1 año tras cirugía) gérmenes similares a sobre válvula nativa.

EI polimicrobiana, frec. <5%. Predomina en ADVP y prótesis valvulares.

EI con hemocultivo negativo (5-10%):
- Tratamiento antibíotico previo (lo más frecuente).
- Gémenes de creciemiento lento (grupo HACEK).

- Gérmenes que no crecen en medios habituales (Brucella, fiebre Q).
- Endocarditis sugaguda derecha y mural.
- Cultivos tomados al final de una evolución crónica (<3 meses).
- Aparición de uremia en una EI de curso crónico.

CLÍNICA

- **Fiebre** en más del 90% de los casos.
- **Artromialgias,** en el 50%, más frecuentes en EI de válvulas izquierdas.
- Astenia, anorexia, adelgazamiento.
- Manifestaciones clínicas de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).
- Manifestaciones derivadas de fenómenos embólicos (30%), más común en área arteria cerebral media, esplénica y renal.

* En la endocarditis derecha la manifestación clínica más frecuente es el dolor pleurítico.

EXAMEN FÍSICO

- Soplo nuevo o cambios en uno conocido.
- Hepato/esplenomegalia.
- Datos de ICC.
- Lesiones cutáneas (en las endocarditis izquierdas por microembolias o depósitos de inmunocomplejos, pueden ser petequias (20-40%) en conjuntivas y zonas distales de extremidades; hemorragias en astilla, en el lecho ungueal. **Nódulos de Osler**, en el pulpejo de los dedos. **Manchas de Janeway,** son máculas-pápulas eritematosas en palmas y planta. **Manchas de Roth** en retina (5%).
- Acropaquias (10-20%).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Laboratorio: anemia normocítica, elevación VSG, proteinuria, microhematuria, hipergammaglobulinemia, hiperbilirrubinemia, FR (50%).
Rx. Tórax: puede haber cardiomegalia, signos de insuficiencia cardiaca o de émbolos sépticos. En la endocarditis derecha los hallazgos pueden simular una neumonía (infiltrados pulmonares, derrame pleural o nódulos producidos por émbolos sépticos).
ECG puede ser normal o presentarse como Bloqueos, datos IAM, imágen de sobrecarga ventricular.
Hemocultivos son positivos en el 90%, pueden realizarse en cualquier momento ya que la bacteriemia es contínua. Se toman trse muestras separadas por un intervalo mínimo de 1 hora. Si ha recibido tratamiento antibiótico corto se esperará, si es posible, al menos 3 días y si fue largo al menos 6-7 dias. El cultivo de sangre se realizará en un tubo eróbico y en otro anaeróbico (5-10 ml en adultos y entre 1-5 ml en niños). *Se comunicará al Microbiólogo sospecha de endocarditis para procesamiento adecuado de la muestra.*

Serologías. Ante sospecha de Bartonella, Legionella o fiebre Q.
Ecocardiograma. Permite confirmación anatómica de EI, detecta el tamaño de las vegetaciones, valora la función cardíaca y datos de posibles complicaciones.
El eco tranesofágico mejora la sensibilidad sobre todo en caso de prótesis valvulares y abscesos perivalvulares.

Diagnóstico DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA según Durak y cols.

1) Endocarditis infecciosa confirmada: dos criterios mayores o uno mayor y tres menores o cinco criterios menores.

a) CRITERIOS MAYORES

I- Aislamiento de estreptococo viridans, S. Boris, microorganismos del grupo HACEK, o (en ausencia de foco primario) S. aureus o Enterococcus adquiridos en la comunidad en dos hemocultivos distintos o aislamiento de un microorganismo compatible con endocarditis en 1) hemocultivos con al menos 12 horas de diferencia o 2) los tres o la mayoría de 4 o más hemocultivos con una diferencia de al menos una hora entre la obtención del primero y el último.

II- Signos de afectación endocárdica en la ecocardiografía: masa intracardíaca oscilante o absceso, o una nueva dehiscencia parcial de una prótesis valvular o una regurgitación valvular de nueva aparición.

b) CRITERIOS MENORES

I- Lesión predisponente o adicción a drogas por vía intravenosa

II- Fiebre ≥ 38º C.

III- Embolias en arterias importantes, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.

IV- Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.

V- Hemocultivos positivos que no cumplen el criterio mayor (excluidos hemocultivos positivos únicos de microorganismos que no son agentes causales típicos de endocarditis) o signos serológicos de infección activa por un microorganismo que produce endocarditis.

VI- Ecocardiograma compatible con endocarditis pero que no cumple el criterio mayor.

2) Endocarditis infecciosa posible: hallazgos que no cumplen los criterios “de confirmación”, pero que tampoco caen en la categoría de “rechazo del diagnóstico”.

3) Rechazo del diagnóstico: diagnóstico alternativo o curación del síndrome o falta de pruebas de endocarditis infecciosa en la cirugía o en la autopsia con cuatro días o menos de tratamiento antibiótico.

TRATAMIENTO

- Ingreso hospitalario
- Terapia empírica en los casos con EI aguda o deterioro hemodinámico, se iniciará terapia antimicriobiana tras obtener 3 muestras de sangre para hemocultivos.
- En el resto de casos no es urgente el inicio de tratamiento antibiótico, y se puede esperar los resultados de la identificación del germen en los hemocultivos.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO PARA TERAPIA EMPÍRICA URGENTE		
EI sobre vávula nativa:		
Vancomicina +	15mg/Kg i.v. cada 12 h	4-6 semanas
Gentamicina	1,0 mg/kg i.v. cada 8 h	2 semanas
EI sobre válvula protésica:		
Vancomicina+	15mg/Kg i.v. cada 12 h	4-6 semanas
Rifampicina+	300-400 mg v.o. cada 8 h	4-6 semanas
Gentamicina	1,0 mg/kg i.v. cada 8 h	2 semanas

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS

Se recomienda en pacientes con lesiones cardíacas que son sometidos a:

- procedimientos dentales
- procedimientos respiratorio
- procedimientos gastrointestinales

a) Paciente de alto riesgo
- Portadores de prótesis valvulares de cualquier tipo
- Endocarditis bacteriana previa
- Cardiopatías congénitas complejas
- Shunts pulmonares quirúrgicos

b) Moderado riesgo
- Resto de malformaciones congénitas cardiacas
- Enfermedad valvular cardiaca
- Miocardiopatía hipertrófica
- Prolapso válvula mitral con regurgitación y/o engrosamiento de valvas

PAUTAS TERAPÉUTICAS

Procedimientos (P) dentales, orales, respiratorios y esofágicos

- Amoxicilina 2,0g (niños 50mg/kg) v.o. 1h antes P
- Si Incapacidad administración oral: Amoxicilina o ampicilina 2,0g (niños 50mg/kg) i.v. 30m-1h antes P
- Alérgicos a la penicilina: clindamicina 600mg (niños 20mg/kg) o azitromicina 500mg (niños 15mg/kg) 1h antes P

Procedimientos genitourinarios y gastrointestinales

- *Grupo de alto riesgo*: Ampicilina o amoxicilina 2,0g i.v. más gentamicina 1,5mg/kg i.v. 30m-1h antes P; y 6h después del P, ampicilina o amoxicilina 1,0g v.o.

- *Grupo de riesgo moderado:* Ampicilina o amoxicilina 2,0g i.v. (niños 50mg/kg) 30m-1h antes P; o amoxicilina 2,0g (niños 50mg/kg) v.o. 1h antes P.

- En alérgicos a la penicilina:

- Grupo de alto riesgo: vancomicina 1,0g (niños 20mg/kg) durante 1-2h antes P, más gentamicina 1,5mg/kg i.v. o i.m.
- Grupo de riesgo moderado: vancomicina 1,0g (niños 20mg/kg) durante 1-2h antes P

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Francisco José Díaz Muiños
Ana Mª Balado López
Dulce Mª Fernández Mariño

Ocupación de las venas por un trombo de fibrina, plaquetas y hematíes acompañado de una reacción infamatoria variable.
La mayoría de las trombosis venosas profundas se producen por debajo de la rodilla.
Los trombos localizados a nivel suprarrotuliano o en áreas más proximales tienen más riesgo de producir embolismo pulmonar (50% de las proximales y un 30% de las distales).
Su importancia radica en sus complicaciones:

-Síndrome postflebítico.
-Embolia pulmonar.
-Flegmasía cerúlea y alba.

La relación entre trombosis venosa profunda y embolia pulmonar es muy clara y el término enfermedad tromboembólica posiblemente sea el que más acertadamente describe estas alteraciones.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La fisiopatología se resume mediante la tríada de Virchow: éstasis sanguíneo, daño endotelial e hipercoagulabilidad.
Existen factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis (mediante uno o más mecanismos de la tríada).

FACTORES DE RIESGO

Congénitos
- Hiperhomocisteinemia.
- Mutación del factor V de Leyden.
- Gen anómalo de la protrombina.
- Déficit de proteína C ó S.
- Resistencia a la proteína C activada.
- Déficit de antitrombina III.
- Disfibrinogenemia.
- Alteraciones del plasminógeno.

Adquiridos
- Cirugía ortopédica (sobre todo cadera y rodilla), abdominal y neurocirugía.
- Inmovilización.
- Traumatismo, sobre todo en extremidades.
- Neoplasias (mayor riesgo si reciben quimioterapia).
- Edad avanzada (mayor riesgo a partir de los 40 años).
- Embarazo, postparto, anticonceptivos orales y estrógenos (THS).

- Síndrome nefrótico.
- Obesidad.
- Viajes prolongados (sentado).
- Enfermedad tromboembólica previa o varices.
- IAM, insuficiencia cardiaca, ACV, paraplejia.
- Shock, sepsis.
- Anticuerpos anticardiolipina o anticoagulante lúdico.

CLÍNICA

Baja sensibilidad y especificidad.
La mayoría de las TVP distales suelen ser asintomáticas.

Síntomas y signos
Dolor (aumenta con la bipedestación y la deambulación).
Edema blando y con fóvea.
Empastamiento gemelar.
Aumento del perímetro de la extremidad.
Cianosis ortostática, eritema.
Presencia de circulación venosa colateral (en ausencia de varices previamente) si lleva más de una semana de evolución.
Disminución de pulsos periféricos (por el edema).
Signo de Homans.
Con la aparición de disnea, hemoptisis y dolor torácico se debe sospechar tromboembolismo pulmonar.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de TVP es clínico, aunque en ocasiones es asintomático, por lo que se deben relacionar las manifestaciones clínicas con los factores de riesgo. En esto se basa el *modelo clínico de Wells* que permite desarrollar
una estrategia diagnóstica y terapéutica segura al combinarlo con estudios complementarios no invasivos.

Modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización de un miembro inferior	1
Encamamiento de más de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad	1
Aumento del perímetro de toda la extremidad afecta mayor de 3 cm respecto a la asintomática(medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices previas)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

La probabilidad de tener TVP:
• 3 o más puntos: alta (75%)
• 1-2 puntos: moderada (17%)
• 0 puntos: baja (3%)

Este modelo no sirve para embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de evolución, sospecha de tromboembolismo pulmonar y pacientes con una pierna amputada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica

Rx PA y lateral de tórax.

Estudio de coagulación
Dímero-D: tomando como punto de corte 500mcg/L, tiene un valor predictivo positivo del 44%, y un valor predictivo negativo del 98%.Por lo tanto, un resultado negativo en pacientes de bajo riesgo permite descartar la trombosis sin necesidad de otro método diagnóstico

Ecografía-Doppler: Es la técnica diagnóstica de elección (la falta de compresibilidad de la vena es el criterio diagnóstico de trombosis).

Flebografía.

TRATAMIENTO

Los objetivos a corto plazo son la prevención de la extensión del trombo y de la embolia pulmonar, así como la prevención de episodios recurrentes de tromboembolismo. A largo plazo el objetivo es evitar las recidivas tardías y las secuelas (síndrome postflebitico e hipertensión pulmonar).
Se basa en cuatro estrategias:

-Terapia anticoagulante
Heparina de bajo peso molecular(HBPM)
Ventajas: Mayor poder de inactivación del factor Xa, absorción más rápida, biodisponibilidad más prolongada, menor actividad antitrombínica, escasa interactividad con proteínas plasmáticas y no requiere control analítico.
Existen varios tipos en el mercado, que no son bioequivalentes, y que tienen por tanto dosificación diferente:
Dalteparina(Fragmin®): jeringas precargadas (ml.) de 0.2 (2500 y 5000 UI),0.3 (7500UI),0.4(10000UI),0.5(12500UI),0.6(15000UI),0.72(18000UI)
Dosis: 100 UI/kg/12h o 200UI/kg/24h vía s.c. (máximo 18000 UI/24h).
Enoxaparina(Clexane®): jeringas precargadas (ml.) de 0.2 (20mg), 0.4(40mg), 0.6(60mg), 0.8(80mg), 1 ml(100mg) y *Clexane forte®* 90, 120 y 150 mg.

Dosis: 1 mg/kg/12h o 1.5 mg/kg/24h, vía s.c.
Nadroparina (Fraxiparina®): jeringas precargadas (ml) de
0.3 (2850UI), 0.4(3800UI), 0.6(5700UI), y 0.8(7600UI) y
Fraxiparina forte®: 0.6(11400UI),0.8(15000UI) y 1.0(19000UI), vía s.c.
Dosis:<50 kg de peso: 0.4 ml/12h
50-59 kg de peso: 0.5 ml/12h
60-69 kg de peso: 0.6 ml/12h
70-79 kg de peso: 0.7 ml/12h
≥80 kg de peso: 0.8 ml/12h
*fraxiparina forte®:*171 UI/kg/24h (0.1 ml/10kg/24h).
Heparina sódica
Heparina sódica Leo®: viales de 5 ml al 1% y al 5%, equivalentes a 50 mg(5000UI) y a 250 mg(25000UI).
Dosis inicial de 5000UI vía IV en bolo, seguidas de perfusión venosa continua de 4.8 mg/kg/24h, equivalentes para un paciente de 70 kg a 336 mg (33600UI) al día: se diluyen 7 ml de heparina sódica al 5%(35 ml al 1%)en 500cc de S.Fisiológico y se prefunden 21 ml/h.
El control de coagulación se realiza mediante el TPTA, que deberá mantenerse 1.5-2.5 sobre el valor control.
La heparinización debe mantenerse durante 7 días; al completar el 4º día se añade Acenocumarol (Sintrom,) en dosis indicada por el Servicio de Hematología, para mantener un tiempo de protrombina entre 2 y 3 veces mayor que el valor control (INR 2-3),con una duración de al menos 6 meses.
-Tratamiento trombolítico (Uroquinasa®), disminuye la incidencia de síndrome postflebítico.
-Interrupción de la vena cava con un filtro (Greenfield) o con clip de Adam-Deweiss.
-Tromboembolectomía quirúrgica, en desuso por las graves complicaciones y la alta incidencia de retrombosis.

CRITERIOS DE INGRESO

-Pacientes con TVP que presenten:
-TVP proximal
-TVP recidivante
-enfermedad grave asociada
-signos o síntomas compatibles con TEP
-Riesgos de complicaciones con tratamiento anticoagulante
-Enfermos con TVP distal, sin enfermedad grave asociada, podrían ser dados de alta con HBPM, si se puede garantizar un seguimiento adecuado.
Si a los 7 días de tratamiento, tras repetir prueba de imagen, ha habido empeoramiento se procederá al ingreso para tratamiento hospitalario.

PROFILAXIS DE ETV

La cuantificación, basada en la evidencias epidemiológicas, de la importancia de los distintos factores de riesgo y factores desencadenantes desarrollada para decidir los pacientes con indicación de profilaxis antitrombótica.

FACTORES DE RIESGO PERSONALES Y DESENCADENANTES PONDERADOS

Tabla 1

FACT. RIESGO PERSONALES			
• HTA	1	• ACV / IAM	3
• EPOC	1	• CARD. EMBOLIGENA	3
• ARTRITIS	1	• DEFICIT AT-III, Pr.C ó S,	
• HIPERLIPEMIAS	1	ó AC. ANTIFOSFOLIP	3
• HIPOXEMIA	1	• EDAD > 40 AÑOS	3
• AAOO./EMBARAZO	1	• PUERPERIO	3
• OBESIDAD	2	• CARC. PANCREAS	4
• VARICES	2	• TROMB/EMB PREVIOS	4
• CARD. NO VALVULAR	2	• ICC / SHOCK	4
• NEOPLASIAS	2	• CARC. METASTÁSICO	6
• TROMBOCITOSIS	2	• QUEMADOS	6
• POLICITEMIA VERA	2		

FACTORES DESENCADENANTES			
INMOVILIZ > 3DIAS:		Qx FEMUR	6
-POR ENF/Qx	2	Qx > RODILLA	6
-FRAC. MMII	4		
Qx.PELV/ABD/TORAX	2	ACUMULABLE:	
RTU. PROSTATA	2	ANESTESIA EPIDURAL	2
Qx. CARDIOVASC	3	Qx > 3 HORAS	2
INTERVEN REPES	2	TRASPLANTES	3
INTERVEN. SÉPTICAS	2	RTU PROSTATA	4
ANESTESIA GENERAL	3	CIRUGIA SNC	4
		Qx CADERA	6

La asociación de varios factores de riesgo incrementa la predisposición a la trombosis.

La ETV es la primera causa de mortalidad prevenible en ingresados. Puesto que la mayor mortalidad se produce en las primeras horas, antes de ser diagnosticada, es especialmente importante detectar situaciones de riesgo para establecer profilaxis.

Además de las medidas físicas, indicadas para pacientes de bajo riesgo o aquellos con contraindicación para anticoagulación, se deben pautar HBPM sc en todo paciente de riesgo medio **(6-11 ptos)** o alto **(>11 ptos)** para ETV según la ponderación de factores de riesgo personales y factores desencadenantes (tabla 1), tanto si ingresa como si es remitido a domicilio.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

Ana Mª Balado López
Francisco José Díaz Muiños
Dulce Mª Fernández Mariño

Es el resultado de la interrupción brusca del flujo arterial de una extremidad, siendo más frecuente en miembros inferiores.

FISIOPATOLOGÍA:

• EMBOLIA ARTERIAL: oclusión súbita de una arteria sana por material embolígeno procedente de territorios distales. Las causas más frecuentes son:

- CARDÍACAS: arritmias (FA), valvulopatías (EM), prótesis valvular, IAM, mixoma, miocardiopatía hipertrófica, ICC, endocarditis.
- VASCULARES: alteraciones degenerativas de la pared arterial, ateromatosis, aneurisma.
- OTRAS: grasa, gas, cuerpo extraño, fármacos intravenosos, embolismo paradójico (trombo formado en sistema venoso profundo que migra a la circulación sistémica a través de un shunt derecha-izquierda).

Los émbolos tienden a localizarse en bifurcaciones o zonas de estenosis vascular.

• TROMBOSIS ARTERIAL: obstrucción de una arteria dañada previamente (arterioesclerosis, aneurisma o una derivación arterial previa-By Pass) al añadirse un factor precipitante, como fallo cardíaco, situaciones de bajo gasto o hipercoagulabilidad. Puede ser aguda (por inestabilización de una placa de ateroma) o subagudad (por estenosis progresiva).

Los trombos se pueden localizar en cualquier zona donde exista lesión vascular.

• TRAUMATISMO ARTERIAL, por desgarro 1º de pared arterial o por desprendimiento 2º de placas de ateroma.

• TROMBOSIS INTRAARTERIAL, en pacientes ADVP.

SOSPECHAR EMBOLISMO…	SOSPECHAR TROMBOSIS…
- sin historia de claudicación + clínica brusca - presencia de pulsos contralaterales - fuente embolígena (FA…)	- historia previa de claudicación + clínica brusca o acortamiento del nivel de claudicación previo - ausencia de pulsos contralaterales - factores de riesgo cardiovascular

CLÍNICA:

Va a depender de los siguientes factores: grado de oclusión, localización, tiempo de evolución y desarrollo previo de circulación colateral.

Se basa en la REGLA DE LAS 5 P:

1. Dolor *(pain):* tipo latigazo y de localización distal, que va progresando proximalmente y haciéndose difuso e intenso conforme aumenta la duración de la isquemia. Si ésta es muy prolongada, el dolor puede desaparecer por destrucción de terminaciones nerviosas.

2. Palidez *(pallor),* frialdad, relleno capilar retrasado. Si la isquemia se prolonga y la revascularización de la zona es desfavorable, la extremidad se vuelve cianótica.

3. Ausencia de pulsos *(pulselessness)* por debajo de la obstucción.
4. Parestesias *(paresthesias)*, y si la isquemia es prolongada, hipostesia y anestesia.
5. Impotencia funcional, que puede variar desde la dificultad a la movilización de los dedos, hasta la **parálisis** *(paralysis)* con abolición de reflejos osteotendinosos.

Según esto, se puede realizar una clasificación pronóstica de la extremidad isquémica, que va a determinar la actitud terapéutica en cada caso:

EXTREMIDAD ISQUÉMICA	RELLENO CAPILAR	ALTERACIONES SENSITIVAS	ALTERACIONES MOTORAS	PRONÓSTICO
VIABLE	NORMAL	NINGUNA	NINGUNA	SIN RIESGO INMEDIATO DE NECROSIS
AMENAZADA	RETRASADO	PARESTESIAS	LEVE IMPOTENCIA FUNCIONAL	ISQUEMIA REVERSIBLE
INVIABLE	AUSENTE	ANESTESIA	PARÁLISIS	ISQUEMIA IRREVERSIBLE

La exploración física de estos pacientes tiene como objetivo fundamental establecer:
- diagnóstico etiológico
- topografía de la obstrucción
- pronóstico de la extremidad

Por eso es fundamental:
- anamnesis detallada: fuentes embolígenas, factores de riesgo cardiovascular, historia de claudicación intermitente
- exploración de todos los pulsos periféricos, tanto de la extremidad afecta como de la contralateral
- búsqueda de trastornos tróficos que indiquen isquemia crónica

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
• Estudio preoperatorio: hemograma, bioquímica, coagulación, ECG, RX TX.
• ARTERIOGRAFÍA: permite el diagnóstico de certeza y la localización exacta de la obstrucción.

CRITERIOS DE INGRESO:
Todos los pacientes han de ingresar en el servicio de CIRUGÍA VASCULAR. Si en el hospital no hay servicio de cirugía vascular, ha de enviarse al hospital de referencia de forma urgente, previo contacto con el mismo.

TRATAMIENTO:
Lo más precoz posible:
• *GENERAL:*
- Reposo en cama en posición de Fowler (con la extremidad afecta en moderado declive y con almohadillas en los puntos de apoyo).
- Suero glucosalino 2000/24h, con modificación según las necesidades.
- Analgesia (siguiendo la escala hasta cese del dolor).

- Anticoagulación:
No se utilizan HBPN. Se prefiere HNF (Heparina no fraccionada).
• *HNF (heparina sódica):* bolo de 1mg/kg/iv.directo + pauta contínua de 1mg/kg en 24 horas.
- Vasodilatadores: pentoxifilina iv a dosis de 1 amp. de 400mg en 500cc suero a pasar en 12 horas o Bluflomedil (Loftón®) amp. 400mg. 1 amp. en 500cc. de suero al pasar las 12 horas.
• En caso de isquemia arterial secundaria a inyección intraarterial en ADVP se indican las prostaglandinas iv. Alprostadil Alfa Dex (Sugirán®) 2 amp. en 200cc. de suero glucosalino a pasar en 2 horas y repetido cada 12 horas.

ESPECÍFICO:
- Extremidad viable: TROMBOLISIS INTRAARTERIAL
- Extremidad amenazada: REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA (tromboendarterectomía, embolectomía)
Alternativa en pacientes de alto riesgo y con isquemia bien tolerada: trombolisis intraarterial.
Ante la sospecha de trombosis y si se dispone de tiempo, se podrá realizar una arteriografía para confirmar la zona de oclusión y la extensión de la lesión.
- Extremidad no viable: AMPUTACIÓN
No precisa la realización previa de arteriografía.

DISNEA

José A. García Fraga
Plácido Mayán Conesa

DEFINICIÓN

La disnea se define como la sensación subjetiva de falta de aire la cual se manifiesta por signos físicos de trabajo respiratorio.

Existen tipos específicos como son:
- Ortopnea: aparece en decúbito y se alivia en bipedestación
- DPN: aparecen de noche y suelen despertar al enfermo
- Disnea de ejercicio

Otros términos que se tienden a confundir pero tienen significado diferente son:
- Hiperventilación: respiración excesiva con sensación o no de disnea
- Taquipnea: respiración rápida
- Hiperpnea: respiraciones rápidas y anormalmente profundas

Dividiremos el control de la respiración en tres bloques esenciales de cuya alteración resultara la existencia de la disnea:
- Centro respiratorio
- Bomba respiratoria: nervios, parrilla costal, pleura, parénquima, vía aérea
- Intercambio gaseoso.

2/3 de las disneas tienen origen cardiaco o pulmonar

Grados de disnea (New York Heart Association)
Clase I: Ausencia de síntomas con actividad habitual
Clase II: Síntomas con actividad moderada
Clase III: Síntomas con escasa actividad
Clase IV: Síntomas en reposo

ENF.	ANTEC.	SINT. (Disnea +)	SIGNOS
OBSTRUCCIÓN VIA AÉREA SUPERIOR	Alergia, Urticaria, Angioedema, Neoplasia cabeza-cuello, Cirugía tiroides	Disfagia Odinofagia Estridor inspiratorio-espiratorio Babeo Ronquera	Afectado Tiraje músculos accesorios Fiebre si infección Sibilantes Rash

ENF.	ANTEC.	SINT. (Disnea +)	SIGNOS
	Traumatismo láringeo, Intubación prolongada		↓murmullo vesicular, estertores
ASMA	Ejercicio, Infecc. Resp., Irritantes, Fármacos	Tos Opresión torácica Sibilancias	Sibilancias Hiperinsuflación ↓ murmullo vesicular
EPOC	Exposición a irritantes, Infección resp., Incumplimiento terapéutico, Tabaco	↑ Esputo purulento ↑ Volumen esputo	Roncus generalizados +/- sibilancias Fiebre si infec. resp.
NEUMONÍA	Dificultad deglución, Vómitos, Alcoholismo, Tabaquismo, DM	Tos Expectoración Escalofríos Dolor Pleurítico	Fiebre Taquicardia/ Taquipnea Crepitantes localizadas, matidez ↓ murmullo vesicular Egofonía
NEUMOTÓRAX	Traumas, Enfisema, Enf. Pulmonar intersticial, Joven delgado alto	Dolor brusco pleurítico Tos Sudoración	↓ murmullo vesicular Timpanismo Si es a tensión HipoTA, enfisema subcutáneo, desviación tráquea
FX COSTAL	Antecedente traumatismo	-Dolor torácico pleurítico -Hemoptisis si contusión pulmonar	-Hematoma externo -Hipoventilación -Movimiento paradójico de pared torácica si volet costal
ANSIEDAD	No antecedente cardiaco ni pulmonar Situación vital estresante	Suspiros frecuentes Parestesias peribucales y manos	Taquipnea

ENF.	ANTEC.	SINT. (Disnea +)	SIGNOS
EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO	Valvulopatía, Cardiomiopatía Arritmias, IC	Ortopnea DNP Nicturia Tos seca	Esterores bibasales sibilancias Hepatomegalia IVY, edemas perif. Galope ventricular

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO (1) SDRA (2) Gas toxico (3) De altitud (4) Neurógeno	1	Enf grave	24-72h Tos seca	Shock Alt SNC Petequias Estertores
	2	Cloro, CO, fosgeno	Conjuntivitis Bronquitis Faringitis Tos seca	Sibilancias Estertores
	3	Actividad física enérgica en altitud	Cefalea opresiva Malestar general Tos seca	Estertores
	4	ACV, convulsión Enf neuromusc HTic, TCE; HSA	Alteraciones neurológicas	Estertores Alt neurológicas

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ÓRGANO	MUY URGENTE	URGENTE	NO URGENTE
PULMÓN	**TEP**	Asma	Neoplasia
	Edema no cardiogénico	Aspiración	Neumonía
	Anafilaxia	Neumonía	OCFA
			Derrame Pleural
CARDÍACA	**Edema pulmonar cardiogénico**	Pericarditis	Cardiopatía congénita
	IAM		
	Taponamiento cardíaco	Arritmia	Valvulopatía
			Miocardiopatía
VÍA AÉREA	**Epiglotitis**	Aspiración cuerpo extraño	
ABDOMINAL		Obstrucción intestinal, inflamación, infección	Embarazo
			Ascitis
			Obesidad
PSICÓGENO			Hiperventilación
			Somatización
			Ataque de pánico
ENDOCRINO-METABÓLICO	**Intoxicación**	IR	Fiebre
	CAD	Acidosis Metabólica	
		Alteraciones Electrolitos	Enfermedad Tiroides
NEUROMUSCULAR	**ACV**	Esclerosis múltiple	
	TCE	SD Guillain Barre	Porfiria
		Miastenia Gravis	
HEMATOLOGÍA	**Hipotensión**	Anemia	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pulsioximetria:
- Valor normal entre 94-98%
- Saturaciones menores de 93% obligan a realizar GAB
- Limitaciones:
• Anemia intensa, deterioro hemodinámico
• Intoxicación CO

GAB:
- Valor normales:

• pH	7.35 7.45
• pO2	80-100 mmHg
• pCO2	35-45 mmHg
• HCO3	22-26 mEq/L
• Exceso de bases	+/- 2
• Sat O2	94-98%

• Palveolar de 02=150 – 1.25.pCO2
• Gradiente alveolo arterial de 02 5-10 mmHg
- ▼ CO2 ▲ pH ‡ metabólico ▲ CO2 ▼ pH ‡ respiratorio

Hemograma:
- Poliglobulia ‡ insuficiencia respiratoria crónica
- Anemia
- Leucocitosis o leucopenia ‡ origen infeccioso

Bioquímica:

▲ Hiperglucemia	‡	CAD
▲ Urea/ creatinina	‡	IR
▼ Na	‡	SIADH en relación a proceso pulmonar
▲ Troponina	‡	IAM, miopericarditis

Rx torax

Hallazgos radiológicos	Diagnóstico de sospecha
Patrón normal	EPOC, asma, TEP, patología neuromuscular
Patrón alveolar difuso	Edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, neumonía atípica, aspiración
Patrón alveolar localizado	Neumonía bacteriana, infarto pulmonar, TBC, atelectasia, contusión pulmonar
Patrón miliar o micronodular difuso	TBC miliar, neumoconiosis, silicosis, metástasis tumorales (tiroides, melanoma, páncreas)
Patrón lineal o linfangítico (líneas de Kerley)	Edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, linfagitis,carcinomatosa
Patrón de panal de abeja	Fibrosis pulmonar intersticial, neumoconiosis, sarcoidosis, colagenosis, neumonías atípicas
Patrón de hiperclaridad pulmonar	Enfisema pulmonar, TEP, hipertensión pulmonar
Patología extrapulmonar	Derrame pleural, fracturas costales, neumotórax, enfisema subcutáneo

Recuerda: la Rx lateral de cuello es útil ante la sospecha de obstrucción de vía aérea superior,la Rx torax en espiración si sospecha de neumotorax y en decúbito lateral para ver derrame pleural.

Criterios de gravedad
- Obnubilacion
- Agitación psicomotriz
- Cianosis
- Signos de mala perfusion tisular
- Imposibilidad para hablar o toser
- Tiraje intercostal.Participacion musculatura accesoria
- Incoordinacion toraco-abdominal
- FR> 30 rpm FC>125
- Silencio auscultatorio
- Sat O2 < 90% con oxigenoterapia
- pO2 < 60 mmHg en IRA y pO2 en IRC agudizada
- pH < 7,25

Tratamiento
Oxigenoterapia
Gafas nasales
- FiO2 variable en funcion del patron respiratorio
- No aconsejables en situaciones agudas
- 1 lpm = FiO2 0.24; 2 lpm = FiO2 0.28; 3-5 lpm = 0.31 0.35

Mascara tipo Venturi:
- FiO2 constante
- FiO2 maxima entre 0,5 0,6

Máscara con reservorio:
- FiO2 0,8
Ventilación mecánica:
- FiO2 1

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

Lorena Bembibre Vázquez
Carmen Vázquez Lema

DEFINICIÓN

Infección aguda del parénquima pulmonar originada por un agente infeccioso que se produce en pacientes inmunocompetentes.
Para su diagnostico se precisa cuadro clínico compatible (por lo menos dos de los siguientes: fiebre, escalofríos, aparición de tos o empeoramiento de tos crónica, aumento o cambios en el esputo, dolor pleurítico, disnea) y lesión radiológica aguda.

ETIOLOGIA

Patógenos habituales:
Estreptococo pneumoniae (Neumococo).
Mycoplasma pneumoniae.
Chlamydia pneumoniae.
Chlamydia psittaci.
Coxiella burneti.
Virus respiratorios.
Patógenos no habituales:
Legionella.
Haemophilus influenzae.
Enterobacterias.
Moraxela catarrhalis.
Staphilococcus aureus.
Anaerobios.

CLASIFICACIÓN

Anteriormente la neumonía se clasificaba en típica/atípica en función de su patrón de presentación clínico-radiológico. En la actualidad la clasificación recomendada es aquella que diferencia **en función de que esté provocada por gérmenes habituales o no** (Cuadro 1)**.** No obstante, mencionaremos la clasificación en típica/atípica pues tiene interés de cara a elegir tratamiento en pacientes sin ingreso hospitalario (cuadro 2).

OBJETIVOS DE LA ACTUACIÓN EN URGENCIAS:
a) Determinar la presencia de signos de gravedad (clínica y anamnesis) y criterios de ingreso hospitalario.

b) Determinar posibilidad de infección por gérmenes no habituales .

CUADRO 1

Los principales factores de riesgo de sospecha de neumonía por gérmenes no habituales son:
• Senilidad.
• Comorbilidad (insuficiencia cardiaca congestiva, fracaso renal o hepático agudo, desnutrición, alcoholismo, diabetes).
• Falta de respuesta a tratamiento empírico correcto a las 48-72 horas de iniciado.
• Presencia de signos radiológicos indicativos de patógeno no habitual (cavitación).
• Sospecha de aspiración.
• Presentación inicial muy grave.

CUADRO 2

Clasificación tradicional:
• Presentación típica: inicio brusco, fiebre elevada, escalofríos, tos productiva, dolor pleurítico, soplo tubárico, crepitantes, leucocitosis y consolidación lobar o segmentaria con broncograma aéreo en la radiografía. Es la presentación habitual del neumococo aunque también se presentan así otras bacterias piógenas. La legionella se presenta de forma similar aunque el inicio es menos brusco y suele acompañarse de cefalea, diarrea, bradicardia e hiponatremia.
• Presentación atípica: inicio subagudo, tos seca, mialgias, cefalea, condensación no lobar en la radiografía y disociación clinico-radiológica (predominio de las manifestaciones radiológicas sobre los hallazgos auscultatorios).

CUADRO 3

Existen ciertas variables epidemiológicas que nos harán sospechar la implicación de determinados gérmenes:
• Contacto con pájaros: Clamydia psittaci.
• Contacto con animales de granja, gatos: Coxiella burnetti.
• Área mediterránea: Legionella.
• Brote de gripe: Haemophilus influenzae, Neumococo, Staphilococo aureus.
• Residentes en asilos y geriátricos: Neumococo, bacilos Gram -, Anaerobios.
• Alcoholismo: Neumococo, Anaerobios, Bacilos Gram -.
• EPOC: Neumococo, Haemophilus Influenzae, Moraxella catarrhalis.
• Usuarios drogas vía parenteral: Staphilococo aureus, Anaerobios.
• Bronquiectasias: Pseudomona aeruginosa.
• Esplenectomía: Neumococo.
• Comorbilidad (enfermedades crónicas debilitantes): Neumococo, Haemophilus influenzae, Bacilos Gram -.
• Boca séptica y predisposición a aspiración: Anaerobios.

ANAMNESIS

Sin olvidar indagar acerca de **edad, comorbilidad** o factores o que hagan pensar en **gérmenes no habituales** (cuadro 1 y cuadro 3).

EXAMEN FÍSICO

a) Determinación constantes vitales (TA, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria) así como examen físico general y cardiorrespiratorio.
b) Los hallazgos clínicos más frecuentes son:
• Fiebre: presente en el 80% de los pacientes. **Suele desaparecer en las primeras 72 horas si el tratamiento es eficaz.**
• Tos seca o productiva.
• Escalofríos.
• Dolor torácico de tipo pleurítico.
• Taquipnea: **es el signo más sensible en ancianos.**
• Confusión: **presente en casi la mitad de los pacientes ancianos.**
• En la auscultación pulmonar podemos encontrar crepitantes, soplo tubárico y aumento de la transmisión de las vibraciones vocales. Una auscultación pulmonar normal no descarta la enfermedad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

• Hematimetría y bioquímica sanguínea: puede existir leucocitosis con desviación izquierda o ser normal. **Si existe leucopenia indica peor pronóstico. La presencia de hiponatremia debe hacernos pensar en la posibilidad de NAC por Legionella o existencia de SIADH asociado.** El aumento de la urea sugiere peor pronóstico.
• Radiografía posteroanterior y lateral de tórax: condensación o infiltrado intersticial. También útil para la detección de complicaciones: derrame pleural, cavitación.
• Pulsioximetría y gasometría arterial: inicialmente realizaremos pulsioximetría. Si la Sat O2 es inferior a 90% esta indicado realizar gasometría arterial.
• Test de detección de Legionella y neumococo en orina: solo disponible en algunos servicios de urgencias. Han demostrado su utilidad en la identificación de estos patógenos.
• Cultivo de esputo y hemocultivos: debemos solicitarlo en caso de ingreso hospitalario.

VALORACIÓN PRONÓSTICA

Una vez realizado el diagnostico de NAC, debemos realizar una valoración pronostica que nos permita decidir que tipo de tratamiento debemos aplicar y la necesidad de ingreso hospitalario. Existen varias escalas de estratificación pronostica, la más seguida es la propuesta por FINE ET AL. Basándonos en ellas definimos unos criterios de gravedad:

• Criterios de gravedad:
- Edad >65 años.
- Comorbilidad: EPOC, insuficiencia cardiaca congestiva, fracaso renal o hepático agudo, desnutrición, alcoholismo, diabetes.
- Hallazgos físicos: FR>30rpm, PAD<60mmHg o PAS<90mmHg, FC >125 lpm, temperatura <35º o >40º, alteración estado conciencia, infección extrapulmonar.
- Hallazgos de laboratorio: leucopenia o leucocitosis >30000, PaO2<60 mmHg o PaCO2>50 mmHg, pH arterial <7,35, creatinina >1,4, hematocrito <30 o hemoglobi-

na<9, coagulación intravascular diseminada.
- Hallazgos radiológicos: afectación multilobar, cavitación, derrame pleural.

• Criterios de presentación inicial muy grave (ingreso en UCI) (son necesarios un criterio mayor y dos menores):
- Criterios mayores: necesidad de ventilación mecánica, indicación de fármacos vasopresores durante mas de 4 horas, fallo renal agudo, aumento del infiltrado radiológico >50% y empeoramiento clínico o ausencia de mejoría en 48 horas.
- Criterios menores: FR>30rpm, PaO2/FiO2<250 mmHg, PAD<60 mmHg o PAS<90 mmHg, afectación radiológica multilobar o bilateral.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

• Neumonía con criterios de gravedad o presentación inicial muy grave.
• Fracaso de tratamiento domiciliario correcto.
• Sospecha de incumplimiento terapéutico.
• Necesidad de medicación parenteral.

TRATAMIENTO

• Sin criterios de ingreso hospitalario:
- Medidas generales: antipiréticos (paracetamol 1g/8h) y analgésicos o antiinflamatorios si existe dolor. Hidratación abundante (al menos 3 litros al día). No se recomiendan antitusivos.
- Antibióticos:
a) Sospecha de germen no habitual:
- Amoxicilina-clavulánico 1000/125/8h/vo (Augmentine plus® 2comp/12 horas/7dias)
- Cefuroxima 1g/8-12h/vo.(Zinnat® comp 500 mg)
- Levofloxacino 500mg/24 h/vo (Tavanic®) o Moxifloxacino 400/24h/vo (Proflox®).
- Ceftriaxona 1g/24h/im.

b) No sospecha de germen no habitual:
- Síndrome “típico”: Amoxicilina 1g/8h/vo; Cefuroxima 1g/12h; Levofloxacino 500mg/24h; Moxifloxacino 400mg/12h o Telitromicina 800mg/24h/vo (Ketek® comp 400mg).
- Síndrome “atípico”: Eritromicina 1g/6h/vo (Pantomicina® 1g); Azitromicina 500mg/24h/vo(Toraseptol® 500mg); Claritromicina 500mg/12h/vo(Kofron® comp 500mg) o Telitromicina 800mg/24h/vo.

• Con criterios de ingreso hospitalario:
- Medidas generales: canalización de vía venosa periférica, oxigenoterapia mediante ventimask en caso de insuficiencia respiratoria, antipiréticos (Perfalgan ®1g/8h/iv) si temperatura >38º, analgésicos (Nolotil® 2g/6-8h/iv).

- Antibióticos:
a) Sospecha de germen no habitual:
- Cefotaxima 1-2g/8h/iv. (Claforan® viales 1 ó 2 gr.)
- Ceftriaxona 1-2g/24h/iv. (Viales 1gr.)
- Cefepime 1-2g/12h/iv. (Maxipime® vial 2gr.)
- Levofloxacino 500mg/24h/iv. (Tavanic® vial 500mg.)
- Amoxicilina-clavulánico 2g/125mg/8h/iv. (Augmentine® viales 1 ó 2gr.)
- Elegiremos cualquiera de los anteriores asociando un macrólido: Eritromicina1g/6h/iv (Pantomicina® vial 1gr.); Azitromicina 500mg/24h/vo o Claritromicina 500mg/12h/iv (Klacid® viales 500mg.).

b) No sospecha de germen no habitual:
- Cefotaxima 1-2g/8h/iv.
- Ceftriaxona 1-2g/24h/iv.
- Levofloxacino 500mg/24h/iv.
- Amoxicilina-clavulánico 2g/125mg/8h/iv.
- Si se elige tratamiento con betalactámico debemos asociar un macrólido: Eritromicina1g/6h/iv; Azitromicina 500mg/24h/vo o Claritromicina 500mg/12h/iv.

• <u>Presentación inicial muy grave (UCI):</u>

- Cefotaxima 2g/6-8h/iv o
- Ceftriaxona 2g/12-24h/iv o
- Cefepime 2g/8-12h/iv o
- Levofloxacino 500 mg/24h/iv **(sólo si alergia a betalactámicos)**

+

- Eritromicina1g/6h/iv o
- Azitromicina 500mg/24h/vo o
- Claritromicina 500mg/12h/iv. o
- Ciprofloxacino 400mg/12h/iv o
- Levofloxacino 500mg/24h/iv
- En caso de sospecha de Legionella deberemos añadir Rifampicina 600 mg/12h/iv.

REAGUDIZACION DE EPOC

Javier Pereira Beceiro
Francisco Díaz Muíños
Pedro Uría Brañas

DEFINICION

Proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por una obstrucción al flujo aéreo que no es completamente reversible.

ANAMNESIS

Factores desencadenantes: infección respiratoria, insuficiencia cardíaca izquierda, TEP, fármacos depresores del SNC, trauma torácico, neumotórax, fiebre, sepsis, factores ambientales.
Criterios de gravedad:
- Obnubilación
- Intolerancia al decúbito
- Agitación
- Tiraje
- Frecuencia respiratoria 35-40
- Respiración abdominal
- Acidosis mixta
- pO2 menor de 35 mmHg con O2
- pH menor de 7,20-7,25

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, gasometría arterial basal, bioquímica, ECG, Rx tórax.

TRATAMIENTO

Objetivo: conseguir adecuada ventilación-oxigenación, corregir los factores desencadenantes de la agudización y tratar la enfermedad de base.
Oxigenoterapia: precoz, tras obtención de gasometría, a una FiO2 de 0,24 hasta obtener datos acerca de la pCO2.
Beta-2-adrenérgico: la vía de elección será la inhalatoria, reservando la subcutánea a aquellos casos de deterioro del nivel de conciencia o no colaboración del paciente por intensa fatiga. La vía endovenosa se reserva para casos muy graves con vigilancia intensiva en prevención de arritmias, hipopotasemia o hipoglucemia secundarias.
En cámara 2-3 puffs, repetir a los 30-60 minutos si precisa, luego 2-3 puffs c/ 6 horas.
En nebulización 0,5-1,5 cc c/ 4-6 horas
Anticolinérgicos: Bromuro de ipratropio 500 mcgr nebulizado c/ 4-6 horas.
Esteroides: metilprednisolona a 1-2 mgr/kg en bolo. Pasar a vía oral en cuanto sea

posible a dosis única diaria. Posteriormente pauta descendente.
Teofilinas: uso controvertido, broncodilatador débil, efectos secundarios importantes, monitorización de niveles, riesgo de arritmias (si la tomaba, mantener la dosis por vía oral).
Antibióticos: si datos de infección (fiebre, aumento del volumen del esputo o éste purulento).
Amoxiclavulánico 1 gr iv C/ 8 horas ó 875 mgr c/ 8 horas VO
Cefuroxima axetilo 500 mg c/12 horas VO
Quinolonas de 3ª generación
Otros:
Diuréticos si Cor Pulmonale asociado.
Digital si fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
Heparina de bajo peso molecular como profilaxis del TEP.

CRITERIOS DE INGRESO

• No respuesta al tratamiento ambulatorio correcto.
• Ausencia de mejoría tras 4 horas de tratamiento
• Caída de la pO2 mayor del 10% de la previa o si pO2 menor de 60 mmHg si es el primer episodio.
• Si aumenta la pCO2 10-15 mmHg respecto a la previa o basal.
• Neumonía subyacente.
• Fallo cardíaco o EAP asociado.
• Sospecha de TEP.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

• Acidosis mixta.
• Deterioro del nivel de conciencia.
• Aumento progresivo de la pCO2.
• EAP, bajo gasto, sepsis.
• PCR.
• Necesidad de ventilación mecánica.
• pO2 menor de 40, pCO2 mayor de 80, acidosis respiratoria con pH menor de 7,25.

CRISIS ASMÁTICA

Javier Pereira Beceiro
Raisa Estrada Montes

DEFINICIÓN

Enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por ataques recurrentes de obstrucción bronquial.

ANAMNESIS

Preguntaremos por:
1) situación basal del paciente
- 1a asma leve: crisis de tos /sibilancias menor de 2 a la semana, espirometría normal.
- 1b asma moderado: crisis de tos /sibilancias mayores de 3 a la semana, espirometría con patrón obstructivo.
- 1c asma grave: frecuentes exacerbaciones, obstrucción importante, requiere uso de corticoides.

2) tiempo de evolución de los síntomas. Peor cuanto más agudo.
3) tratamiento habitual: corticodependencia, uso de metilxantinas.
4) desencadenantes: estacionalidad, infección, abandono de la medicacilón, ingesta de AAS, Aine o B-bloqueante, ejercicio.
5) antecedentes de ingresos hospitalarios, ingresos en UVI, atenciones en servicio de URGENCIAS.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Criterios de gravedad:
* Disminución del nivel de conciencia.
* Cianosis.
* Bradicardia.
* Hipotensión.
* Taquicardia mayor de 120 latidos por minuto.
* Taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto.
* Imposibilidad de hablar.
* Silencio auscultatorio.
* Agotamiento.

La presencia de cualquiera de estos signos obliga a iniciar de manera inmediata el tratamiento, siguiendo las pautas del asma grave, no permitiendo que la obtención de las pruebas complementarias retrasen el comienzo del tratamiento.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No indicados de forma rutinaria. La realización se valorará de manera individual.

a. Gasometría arterial: Si SatO2 menor del 92% o Peak-Flow menor del 50%. Inicialmente se produce hiperventilación con hipocapnia y alcalosis respiratoria, manteniéndose una pO2 normal o levemente disminuida; a medida que aumenta la severidad o duración de la crisis el pH tiende a la acidosis, hay mayor hipoxemia y se normaliza o se produce una hipercarbia (signo mal pronóstico).

b. Hemograma: si hay fiebre o se sospecha infección.

c. Bioquímica: glucosa, urea, iones. Atención a la hipopotasemia por uso crónico de broncodilatadores.

d. Rx tórax: en las siguientes circunstancias, fiebre y/o postración, sospecha de complicaciones (neumotórax, neumomediastino, neumonía), dolor torácico, falta de respuesta al tratamiento, criterios de gravedad, SatO2 menor del 92% o flujo máximo espiratorio (FEM) menor del 70% del valor teórico.

e. Peak-Flow meter: mide el FEM y reproduce la obstrucción de las vías aéreas. Debe usarse en todos los Servicios de Urgencias en donde existan tablas indicativas en función de la edad, sexo y talla.

FEM: (Valor Real / Valor Teórico) x 100
Crisis leve: FEM mayor del 70%
Crisis moderada: FEM 50-70%
Crisis grave: FEM menor del 50%

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Obstrucción de vías aéreas superiores.
- Aspiración de cuerpo extraño.
- Disfunción de cuerdas vocales.
- Crisis de ansiedad.

TRATAMIENTO

1. Oxigenoterapia, en todos los pacientes de manera inmediata a través de mascarilla con una FiO2 del 28% para una SatO2 mayor del 90% según pulsioxímetro o hasta control gasométrico.

2. Hidratación intravenosa con precaución mediante infusión de solución glucosada al 5% o salina, a ritmo de 500 ml./6h.

3. Beta-2-adrenérgicos.

3a. Inhalados: primera línea, vía de elección. Mediante nebulización a alto flujo o en monodosis, con cámara espaciadora (2-4 puffs c/20 min. durante la primera hora en crisis leves). Salbutamol 0,5-1 cc diluido en 3-5 cc de suero fisiológico c/30 min. máximo 3 dosis.

3b. Subcutáneos: en pacientes con asma grave, mala respuesta al Beta-2 inhalado, deterioro del nivel de conciencia o incapacidad para inspiración.
Salbutamol (0,5 mg./ampolla)1/4 ó 1/2 de ampolla en cada brazo, repetir en 20-30 min.

3 veces como máximo.
Adrenalina (1 amp.=1 cc.) a dosis de 0,3-0,5 cc. Hasta 3 veces con intervalos de 15-30 minutos. Contraindicada en HTA, taquicardia mayor de 140 por minuto, arritmias cardíacas, hipertrofia prostática y glaucoma.

3c. Intravenosos: monitorización del paciente. Cuando no hay respuesta al resto del tratamiento intensivo o en casos extremadamente graves. En situaciones de acidemia los B-2 son inefectivos. Controlar la aparición de arritmias vigilando niveles de potasio y glucemia. Salbutamol 1 amp. en 100cc. de s. glucosado al 5% a pasar en 15 minutos.

4. Corticoides parenterales: uso aún controvertido. Su efecto no es inmediato y se demora en torno a las dos horas. Indicado si previamente corticodependiente, si crisis grave o si no responde al tratamiento inicial broncodilatador en una hora.
Hidrocortisona (Actocortina®) 2 mg/kg c/4h.
Metilprednisolona (Urbasón®) 60-125 mg iv en bolo cada 6 h.

5. Metilxantinas: de tercera línea. Aminofilina intravenosa a 6 mg por kilo de peso (1-1,5 amp en 250 cc de salino o glucosado al 5% en 20-30 minutos) como dosis de carga o a 0,4-0,6 mg/kg/h en perfusión.

6. Anticolinérgicos: en crisis grave asociado al B-2 o tras él.
Bromuro de ipratropio 250-500 mcgr nebulizados.

7. Antitérmicos: paracetamol 500-1000 mg/6-8hVO o IV.

8. Antibióticos: solo si fiebre o expectoración purulenta. Confirmar mediante hemograma y Rx tórax.
Amoxiclavulánico 1gr IV x 8h ó 875 mg x 8h VO
Claritomicina 500 mg/12h IV ó VO

CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACIÓN

Todas las crisis moderadas-severas, al menos durante 6-12h.
- O2 en ventimask 28-31% ó gafas nasales a 2-3l/min
- Reposo en sillón o en cama con cabecera a 30º-45º, dieta normal si procede.
- Salbutamol nebulizado 0,5-1cc en 5cc de s.s.f. c/4-6-8h
- Bromuro de ipratropio.(Atrobent®).
- Metilprednisolona 20-40 mg iv c/8-12h.(Urbasón®).
- Profilaxis TVP
- Antibióticos si datos de infección

CRITERIOS DE INGRESO

- No mejoría de la clínica a pesar del tratamiento.
- No mejoría del FEM o SatO2.
- Riesgo de no cumplimentación del tratamiento (discapacitados).
- Riesgo de asma fatal (crisis graves de corta evolución, alguna crisis por hongos o Aines.
- Ingreso en UCI si:
• Deterioro del nivel de conciencia
• PCR
• pO2 menor de 60mmHg ó pCO2 mayor de 45mmHg a pesar de FiO2 mayor del 50%.
-FEM menor del 33% o deterioro clínico a pesar del tratamiento

-Necesidad de intubación traqueal y ventilación mecánica

CRITERIOS DE ALTA

• Buena respuesta al tratamiento.
• FEM mayor del 70% o SatO2 mayor del 92%
• Disponibilidad de cumplir el tratamiento.
• Tratamiento ambulatorio:
-control por su médico de cabecera y/o especialista en 24-48h
-salbutamol o terbutalina 2 puff c/5-8h
-B2 de larga duración (salmeterol y formoterol) c/12h en crisis moderadas-graves.
-corticoides inhalados (budesonida, beclometasona y fluticasona) c/12h. Cuando coinciden con un B2, primero éste y luego el corticoide. Tras su uso enjuague bucal por prevención de candidiasis oral.
-corticoides orales (metilprednisolona, prednisona o deflazacort) con posterior pauta descendente.
-gastroprotector.
-antibiótico si precisa

HEMOPTISIS

Francisco. J. Roca Fernández
Eva Lago Pose

DEFINICIÓN

- *HEMOPTISIS.* Expulsión de sangre procedente del árbol traqueobonqueal por la boca con un golpe de tos.
- *ESPUTO HEMOPTOICO:* Esputo teñido con sangre.
- *HEMOPTISIS FRANCA.* Esputo en el que prevalece la sangre sobre otros fluidos.
- *HEMOPTISIS MASIVA.* Grado clínico de mayor gravedad dentro de la hemoptisis.

CAUSAS	Infecciones: bronquitis, TBp, Neumonías, Absceso pulmonar, bronquiectasias… Neoplasias Alteraciones cardiovasculares: estenosis mitral, EAP, TEP. Vasculitis: Wegener, Good-Pasture. Diátesis hemorrágicas Hemosiderosis pulmonar idiopática Idiopática (15%) Iatrogénica Quistes bronquiales Otras: sarcoidosis, endometriosis, neumoconiosis.
CAUSAS URGENTES	Edema Agudo de Pulmón/TEP Absceso pulmonar Aneurisma disecante de Aorta Vasculitis Maniobras diagnósticas y terapéuticas Neumonía
CAUSAS MÁS FRECUENTES	Bronquitis crónica y aguda Carcinoma broncogénico TBp Bronquiectasias Neumonía

A. López Peñate; E. Rodríguez Gil; Guías de Actuación de Urgencias Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín; 2004; 181.

EXPLORACIÓN FÍSICA. ANAMNESIS

1º.- Primera valoración de gravedad: ABC. Posible repercusión hemodinámica: Frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial.

2º. Confirmar emisión de sangre y origen del sangrado: Es imprescindible realizar

una exploración ORL para descartar foco de sangrado superior a glotis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HEMOPTISIS VS HEMATEMESIS

Anamnesis	Hemoptisis	Hematemesis
Forma de expulsión de la sangre	Con tos	Con vómito
Color	Roja y espumosa	Roja, oscura o negra. Nunca espumosa
Contenido	Puede estar mezclada con saliva	Restos alimentarios
Síntomas acompañantes	Faringitis, tos, fiebre, gorgoteo…	Dolor abdominal, pirosis…
Antecedentes personales	EPOC, TBp, Cáncer pulmón…	Ingesta de gastroerosivos, ulcus…
Afección respiratoria	Posible asfixia	Rara
Reacción Labstix®	Alcalina	Ácida
Melenas	No	Habitualmente
Si aún persiste duda	Broncoscopia	Endoscopia digestiva alta

3º.- Evaluación de gravedad: medición de volumen hemoptisis:

HEMOPTISIS LEVE. Menos de 20 ml en 24 h.
HEMOPTISIS MODERADA. Entre 20-100 ml en 24 h.
HEMOPTISIS MASIVA. Es aquella que presenta al menos una de las siguientes características.
-Pérdida de sangre mayor de 400 ml en 24h –600 ml en 48 horas.
-Rápidez de sangrado mayor de 150-200 ml/h.
-Hipovolemia (criterios de Shock).
-Insuficiencia respiratoria aguda.

4º.- Orientación etiológica:

- Sdr. Constitucional + fumador + > 40 años: CA BRONCOGÉNICO.
- Antecedentes de broncorrea + infección respiratoria: BRONQUITIS CRÓNICA - BRONQUIECTASIAS.
- Esputos pútridos: ABSCESO PULMONAR.
- Tromboflebitis / Trauma previo: TEP.
- Cardiopatía / Soplo: ESTENOSIS MITRAL.
- Antecedente de sofocación: ASPIRACIÓN.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. TRATAMIENTO Y ACTITUD

PRUEBAS INICIALES.

- *Rx TÓRAX:* PA y Lateral
- *ANALÍTICA:* Hemograma, Bioquímica y Coagulación
- Pulsioximetría: si satO2 < 90% Gasometría Arterial (GAB)
- EKG.
- Recogida de esputo para detección de BAAR.
- Cuantificación del volumen expectorado (vaso).
- pruebas cruzadas y reserva de sangre si hemoptisis masiva.

A. HEMOPTISIS LEVE.
Si 1-2 episodios de esputos hemoptoicos, buen estado general de base y orientación etiológica no grave, se realizarán PRUEBAS INICIALES, sin necesidad de permanencia en Observación, según las características de cada servicio de urgencias.
SE ACONSEJA MASCARILLA MIENTRAS ESPERA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA.

Si pruebas iniciales no alteradas, hemoptisis ocasional de escasa cuantía (no cuantificable en mililitros) y no sospecha de enfermedad grave: ALTA, con antitusígenos y antibióticos, reposo y cita para consultas externas de Neumología.
Antitusigenos: Codeína (15 mg cada 4-6 h), Dihidrocodeína (10 mg cada 4-6 h).
Antibioterapia oral: Amoxicilina –clavulámico 875 mg cada 8 h x 10 d, claritromicina 500 mg cada 12 h x 10d. Si sospecha de bronquiectasias: Levofloxacino 500 mg cada 24 h x 7 d.

Si tras la realización de las pruebas iniciales se identifica la causa: tratamiento etiológico con ingreso o alta según gravedad.

B. HEMOPTISIS MODERADA.
OBSERVACIÓN MIENTRAS ESTUDIOS INICIALES
- mascarilla.
- dieta absoluta salvo medicación.
- reposo absoluto en cama, decúbito, tendencia a trendelenburg, acostado sobre lado posiblemente afecto.
- control de constantes vitales: FR, TA, Tª, FC. Control de diuresis cada 2 horas a modificar según evolución hemodinámica.
- suero glucosalino 1500 cada 24 por vía venosa periférica, variable según estado hemodinámico y situación basal del paciente.
- oxigenoterapia con mascarilla según pulsioximetría.
- cuantificar sangrado.
- si sospecha de Tb: cultivo de esputo para micobacterias.
- si sospecha de Nefropatia asociada: sistemático de orina.
- si sospecha de Tromboembolismo pulmonar: protocolo de TEP.
- petición de reserva de 2 concentrados de hematíes.
- solicitar broncoscopia, preferentemente a las 24-48 de ingreso.
- tratamiento etiológico según patología.
- antitusígenos y antibióticos como explicado previamente.
- INGRESO EN NEUMOLOGÍA/ MEDICINA INTERNA.

C. HEMOPTISIS MASIVA.

- Mantenimiento de vía aérea y control hemodinámico.
- iniciar antibioticoterapia si sospecha de infección.
- solicitar pruebas cruzadas urgentes para 2 unidades de hematíes, reservando 2 más
- realización lo antes posible de fibrobroncoscopia para localización de punto sangrante y posible cauterización/arteriografía - embolización.
- INGRESO EN SALA DE REANIMACIÓN / UCI.

NEUMOTORAX

Manuel Martínez Coba
Carmen Diego Roza
Susana Diego Roza

El Neumotórax es motivo de consulta relativamente frecuente en los Servicios de Urgencias. Un Neumotórax debe ser reconocido de modo inmediato por el personal de Urgencias, ya que puede originar en su evolución un Neumotórax a Tensión que puede llevar al paciente a la muerte de modo muy rápido.

DEFINICIÓN

Se define Neumotórax como la presencia de aire libre en el interior del espacio pleural, convirtiendo en real a un espacio que en condiciones normales es virtual y provocando un colapso del tejido pulmonar adyacente de grado variable. Todo esto produce una disminución en la capacidad ventilatoria cuya repercusión clínica está en relación con la reserva ventilatoria del sujeto y el grado de colapso pulmonar producido.

CLASIFICACIÓN:

1) Iatrogénico:
* Tras cateterización de Vías Centrales, Biopsia Pleural, Toracocentesis, PAAF.
2) Traumático:
* Heridas abiertas o cerradas:
* Barotrauma: -En pacientes sometidos a ventilación mecánica.
3) Espontáneo:
* Primario o Idiopático:
-Rotura de Bullas subpleurales.
-Varón, 20-40 años, tipo Asténico, Hábito Tabáquico.
* Secundario (lesión pulmonar previa):
-Asma: Agudizaciones. Frecuentemente acompañado de Neumomediastino.
-EPOC: Rotura de Bullas intrapulmonares.
-Fibrosis Pulmonares Avanzadas: Panalización + Bullas
-Enfermedades del Tejido Conectivo: Marfan, Ehlers-Danlos.
-Catamenial: Mujer, menstruación, foco endometriósico ectópico.
-Infecciones: Neumonías Necrotizantes (Staph.), TB, P. carinii, Hongos.
-Otras: Fibrosis Quística, Neumonías Aspirativas, Sarcoidosis, Carcinoma broncogénico etc.

CLINICA:

Dependerá del tamaño del neumotórax y de la reserva respiratoria del paciente. El síntoma clínico de presentación más frecuente es como dolor pleurítico agudo. En 5 – 10% de los casos puede ser asintomático.

- Neumotórax Espontáneo Primario:
* Más frecuente en el Hemitórax Derecho.
* 96% de los pacientes con Dolor Pleurítico.
* 80% con Disnea.
* Es característica la remisión progresiva de los síntomas.
* Los síntomas pueden desaparecer aunque persista el Neumotórax.
* El hallazgo físico más frecuente es la taquicardia sinusal.
- Neumotórax Espontáneo Secundario:
* Generalmente se produce alteración importante de la función respiratoria por la enfermedad subyacente, aunque el NMT sea pequeño.
* El síntoma más llamativo es la disnea.
* No suele remitir espontáneamente.
Cronificación: Excepcionales.

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES:

*** Derrame pleural no complicado: 20%.**
*** Hemotórax con cuantía significativa: < 5%.**
*** Neumotórax a Tensión: 2-3%.**
*** OTRAS: Neumotórax Bilateral simultáneo, Enfisema Subcutáneo, Neumomediastino, Empiema, Cronificación.**

DIAGNOSTICO:

1) Exploración física en urgencias:
* Disminución de la movilidad del hemitórax ipsilateral.
* Hiperinsuflación y timpanismo a la percusión.
* Disminución del murmullo vesicular e incluso ausencia de ruidos respiratorios.
* En ocasiones se puede auscultar roce pleural y taquicardia.
* Los NMT pequeños pueden no descubrirse a la exploración.
2) Pruebas Complementarias a realizar en urgencias:
* hematología, bioquímica y estudio coagulación
* gasometría arterial para determinar repercusión sobre función ventilatoria
* Radiografía de Tórax Posteroanterior y Lateral en inspiración y espiración máxima. (Fig. 1 y 2).

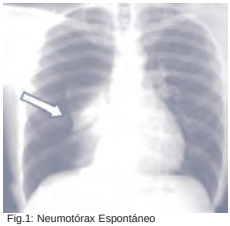


Fig.1: Neumotórax Espontáneo
Rx Tórax en Inspiración Máxima

Fig.2: Neumotórax Espontáneo
Rx Tórax en Espiración Máxima

Si no se pudiese poner al paciente en posición erecta se realizará la radiografía en decúbito lateral sobre el lado sano, con lo cual aumentamos la distancia entre las pleuras del lado afecto.
El Diagnóstico Radiológico puede ser muy difícil en los Neumotórax Espontáneos Secundarios, ya que pueden existir adherencias pleurales que hagan que se colapse un solo lóbulo pulmonar o provocar loculaciones aéreas en zonas atípicas (Fig.3).

Fig.3: Neumotórax Secundario con adherencias pleurales

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El Diagnóstico Diferencial del Neumotórax debe establecerse en función de su clínica de presentación (Disnea + Dolor Torácico de instauración brusca) con:
* Tromboembolismo Pulmonar.
* Disección Aórtica.
* Úlcera Péptica Perforada.
* Cardiopatía Isquémica.
* Pericarditis.
* Rotura Esofágica (este caso puede presentarse como neumotórax en la radiografía).

Radiológicamente en el diagnóstico diferencial incluimos: Quiste Broncogénico, Bulla Insuflada, Hernia Diafragmática con Vólvulo Gástrico, Enfisema Lobar Congénito.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del Neumotórax siempre requiere Ingreso Hospitalario.
1) Reposo, analgésicos y oxigenoterapia en todos los casos, y como único tratamiento en los neumotórax primarios cuando:
* Tamaño < 20% del campo pulmonar (en espiración forzada).
* Ausencia de episodios anteriores.

2) Drenaje Pleural. Indicado en los siguientes casos:

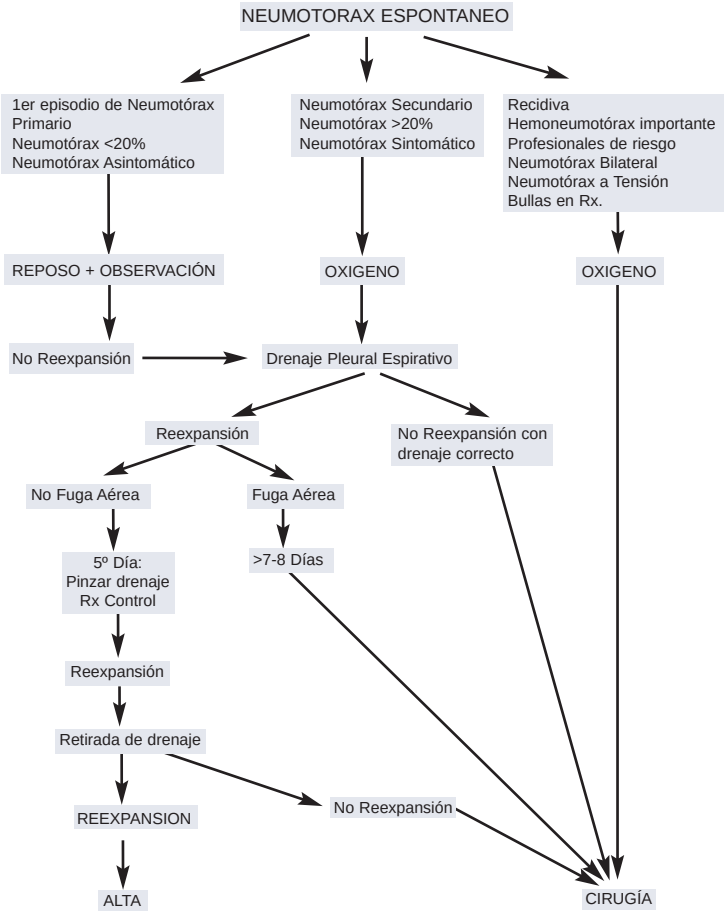
1.- Siempre en caso de neumotórax espontáneo secundario.
2.- Siempre que el Neumotórax sea > 20%.
3.- En Neumotórax Primarios si:
* Tamaño > 20% del campo pulmonar.
* El paciente está muy sintomático.
* Ha habido episodios anteriores.
4.- Neumotórax a Tensión.
5.- Neumotórax Traumáticos por herida abierta en tórax.
6.- Neumotórax Bilateral.
7.- Enfisema Subcutáneo.
8.- Presencia de Neumomediastino.
9.- En caso de Neumotórax en paciente sometido a ventilación mecánica.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO NEUMOTÓRAX IATROGÉNICO	Tubo fino (Pleurecath®)
NEUMOTÓRAX SECUNDARIO	Tubo grueso, preferiblemente

PROCEDIMIENTO DRENAJE PLEURAL

Se efectúa con anestesia local, introduciendo la sonda torácica a través del 2º espacio intercostal, línea clavicular media, o del 5º espacio intercostal a nivel de la línea axilar anterior o media.
Tras la inserción del tubo se comprueba posición y la marcha de la reexpansión pulmonar con una radiografía. Debe ser conectado a un sistema que impida la salida de aire pero no su entrada, estos sistemas se dividen en dos tipos:
• Pasivo: Válvula de Heimlich. De uso ocasional. Se usa con Drenaje Torácico Fino.
• Activo: Pleur-Evac“. Recolector de tres cámaras. Se usa con Drenaje Torácico Convencional. Es el dispositivo más usado.
Siempre que el Neumotórax no sea muy importante podemos aplicar aspiración continua (entre -15 y -25 cmH2O). Si el Neumotórax es mayor del 50% aplicaremos la aspiración pasadas unas horas.
El tubo nunca debe ser pinzado para el traslado de los enfermos, especialmente si tiene fuga aérea por el peligro de que se convierta en neumotórax hipertensivo.

ALGORITMO TERAPEUTICO DEL NEUMOTORAX ESPONTANEO



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Ana María Balado López
Alvaro Fernández Rial
Juan Antonio Garrido

DEFINICIÓN

Enfermedad tromboembólica venosa (ETV): término que engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).
El TEP es la principal complicación de la TVP. A su vez, la mayoría de los TEP tienen su origen en una TVP. Por ello se consideran distintos estadíos de un mismo proceso.

El TEP es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por uno o varios coágulos migrados desde las venas de la circulación sistémica hasta los pulmones.

El diagnóstico definitivo de TEP se realiza por necropsia o por arteriografía. La interpretación del resto de pruebas menos específicas para diagnosticar o descartar la ETV requiere un adecuado manejo, en el paciente concreto, del concepto de probabilidad clínica de ETV, habiéndose desarrollado diferentes escalas ponderadas de riesgo.

CLÍNICA

Los síntomas y signos son inespecíficos y muy variados (tabla 1). Su intensidad depende del grado de obstrucción arterial pulmonar y del estado cardiorrespiratorio previo del paciente. La presentación puede ir desde una muerte súbita a cuadros asintomáticos (Tabla 2). Es preciso un alto nivel de sospecha clínica.

Tabla 1

SÍNTOMAS	SIGNOS
- Disnea súbita inexplicable - Dolor torácico pleurítico - Tos - Hinchazón/dolor de pierna - Hemoptisis - Palpitaciones - Dolor torácico anginoso - Síncope - Ansiedad - Malestar general	- Taquipnea (>20 rpm) - Taquicardia (>100 lpm) - Estertores - Refuerzo del 2º ruido - 3º o 4º ruidos cardíacos - Roce pleural - Diaforesis - Fiebre - Cianosis - Hipotensión - Signos de TVP: edema, eritema, signo de Homanns.

Tabla 2

CUADROS CLÍNICOS DE PRESENTACIÓN DEL TEP
1. Disnea y taquipnea repentinas y transitorias. 2. Disnea de esfuerzo en mujeres jóvenes. 3. Infarto pulmonar: dolor torácico pleurítico, expectoración hemoptoica y condensación en la radiografía de tórax. 4. Hipotensión, shock o síncope. 5. Insuficiencia cardiaca derecha sin otros síntomas o signos. 6. Muerte subita.

Existen protocolos que permiten calcular la *PROBABILIDAD CLÍNICA* de TEP:

A. **PROTOCOLO DE WELLS:**
1. Signos y síntomas de TVP --- 3 puntos
2. TEP más probable que un diagnóstico alternativo --- 3 puntos
3. Inmovilidad > 3 días o cirugía < 3 semanas --- 1,5 puntos
4. FC >100 --- 1,5 puntos
5. Antecedente de ETV --- 1,5 puntos
6. Hemoptisis --- 1 punto
7. Enfermedad neoplásica --- 1 punto

B. **PROTOCOLO DE GINEBRA:** Es especialmente útil por estar realizado en un servicio de urgencias:

1. 60-79años --- 1pto
2. 80 años --- 2ptos
3. TVP o EP previos --- 2ptos
4. Cirugía en < 1mes --- 3ptos
5. Taquicardia --- 1pto
6. PO2 < 49 --- 4ptos
   49-60 --- 3ptos
   60-71 --- 2ptos
   >71-82 --- 1pto
9. PCO2 <36 --- 2ptos
   36-39 --- 1pto
11. Rx tórax:
   Atelectasias laminares --- 1pto
   Hemidiafragma elevado --- 1pto

PROBABILIDAD CLÍNICA	PUNTOS GINEBRA	PUNTOS WELLS	PROBABILIDAD DE TEP
BAJA	< 4	<2	10%
INTERMEDIA	5-8	2-6	20%
ALTA	>9	>6	65%

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

• **BÁSICAS,** permiten descartar otros diagnósticos y valorar la gravedad del proceso. Pueden ser normales o mostrar alteraciones inespecíficas:
1. ANALÍTICA: leucocitosis moderada con desviación izquierda. El aumento de dímeros D po encima del valor de referencia para cada laboratorio tiene elevada sensibilidad pero escasa especificidad, siendo de utilidad sólo para descartar ETV en casos de baja sospecha clínica (ver algoritmo diagnóstico)..
2. GASOMETRÍA: hipoxemia con hipocapnia, alcalosis respiratoria, aumento de diferencia alveolo-arterial de oxígeno.
3. ECG: alteraciones de ST/T en precordiales derechas, taquicardia sinusal, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, arritmias supraventriculares, BRD, desviación del eje a la derecha, P pulmonar, patrón S1 Q3 T3 en caso de TEP masivo y cor pulmonale agudo.
4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: cardiomegalia, elevación diafragmática, atelectasias laminares basales, signo de Fleischer (dilatación de arteria pulmonar proximal al émbolo enclavado, con amputación de sus ramas), signo de Westermark (área de hiperclaridad focal por oligohemia distal al vaso ocluido); si existe infarto pulmonar: joroba de Hampton (densidad redondeada mal definida próxima al seno costofrénico), infiltrados de predominio en lóbulos inferiores o periféricos. Es normal en 1/3 de los casos. Utilidad para descartar diagnósticos alternativos.

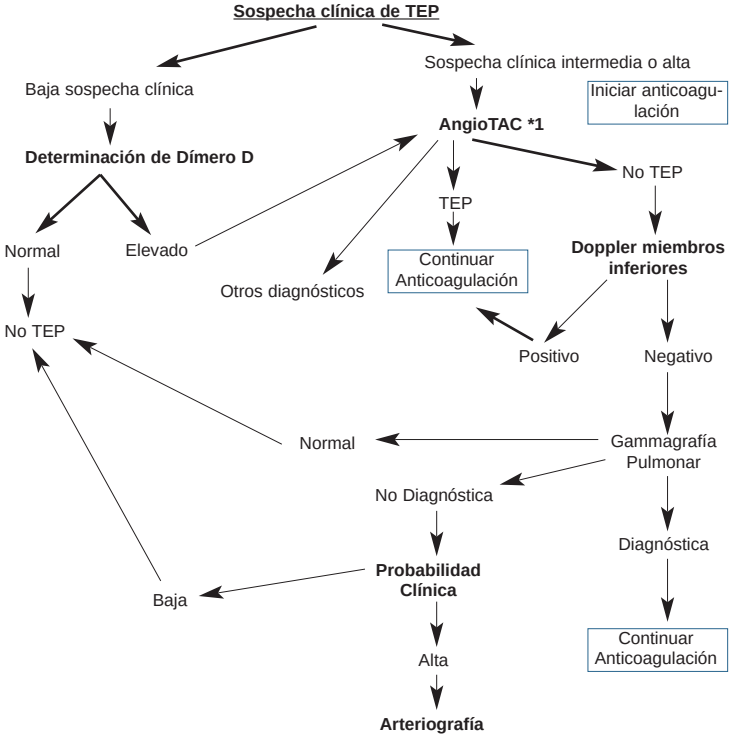
• **DE CONFIRMACIÓN:**
1. TAC TORÁCICO HELICOIDAL (ANGIOTAC):
- *Ventajas:* alta sensibilidad y especificidad para detectar émbolos de hasta 3 mm en arterias centrales y segmentarias, permite el diagnóstico diferencial con otros procesos (disección Ao…)
- *Inconvenientes*: no disponible en todos los centros, no detecta TEP periférico (si es negativo no descarta TEP)
2. ECODOPPLER DE MMII: alta sensibilidad para trombosis proximales, incluso en la ausencia de clínica local, lo que justifica su colocación en el algoritmo diagnóstico de TEP.
3. ECOCARDIOGRAMA:
- *Ventajas:* incruenta, posibilidad de realizar a la cabecera del paciente si está inestable.
- *Inconvenientes:* baja sensibilidad. Especial utilidad en TEP masivo y/o inestabilidad hemodinámica.
4. GAMMAGRAFÍA PULMONAR DE PERFUSIÓN:
- *Ventajas:* incruenta, alta sensibilidad.
- *Inconvenientes:* no disponible en todos los centros, baja especificidad.
- *Interpretación:* si es negativa descarta TEP, pero si es positiva necesita complementarse con otras pruebas para hacer el diagnóstico diferencial con otros posibles procesos (alteraciones vent-perfusión de EPOC, neumonía, edema…). Estas pruebas son la GAMMAGRAFÍA DE VENTILACIÓN o en su ausencia, la RX Tórax. La coordinación de ambas pruebas permite clasificarla en normal (descarta TEP), diagnóstica (confirma TEP), no diagnóstica (baja, intermedia o indeterminada) (actuación según probabilidad

clínica: ver algoritmo).
- Debe quedar solicitda urgente para ser realizada al día siguiente en el centro de referencia si TAC y doppler de MMII no han resuelto diagnóstico (ver algoritmo)

5. ARTERIOGRAFÍA PULMONAR:

- *Ventajas:* alta sensibilidad y especificidad (prueba "gold standar"), rápida realización (útil si el paciente está inestable)
- *Inconvenientes:* cruenta (mortalidad de 1/1000), no disponible en todos los centros

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR



Nota *1: Si clínica de TVP iniciar con ecodoppler de MMII.
Si inestabilidad hemodinámica con TAC no diagnóstico realizar arteriografía urgente (necesario diagnóstico de certeza para plantear fibrinolisis)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todas aquellas enfermedades que produzcan dolor torácico mecánico, esofágico o coronario, disnea, hemoptisis o shock: neumotórax, neumonía,
obstrucción bronquial aguda/crónica reagudizada, EAP, carcinoma bronquial, TB, estenosis mitral, SCA, pericarditis, taponamiento pericárdico, disección Ao, hipovolemia, sepsis.

TRATAMIENTO

• ***GENERAL:***

- monitorización continua de constantes
- canalización de vía periférica y administración de SF
- O2 en VM al 50%
- analgesia y sedación
- tratamiento del shock obstructivo si precisa

• ***ESPECÍFICO:***

1. ANTICOAGULACIÓN:

1.1 HEPARINA:

- INICIO: lo más precoz posible ante sospecha clínica, sin esperar el resultado de pruebas complementarias
- DURACIÓN: 7-10 días, hasta anticoagulación oral adecuada.

1.1.1 HEPARINA SÓDICA (HNF):

- DOSIS: bolo iv de 5.000-10.000 UI, seguido de perfusión continua a 15-25 U/kgr/h
- CONTROL: TTPA ha de ser 1.5-2,5 veces el control

1.1.2 HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM): Ver capítulo TVP

- DOSIS: 100U = 1mgr:

*ENOXAPARINA (CLEXANE® DECIPAR®): 1mg/kgr/12h
*NADROPARINA (FRAXIPARINA®): 900U/kgr/12h (0,1ml/10Kg/12h)

- CONTROL: no necesita

1.2 ANTICOAGULANTES ORALES:

- INICIO: el 2º-3º día, de forma que se superpone al tratamiento con heparina durante al menos 4-5 días
- DOSIS: según hematología
- DURACIÓN (individualizar):
  - *1º episodio y factores de riesgo transitorios: 3-6 meses
  - *idiopático: ≥ 6 meses
  - *recurrencias o factores de riesgo permanentes: indefinido
- CONTROL: INR ha de ser 2-3

CONTRAINDICACIONES: ACV hemorrágico reciente (<2 semanas), TCE severo, neoplasia intracraneal o intramedular, neurocirugía o cirugía ocular reciente (<3 semanas), trombopenia<50.000, HTA grave mal controlada.

2. FIBRINOLISIS: es una técnica más rápida en la lisis del trombo, pero sin diferencias de mortalidad, de ahí que esté indicada, siempre previa comprobación diagnóstica, sólo en casos de A)TEP masivo (obstrucción vascular >40%) con inestabilidad hemodiná-

mica B)TEP submasivo pero gran compromiso clínico por situación cardiorrespiratoria previa alterada C)pacientes jóvenes con TVP iliofemoral extensa (beneficio potencial en sind. Postrombótico) o con compromiso arterial.
El tratamiento ha de realizarse en las primeras 24 horas. Ante sospecha de que esté indicado contactar con UCI.

3. FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR: indicada en caso de fallo o contraindicación de anticoagulación cuando el origen de trombo está en MMII.
4. EMBOLECTOMÍA: poco usada por la alta mortalidad perioperatoria, aunque estaría indicada en caso de empeoramiento en las 1ª horas tras fibrinolisis o embolismo recurrente crónico con hipertensión pulmonar 2ª.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con tep deben ingresar.
• UCI: Compromiso hemodinámico o Insuficiencia respiratoria no revertida con oxigenoterapia o planteamiento de fibrinolisis.
• Med. Interna / UCE: el resto de pacientes con TEP.

CRITERIOS DE ALTA

Podría plantearse en casos de TVP distales o proximales sin compromiso mecánico importante para deambulación, apoyo sociofamiliar y sin factores de riesgo hemorrágicos. Derivar a consulta hematología para iniciar sintron y a consulta de Med. Interna General.

PROFILAXIS

Ver capítulo TVP.

DERRAME PLEURAL

Manuel Martínez Coba
Carmen Diego Roza
Susana Diego Roza

INTRODUCCIÓN

La pleural es una fina membrana serosa de origen mesodérmico que recubre el parénquima pulmonar, el mediastino y el diafragma. Clásicamente, se subdivide en dos partes, la pleura visceral y la pleura parietal, entre las cuales queda una zona potencial, el espacio pleural, el cual contiene una escasa cantidad de líquido, que es un ultrafiltrado del plasma y que resulta del equilibrio entre su formación y su reabsorción. Cuando la tasa de formación de líquido supera a la de absorción se produce una acumulación del mismo en el espacio pleural.

CAUSAS

Los derrames pleurales se clasifican en dos grandes grupos: trasudados y exudados. La distinción entre ambos se hace utilizando los criterios de Light; decimos que un derrame pleural es un exudado si cumple, al menos, uno de los siguientes criterios:
- Relación proteínas líquido pleural/suero≥0,5
- Relación LDH líquido pleural/suero≥0,6
- LDH pleural superior a dos tercios de los máximos niveles considerados normales en sangre

En cuanto a las causas, éstas quedan reflejadas en la tabla 1 en función de que el derrame sea exudativo o trasudativo.

CLÍNICA

En muchos casos, asintomáticos. Si hay síntomas, los más frecuentes son:
- Dolor torácico: Relacionado con la inflamación de la pleura. Habitualmente, el dolor está localizado en un hemitórax y coincide con el área afectada de la pleura. Se trata de un dolor que aumenta con la respiración, los estornudos, la tos o la deglución.
- Tos irritativa.
- Disnea: Aparece en caso de derrames pleurales grandes.

En caso de derrames pleurales paraneumónicos y empiemas, puede aparecer FIEBRE asociada.
ANTE UNA NEUMONIA CON DERRAME ASOCIADO Y FIEBRE HAY QUE DESCARTAR SIEMPRE EMPIEMA
En la exploración física, en la auscultación encontramos una abolición del murmullo vesicular y disminución de las vibraciones vocales (para ello, pedimos al paciente que diga el famoso “33”). En la percusión, oímos un ruido mate en la zona del derrame.
El resto de la anamnesis y la exploración física nos puede orientar acerca de la etiolo-

gía del derrame (insuficiencia cardiaca congestiva; antecedente de insuficiencia hepática o renal conocida…)

ASCITIS	EDEMAS + ASCITIS	FIEBRE	ARTRALGIAS/ARTRITIS
Tuberculosis	ICC.	Infección	Conectivopatía
LES	Hepatopatía crónica	Conectivopatía	
Pancreatitis	Sd. Nefrótico		
Sd. Meigs	Hipoalbuminemia		
Carcinomatosis perit			

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Hemograma
-Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, iones y, si es posible, proteínas y LDH.
-Coagulación
-Rx tórax
-Gasometría arterial
-Toracocentesis: En el área de Urgencias en 4 situaciones:

1. Si a pesar de la historia clínica y la anamnesis, no tenemos claro si se trata de un trasudado o un exudado (IMPORTANTE, pues la actitud es distinta)
2. Sospecha de empiema: neumonía con derrame y fiebre persistente.
3. Sospecha de hemotórax: antecedente traumático
4. Compromiso respiratorio: a fin de evacuar el derrame hasta proporcionar alivio al paciente. IMPORTANTE: SI ES POSIBLE, Y EL PACIENTE NO TIENE UN DIAGNÓSTICO NO DRENAR TODO EL LÍQUIDO DE CARA A FUTURAS PRUEBAS (BIOPSIA PLEURAL)

*Técnica de toracocentesis: En primer lugar, no debemos olvidar que la pleura parietal tiene terminaciones nerviosas y en ocasiones, su punción, puede inducir respuesta vagal (sudoración, mareos, bradicardia). Por ello, es importante coger una vía venosa periférica.
Localizamos el derrame mediante la exploración (auscultación y percusión) y Rx tórax (en ocasiones con ecografía torácica si el derrame es pequeño o está loculado)
Colocamos al paciente sentado, ligeramente inclinado hacia delante y le pedimos que apoye la mano del mismo lado que vamos a puncionar sobre el hombro contralateral o sobre la cabeza (así conseguimos que se separen los espacios intercostales) y palpamos el espacio intercostal. Usamos guantes estériles, colocamos un paño estéril y, con gasa estéril, aplicamos solución antiséptica sobre la piel (Betadine®) en círculos desde el punto de punción hacia fuera. Con una aguja intramuscular y una jeringa de 20 cc, colocando el bisel de la aguja hacia arriba, pinchamos, SIEMPRE por el borde superior de la costilla (para evitar dañar el paquete vásculonervioso subcostal) y NUNCA por debajo del 8º espacio intercostal. NOTA: Si la toracocentesis es evacuadora podemos utilizar un Abbocath nº 16 ó 18.

Obtenemos así 20 cc de líquido pleural en el que nos fijaremos en el aspecto, olor y en el que solicitaremos las siguientes determinaciones:
-PH: en jeringa de gases.

-Células: recuento y fórmula leucocitaria
-Bioquímica: glucosa, proteínas, LDH* y ADA*
-Hematocrito (Hto) y hemoglobina (Hb) en caso de sospecha de hemotórax
*: En algunos laboratorios, estas determinaciones no se hacen con carácter urgente. No obstante, las solicitaremos para obtener el resultado días más tarde ya que pueden sernos de ayuda para el diagnóstico del derrame pleural. Aplicando los criterios de Ligth, sabremos si estamos ante un trasudado o un exudado

NOTA: Una forma rápida de distinguir un trasudado de un exudado es 0bservando el valor de las proteínas en líquido pleural. Si éste es ≥3g/l, estamos ante un exudado (menos sensible y específico que los criterios de Light)

-Si el líquido tiene un olor putrefacto, aspecto purulento o PH<7,10 o glu<40 con predominio de polimorfonucleares (PMN) en el recuento: EMPIEMA
-Si el líquido es hemorrágico y el Hto en líquido pleural >50% Hto sérico o la Hb en líquido pleural>25% de la Hb sérica estamos ante un HEMOTÓRAX

TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE INGRESO

DRENAJE URGENTE CON TUBO DE TÓRAX DE CALIBRE GRUESO EN EL EMPIEMA Y EL HEMOTÓRAX

-Trasudado: Tratamiento causal
-Exudado:
-Hemotórax: Drenaje URGENTE con tubo de calibre grueso. Si evidencia de sangrado activo (≥200 cc/hora por tubo de drenaje), VALORACIÓN DE TORACOTOMÍA POR CIRUGÍA TORÁCICA
-Empiema: Drenaje URGENTE con tubo de calibre grueso+antibioterapia:
-Amoxicilina-clavulánico: 2 gr/8 horas iv. (Augmentine®).
-Piperacilina-tazobactam: 4 gr/6-8 horas iv. (Tazocel®).
-Imipenem: 500 mg-1 g/6-8 horas iv.
-Cefotaxima 2 g/8 horas iv o Ceftriaxona 2 gr/24 horas iv + clindamicina 600-900/horas iv.
-Resto de exudados: Estudio ambulatorio si el estado del paciente lo permite.

Tabla1

Trasudados pleurales Insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, diálisis peritoneal, urinotórax, glomerulonefritis, mixedema, pericarditis, síndrome de Meigs, posparto, sarcoidosis, embolismo pulmonar, otros ***Derrames pleurales exudativos*** Enfermedades infecciosas: •Bacterias piógenas, tuberculosis, hongos, virus, parásitos Neoplasias •Metástasis pleurales, mesotelioma Embolismo pulmonar Enfermedades cardiacas •Síndrome pospericardiectomía, posinfarto de miocardio, poscirugía de by-pass aortocoronario Enfermedades gastrointestinales: •Perforación esofágica, enfermedad	pancreática, absceso intraabdominal, hernia diafragmática, poscirugía abdominal, posescleroterapia endoscópica Enfermedades colágeno-vasculares: •Artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, lupus inducido por drogas, linfadenopatía inmunoblástica, síndrome de Sjogren, síndrome de Churo-Strauss, granulomatosis de Wegener Fármacos •Nitrofurantoína, dantroleno, metisergida, bromocriptina, procarbazina, amiloride Hemotórax, quilotórax Misceláneas: •Derrame asbestósico benigno, sarcoidosis, uremia, síndrome de Meigs, síndrome de uñas amarillas, pulmón atrapado, radioterapia, derrame pleural yatrógeno, otros

HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

María Del Carmen Solloso Blanco
Carmen París García
Javier Castro Alvariño
Ana Echarri Piudo

DEFINICIÓN

Toda pérdida aguda de sangre procedente del aparato digestivo:
Alta *(HDA):* por encima del ángulo de Treitz.
Baja *(HDB):* por debajo del ángulo de Treitz

FORMAS DE PRESENTACIÓN

1- Hematemesis: vómito de sangre. La sangre puede ser fresca y de color rojo rutilante o estar alterada por las secreciones gástricas (aspecto de "posos de café".)
2- Melenas: son las heces negras, alquitranadas, pegajosas y malolientes. Para que ocurra una deposición melénica se necesita una cantidad de sangre >50 cc y permanencia en intestino > 8horas. Pueden indicar HDA o HDB (en este último caso, si el tránsito es lento y la hemorragia poco cuantiosa).
3- Rectorragia: expulsión de sangre roja por el recto. Su existencia es indicativa de hemorragia digestiva baja. El 5% de las rectorragias clínicamente importantes proceden de sangrado alto, en caso de muy alto volumen de pérdidas digestivas.
4- Hematoquecia: son heces mezcladas con sangre y suelen indicar HDB, o HDA si el tránsito es rápido y la pérdida > 1l. en < 1hora.
5- Signos indirectos de sangrado: lipotimia, mareo, disnea, ángor, shock…

CONFIRMACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

El contenido del lavado puede ser:
- Limpio: no evidencia de sangre. No descarta la existencia de HDA. Puede haber cesado la hemorragia o tener su origen en el duodeno sin que exista reflujo al estómago.
- Bilioso sin sangre: implica ausencia de sangrado agudo hasta porción duodenal de desembocadura de vía biliar.
- Sangre roja: indica hemorragia reciente. La persistencia de sangre roja tras lavados es evidencia de sangrado activo.
- Posos de café: debe diferenciarse del líquido de retención gástrica; a veces son indistinguibles, siendo el valor del hematocrito y el contexto clínico los únicos elementos que nos descartarán o confirmarán la hemorragia.

Si hay evidencia de éste puede obviarse su colocación.
Contraindicada sólo en caso de estenosis esofágica severa.

1- Colocación de una sonda nasogástrica de grueso calibre y lavado gástrico.

2.- Tacto rectal: debe realizarse sistemáticamente.
3.- En caso de duda sobre la localización alta o baja de la hemorragia, se puede obte-

ner el **cociente urea/creatinina en plasma.** Si es mayor de 90 es indicativo de hemorragia digestiva ALTA (sensibilidad 71%, especificidad 97%, con un valor predictivo

Dado que la hemorragia digestiva masiva se origina con mayor frecuencia en el tubo digestivo alto y que la hemorragia digestiva baja raramente necesita un tratamiento inmediato, debemos asumir, ante la duda, que nos hallamos ante una HDA y en consecuencia se realizará una endoscopia alta como procedimiento de primera elección.

positivo del 94%).

VALORACIÓN Y MANEJO EN URGENCIAS

La rápida identificación del problema, la reanimación intensiva, la estratificación del riesgo (tabla 3) y la interconsulta sin demora son las claves de la actitud en el servicio de urgencias. La figura 1 indica los pasos a dar una vez realizado el diagnóstico de HDA.

1.-Valoración del estado hemodinámico. Control TA y FC (sentado y acostado), y la perfusión cutánea. La caída del valor hematocrito es indicador poco sensible, ya que puede no producirse en fases iniciales hemorragia.

GRAVEDAD	DATOS CLÍNICOS	DISMINUCIÓN DE LA VOLEMIA
Leve	Asintomática	10% (500 cc)
Moderada	TAS > 100 mmHg FC < 100 lpm Ligera vasoconstricción periférica	10-25% (500-1250cc)
Grave	TAS < 100 mmHg FC > 100-120 lpm Vasoconstricción, oliguria, Sudoración, tilt test +	25-35% (1250-1750cc)
Masiva	TAS < 70 mmHg FC > 120 lpm Intensa vasoconstricción, shock	> 35% (> 1750 cc)

TABLA I: VALORACIÓN CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA
Tilt test +: si al adoptar la posición desde el decúbito existe un aumento de la FC (frecuencia cardíaca) en 20 latidos por minuto o una disminución de la TAS (tensión arterial sistólica) en 20 mmHg.

2.- Manejo y TRATAMIENTO INICIAL

A) Enfermo hemodinamicamente INESTABLE:

¡¡Prioridad máxima!!
sustitución y mantenimiento de la volemia.

• Establecer dos vías venosas periféricas de gran calibre (18 F o mayor). El cateteris-

mo venoso central no ofrece inicialmente ventajas, excepto si el paciente está en shock.
• Reposición de la volemia. Hay que administrar coloides (dextranos o gelatinas) y cristaloides (ringer lactato o suero fisiológico) para mantener una volemia adecuada. Administrar 500 ml de gelatina (Hemocé ®) en infusión rápida por una vía y 500 ml de suero fisiológico por otra.
• Extracción de sangre para analítica: hemograma, ionograma, glucemia, urea, creatinina, pruebas coagulación, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas
• Solicitar reserva de sangre: 4 concentrados de hematíes. En caso de hemorragia masiva e inestabilidad, se trasfunde sangre isogrupo (grupo 0, Rh negativo) sin esperar las pruebas cruzadas. Se transfundirá a todos los pacientes con sangrado activo, a los que tengan Hto< 25% o síntomas de estar mal prefundidos y a los que tengan enfermedades concomitantes graves (EPOC, Insuf. Cardíaca. C. Isquémica).
• Oxigenoterapia con “gafas” nasales (a 3 l/minuto) o mascarilla de oxígeno (al 28-30%).
• Sondaje Vesical y control horario de la diuresis (objetivo; superior a 0,5 ml/Kg/h).
• Colocar una sonda nasogástrica para determinar si existe sangrado activo cuando está indicado (ver cuadro 1).
• Realizar un ECG que puede revelar signos de isquemia o alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a la hemorragia.
• Si el paciente está con bajo nivel de conciencia o requiere medidas de reanimación habrá que intubación endotraqueal.
• No se debe enviar al paciente a Rx hasta estabilización hemodinámica.

B) Enfermo hemodinámicamente ESTABLE:

• Historia Clínica: edad, historia ulcerosa o de reflujo, Hª de cirugía previa (especialmente vascular, pues si el paciente ha sido intervenido de una fístula Aorto-Entérica debe ser ingresado en observación 48 horas) etilismo, ingesta de fármacos gastroerosivos, situaciones de stress, vómitos intensos previos, síndrome constitucional o historia familiar. Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva en nuestro medio son las producidas por lesiones de origen péptico pero hay múltiples causas (ver Tabla I). La desaparición del dolor de origen ulceroso con el inicio del sangrado es tan característico que, si el dolor no desaparece debe dudarse del diagnóstico de HD Aguda o pensar en alguna complicación.
El antecedente en el paciente de HTP, no es sinónimo de sangrado por varices esofago-gástricas ya que hasta la mitad de estos pacientes sangran por otras causas.

H D Alta	H D Baja
• Ulcus péptico (gástrica y duodenal) • Lesiones agudas de la mucosa gástrica y duodenal • Varices esófago-gástricas (HT portal) • Esofagitis erosiva • S. Mallory – Weiss	• Diverticulosis (HDB grave o severa) • Angiodisplasia (HDB grave o severa) • Enfermedad inflamatoria intestinal (puede producir HDB leve o grave) • Hemorroides, fisuras (HDB leve) • Pólipos (HDB leve) • Neoplasia (HDB leve)

TABLA II: causas más frecuentes de HEMORRAGIA DIGESTIVA

• Exploración física: signos de hepatopatía crónica, telangiectasias múltiples (S. de Rendu-Osler), manchas melánicas (S. de Peutz-Jegher), petequias o hematomas (CID, hemopatías, vasculitis), exploración abdominal en busca de cicatrices de laparotomía, masas, megalias, etc.

• Colocar una vía de perfusión periférica.

• Colocar una sonda nasogástrica (si está indicada) de grueso calibre en declive, para verificar la presencia de sangre e informar sobre la persistencia o recidiva. Si el aspirado es limpio puede retirarse la sonda. Si es en posos de café, retirar si tras el lavado el aspirado es limpio. Si el aspirado tiene sangre fresca se pueden mantener los lavados hasta hacer la endoscopia.

• Extraer sangre para analítica y cruzar y reservar sangre como en el paciente inestable.

• En presencia de hipovolemia sin signos de shock, iniciar el paso de coloides (Hemocé ®: 500 ml a pasar en una hora). En enfermos normovolémicos administrar cristaloides (suero fisiológico: 500 ml cada 4 horas) y suero glucosado (500 ml cada 4 horas) alternándolos.

• Administrar sangre (previo consentimiento informado) cuando la hemoglobina sea inferior a 8 g/dl. o el hematocrito inferior a 25%. Se tratará de mantener el Hto en 30% y la Hb en 10. (cada unidad de concentrado hematíes aumenta la Hb en 1 pto y el Hto en 3-4%.

Si se requieren más de 8 Ui de concentrados, o si hay alteraciones en la coagulación o trombopenia severa está indicada la transfusión de plasma fresco o plaquetas.

OTRAS EXPLORACIONES

Una vez el enfermo se halla estable hemodinámicamente, deben realizarse una serie de procedimientos para llegar a esclarecer la causa de la hemorragia y poder efectuar un tratamiento adecuado:

• Rx de Tórax. si paciente inestable, Rx T. Portátil.

• Rx de abdomen (si sospecha de neumoperitoneo u obstrucción).

• La **endoscopia** es el único procedimiento aceptable para establecer el origen de la HDA y debe realizarse (previo consentimiento informado) tan pronto como el estado del paciente lo permita, **siempre durante las primeras seis horas de ingreso en los pacientes con hemorragia activa y/o HTP o en las primeras 12 horas en los demás casos.** No demorarla más allá de 24 horas por obtener un máximo rendimiento diagnóstico (95%). Puede orientar sobre el diagnóstico, el pronóstico y eventualmente permite actuar terapéuticamente sobre determinadas lesiones sangrantes.

Las contraindicaciones de la endoscopia son: negativa del paciente, cirugía reciente (< 15 días), angor inestable o IAM en el último mes, insuficiencia respiratoria severa.

Debe estabilizarse previamente al paciente siempre que sea posible.

• **Anuscopia / rectosigmoidoscopia** es la prueba inicial que debe realizarse en todo paciente con HDB. Si no se llega al diagnóstico puede precisarse la colonoscopia completa, previa preparación del colon con solución evacuante.

• Otras pruebas: Si no se llega al diagnóstico pueden ser necesarios otros estudios como: una **arteriografía** (en situaciones de mucha gravedad o que se presumen lesio-

nes vasculares) y una **Gammagrafía con hematíes marcados con Tc-99** (más sensible que la arteriografía pero menos específica y poco útil en situaciones de emergencia).
• Enteroscopia de doble pulsión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sangrado de otro origen que se manifiesta como hematemesis: epistaxis, hemoptisis, hemobilia.
- Pseudohematemesis: ingesta de ciertos alimentos y bebidas (tomate, vino, café, cola…)
- Pseudomelenas por ingesta de deteminados alimentos (calamares en su tinta, sangre cocinada…) o medicamentos (hierro y bismuto).
- La hipovolemia puede ser debida a otras causas y lo mismo la anemia.
- La isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal pueden cursar con vómitos que simulan contenido hemático.

TRATAMIENTO

La rápida identificación del problema, la reanimación intensiva, la estratificación del riesgo y la interconsulta sin demora son las claves de la actitud en el servicio de urgencias. La figura 1 nos indica los pasos a seguir una vez realizado el diagnóstico de HDA.

Los pasos a seguir en cuanto al tratamiento inicial y previo a la endoscopia son:
1) Tranquilizar al paciente.
2) Medidas generales ya expuestas.
3) Tratamiento farmacológico empírico:
   a. Omeprazol (Losec ®): 40mg IV/ 12-24 h. en HDA péptica, Mallory-Weiss y gastritis erosivas.
   b. Somatostatina (Somiaton ®): en HDA por HT portal:
      I. 250 mcg (1 amp) IV en bolo, que puede repetirse.
      II. 3 – 6 mg IV en 12 horas (perfusión de 3mg en 500cc SSF a pasar en 12 horas).
4) Taponamiento con sondas (excepcional)
5) Técnicas endovasculares (excepcional)

CRITERIOS PARA INGRESO

Para proceder a la estratificación del riesgo es necesario combinar la información obtenida en la anamnesis, la exploración clínica y las pruebas complementarias. El objetivo es determinar el la gravedad y el riesgo de recidiva de la hemorragia y de muerte en los pacientes que acuden a urgencias con una HD. Puede clasificarse a estos enfermos en cuatro categorías: riesgo muy bajo, bajo, moderado y elevado.

Criterios para considerar una HDA de bajo riesgo:
- No hay comorbilidad.
- Las constantes vitales son normales.

- No hay sangre en heces.
- El aspirado gástrico (si se ha realizado) es negativo.
- El Hto y nivel de Hb es normal o casi normal.
- El paciente puede ser observado y atendido en casa.
- El paciente comprende cuales son las manifestaciones clínicas de la HD importantes.
- El paciente puede conseguir asistencia médica de urgencias inmediata si fuera preciso.
- Se puede volver a evaluar al paciente a las 24 h. en su médico.
- Diagnóstico endoscópico con criterios de forrest III

Si se cumplen estos criterios el paciente puede recibir el alta, advirtiéndoseles que no tomen AAS, AINE ni alcohol, y que deben volver a urgencias en caso de síntomas de HD grave.
La tabla IV muestra un procedimiento para realizar una estratificación inicial del riesgo en pacientes con HDA o HDB.
Los pacientes con evidencia clínica de HD deben someterse a endoscopia lo antes posible para estratificación del riesgo. (tabla V).
Los pacientes con riesgo bajo pueden ser trasladados a una unidad de observación del servicio de urgencias o a una unidad de corta estancia hasta que se disponga de endoscopia.
Los pacientes con criterio de riesgo moderado pueden ser ingresados en una unidad de observación, planta del hospital o UCI, dependiendo de las características de cada paciente y de las posibilidades del centro médico.
Los enfermos con riesgo elevado deben ser ingresados en la UCI o en cualquier unidad de observación con capacidad de realizar monitorización estricta.

Los pacientes con HDB leve, crónica y/o intermitente sin repercusiones analíticas ni deterioro clínico, no precisan ingreso, pero si es importante la realización de exploraciones complementarias (colonoscopia) lo antes posible. En el resto de casos se debe ingresar al paciente.

TABLA III: ESTRATIFICACIÓN INCIAL DEL RIESGO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PARA LOS PACIENTES CON HD

RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ELEVADO
Edad < 60	Edad > 60	
PAS inicial > o = 100 mm Hg	PAS inicial < 100 mm Hg Taquicardia moderada durante 1 hora	PAS persistente < 100 mm Hg Taquicardia persistente de moderada a grave
Constantes vitales dentro de la normalidad durante 1 hora	Transfusiones necesarias < o = 4 unidades	Transfusiones necesarias > 4 unidades
No hay necesidad de transfusión	Comorbilidad estable importante	Comorbilidad inestable importante Enfermedad hepática descompensada (p. ej., coagulopatía, ascitis, encefalopatía)
No hay comorbilidad activa importante No hay enfermedad hepática	Enfermedad hepática leve, TP normal o casi normal	
No hay rasgos clínicos sugestivos de riesgo moderado o elevado	No hay rasgos clínicos sugestivos de riesgo elevado	

TABLA IV: FACTORES DE RIESGO DE MORTALIDAD POR HDA

- Edad superior a 65 años.
- HDA recurrente o persistente
- Existencia de enfermedades concomitantes/ingresos en UCI
- Pérdida cuantiosa de sangre
  - Necesidades transfusionales superiores a 6 unidades en 24 horas.
  - Dificultad para mantener las constantes hemodinámicas.
- HDA en relación a Hipertensión portal

TABLA V: ESTRATIFICACIÓN FINAL DEL RIESGO PARA LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DESPUÉS DE LA REALIZACIÓN DE LA ENDOSCOPIA

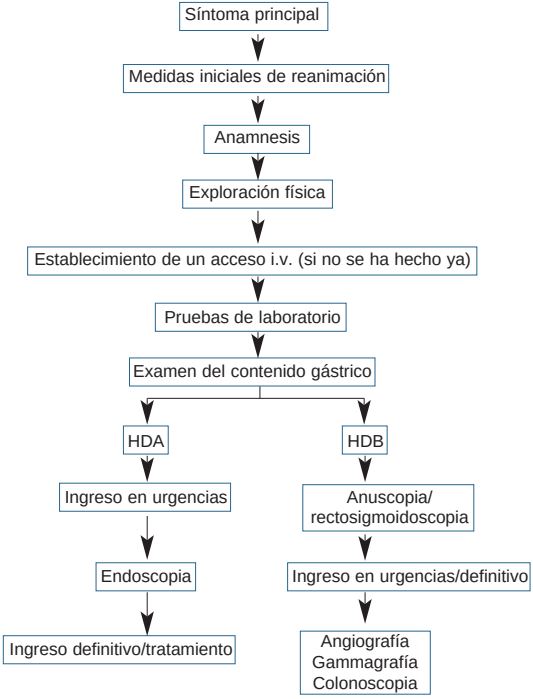
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CLÍNICO			
ENDOSCOPIA	RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ELEVADO
Riesgo bajo	Alta inmediata (1)	Hospitalización en planta durante 24 horas (2)	Monitorización estricta durante 24 horas; hospitalización > o = 48 horas (3)
Riesgo moderado	Estancia de 24 horas en el hospital (2)	Hospitalización en planta durante 24-48 horas (2)	Monitorización estricta durante 24 horas; hospitalización > o = 48 horas
Riesgo elevado	Monitorización estricta durante 24 horas, hospitalización durante 48-72 horas	Monitorización estricta durante 24 horas; hospitalización durante 48-72 horas	Monitorización estricta y hospitalización > o = 72 horas

(1) Los pacientes con características clínicas y endoscópicas de riesgo bajo pueden ser dados de alta a domicilio, siempre y cuando se les haya prescrito un tratamiento en función de los resultados del proceso diagnóstico, se les haya citado para una nueva evaluación a las 24 horas y se les haya explicado que tienen que volver a urgencias si aparecen de nuevo los síntomas de hemorragia.
(2) Los pacientes con características clínicas o endoscópicas de riesgo moderado pueden ser dados de alta, una vez transcurridas 24-48 horas en observación en el hospital, si no hay evidencia de recidiva de la hemorragia, las constantes vitales son normales, no se necesitan más transfusiones y el hematocrito y el nivel de hemoglobina han permanecido estables.
(3) Los pacientes con características clínicas o endoscópicas de riesgo elevado deben ser hospitalizados y monitorizados estrictamente para detectar con rapidez la reaparición de la hemorragia.

TABLA VI: CLASIFICACIÓN DE FORREST

I: Sangrado Activo	Ia: Sangrado pulsatil arterial Ib: Sangrado lendo
II: Sangrado reciente	IIa: Vaso visible IIb: Coágulo adherido IIIc: Base negra
III: Sin estigmas de sangrado	

FIGURA I: PROCESO A SEGUIR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS ANTE EL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA. I.V., INTRAVENOSO; HDA, HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA; HDB, HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA



ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Ruth Henández Agujetas
Alfonso Dopico López

Procesos inflamatoris crónicos que afectan al aparato digestivo de evolución variable y recidivante. Incluye Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn y las formas de solapamiento de ambas.
Características diferenciales

Colitis Ulcerosa (C.U.)		Enfermedad de Crohn (E.C.)
Contínua	AFECTACIÓN	Segmentaria, en empedrado.
Colon y recto, ocasionalmente íleon terminal.	LOCALIZACIÓN	Cualquier segmento desde boca a ano. Si solo colon derecho dif de C.U: patrón segmentario, en empedrado, respetando recto. Lesión perianal patognomónica.
Patrón vascular no conservado.	ENDOSCOPIA	Patrón vascular conservado.
No.	FÍSTULAS	Si, con riesgo de estenosis secundarias.
Factor protector.	EFECTO TABACO	Factor de riesgo.
Según extensión y gravedad.	CLÍNICA	Según localización.

HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

1. Anamnesis, que incluirá:

- antecedentes familiares y personales.
- Si episodios previos: frecuencia de brotes, número de ingresos, tratamiento.
- Hábito intestinal habitual y actual: número de deposiciones/día, productos patológicos en heces (moco, sangre, pus) asi como color y consistencia de las mismas.
- Características del dolor abdominal: cólico/contínuo, migratorio/fijo, temporalidad respecto a las deposiciones y si alivia/no con las mismas.
- investigar la presencia de manifestaciones extraintestinales y posibles complicaciones del proceso.

2. Exploración física.

a) Constantes vitales (TA, pulso, temperatura).
b) Exploración completa y principalmente si presenta signos de desnutrición. Prestar especial atención a abdomen. Incluir exploración perianal y tacto rectal.

3. Pruebas complementarias.

ANALÍTICA:
Hemograma: anemia ferropénica por pérdidas digestivas (agudas o crónicas), leucocitosis con desviación izquierda, elevación reactantes de fase aguda y VSG.
Coagulación: trombocitosis como reactante de fase aguda.
Sistemático: proteínas, creatinina, urea, iones alterados en función de la deshidratación y el sangrado digestivo.
Gases venosos: acidosis metabólica.

RX ABDOMEN: descarta o no perforación, obstrucción o megacolon tóxico.
Si sospecha complicación solicitaremos:
- ECO: (abscesos, líquido libre)
- TAC ABDOMINAL: (fisuras, fístulas, estenosis, abscesos...)

4. Complicaciones y manifestaciones.

Megacolon tóxico: dilatación de colon transverso > 6 cm, aumento de dolor abdominal, distensión con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación, disminución de ruidos intestinales y deposiciones por atonía colónica. Favorecido por: endoscopias y estudios baritados en colitis severas, depleción de potasio, uso de anticolinérgicos y opiáceos.Tratamiento:dieta absoluta, sonda nasogástrica, aspiración nutrición parenteral total+Prednisolona 20 mg/6-8 h i.v + metamizol 2 mg/6-8 h i.v + Metronidazol 500 mg/8 h + Gentamicina 240 mg/día i.v + Ampicilina 1 gr/6 h i.v.

Perforación: Suele ocurrir en megacolon tóxico y formas agudas fulminantes de C.U.Debe sospecharse ante un brote con empeoramiento de estado general, aumento importante de dolor abdominal y aspecto tóxico.

Obstrucción intestinal: secundaria a fibrosis y estenosis.

Abscesos y plastrones inflamatorios.

Fístulas enteroentéricas, enterovesicales, enterocutáneas,...

Riesgo de tumores: Si C.U. de >10 años evolución

Eritema nodoso: en cara anterior de MMII. Responde con el tratamiento de la enfermedad y con fórmulas magistrales de yoduro potásico oral (yoduro potásico 625 mg, alcohol de 96˚ 0.09 ml, agua destilada cps 1 ml, 20-30 gotas/ 8 h v.o.

Pioderma gangrenoso: lesión necrótica ulcerada.Responde a corticoides 60 mg/dia.

Estomatitis y aftas orales

Manifestaciones oculares: conjuntivitis, epiescleritis e iritis asociadas a actividad de la enfermedad. Uveítis anterior asociada a HLA-B27

Complicaciones hepatobiliares: colelitiasis, esteatosis por malnutrición proteica y corticoterapia, pericolangitis, colangitis esclerosante primaria.

Complicaciones renales: litiasis renal úrica, uropatía obstructiva, amiloidosis.

Enfermedades musculoesqueléticas: osteoporosis, osteomalacia, artritis perifericas de grandes articulaciones no deformante y seronegativa, espondilitis y sacroileítis asociada a HLA-B27.

Manifestaciones hematológicas: anemia hemolítica, trombocitosis y leucocitosis.

Fertilidad, embarazo, lactancia: no disminuye la fertilidad pero suele haber un brote durante el embarazo, tratándose con corticoides. No se recomienda en cambio metronidazol ni inmunosupresores.

5. Criterios de gravedad.

COLITIS ULCEROSA		
	Brote leve	Brote grave
Número deposiciones.	<4	>6
Sangre en heces.	Escasa o ausente.	Abundante.
Temperatura.	No fiebre.	> 37.5
Frecuencia cardíaca.	< 90 lpm.	>90 lpm.
Hemoglobina	>10 gr/dl	<10 gr/dl
VSG	<30 mm 1ª hora	>30 mm 1ª h.

ENFERMEDAD DE CROHN	
Número deposiciones en una semana	X2
Dolor abdominal(0:no, 1:leve, 2:moderado,3:grave)	X5
Estado general(o:muy bueno, 1:bueno, 2:regular, 3:malo, 4:muy malo)	X7
Numero de manifestaciones anales o extraintestinales.	X20
Necesidad de antidiarreicos (0:no, 1:si)	X30
Masa abdominal (desde 0:no, hasta 5:definida)	X10
Anemia (47 Hto en varones y 42 Hto en mujeres)	X6
Peso corporal {10x(1-peso corporal/peso habitual)}	X1

1.Multiplicar cada factor por la constante de la casilla de la derecha. 150-250 enfermedad leve, 250-350 moderada, >350 severa.

CRITERIOS DE INGRESO

-Brote severo.
-Brote moderado que no responde a dos semanas de tratamiento ambulatorio.
-Complicaciones agudas: megacolon tóxico, perforación, hemorragia severa, suboclusión u oclusión intestinal,abscesos y fístulas.

TRATAMIENTO

Medidas higiénico dietéticas.
Solamente se pauta dieta absoluta en obstrucción intestinal completa, megacolon tóxico, perforación intestinal o intolerancia oral. El resto de los casos seguirá dieta oral o enteral, no recomendándose retirar lácteos salvo intolerancia. Se mantendrá dieta pobre en residuos en aquellos que presenten crisis suboclusivas o sospecha de estenosis intestinal.

Tratamiento médico.
Pancolitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn colónica.
- BROTE LEVE-MODERADO (<5 deposiciones/día, >10 g/dl Hb, <90 lpm, <37º)
Pancolitis: 5ASA v.o + enemas corticoides /24 h en leve o12h. en moderado +/- corticoides v.o (0.25-0.5 mg/kg/día en leves o 0.5-0.75 mg/kg/día en moderados)
Proctitis: 5 ASA en supositorio+ corticoide en enema (cada 12-24 h) +/- 5ASA v.o. / 8h +/- corticoide oral (0.25- 0.5 mg/kg/día)
Colitis izquierda: 5ASA en enema, resto igual que proctitis.
- EN BROTE GRAVE: Esteroides i.v y luego v.o >> Ciclosporina i.v (2ª elección) >> Cirugía (3ªelección)
Enfermedad de Crohn ileal.
Misma pauta que en afectación colónica salvo corticoides rectales y 5ASA, pues no son útiles. Añadir si hay fístulas Metronidazol 10-20 mg/kg/día v.o o Ciprofloxacino 250-500 mg/12 h v.o.

Farmacoterapia en EIIC

5 ASA v.o: *Claversal®, caps 500 mg., Pentasa® , sobres 1 gr, Lixacol®, caps 400 mg.*
Dosis 800-1000 mg/8h. hasta remisión (max. 6 semanas)

5 ASA tópicos: *Pentasa susp rectal®.*
Adm. 1gr. diluído en 100ml. agua/24h. (1h. antes de acostarse. Max. 2-3 semanas)
Claversal supositorios® 500 mg
Adm. 1 supositorio/8h.
Claversal espuma rectal®
Adm. 1 aplic./24h. 1h. antes de acostarse (max. 2-3 semanas)

Corticoide enema: *Entocord enema®*
Adm. aplic./24h. por la noche.
Metilprednisolona enema®
Adm. aplic./12-24h. durante 4-6 semanas.

Corticoide tópico: *Proctosteroid 10 mg espuma®.*
1 aplic./12-24h. durante 3-4 semanas y luego pauta descendente.

ICTERICIA

Santiago J. Pintos Martínez
Beatriz Buño Ramilo
Eduardo Pastor Rubin de Celis

DEFINICIÓN

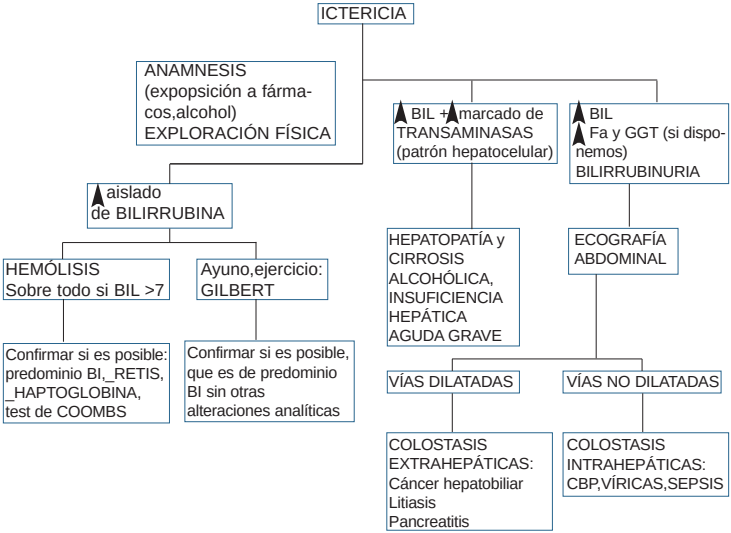
Se define como la pigmentación amarillenta de la piel y mucosas (inicialmente conjuntival), que se detecta en la exploración con cifras de bilirrubina total superiores a 2 mg/dL.

ETIOLOGÍA

(Causas más habituales por orden de frecuencia)
1-Hepatitis vírica (predominio bilirrubina directa (BD), colostasis intrahepática)
2-Carcinoma biliopancreático (pred. BD, colostasis extrahepática)
3-Litiasis de vesícula/vía biliar (pred. BD, colostasis extrahepática)
4-Cirrosis (mixta)
5-Hepatitis tóxica (pred. BD, colostasis intrahepática)
6-Pancreatitis aguda (pred BD, colostasis extrahepática)
7-Sepsis (pred BD, colostasis intrahepática)
8-Insuficiencia cardíaca (pred BI, alteración de la recaptación)
9-Hepatitis isquémica por hipoperfusión hepática (mixta)
10-Insuficiencia hepática aguda grave (mixta)
11-Hemólisis (pred BI, aumento en la producción)
12-Enf. De Gilbert (pred BI, alteración de la conjugación)

APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO SEGÚN:

A) ANTECEDENTES PERSONALES
1. Etilismo: hepatitis etílica aguda
2. ADVP: hepatitis vírica (VHB, VHC, VHD)
3. Fármacos: paracetamol, AINES, antibióticos, valproato…
4. Cirugía previa: anestesia, litiasis biliar…
5. Hiperglucemia reciente: cáncer de páncreas
6. Autoinmunidad: hepatitis / colangitis autoinmune, hemólisis…
7. ICC crónica: cirrosis cardiaca
8. Patología psiquiátrica: hepatitis tóxica



C) EXPLORACIÓN FÍSICA:

1. Fiebre: hepatitis vírica, colangitis, sepsis
2. Alt. de conciencia, flapping : encefalopatía hepática
3. Eritema palmar, spiders, ginecomastia: cirrosis
4. Esplenomegalia, ascitis: hipertensión portal
5. Lesiones de rascado, xantelasmas: colestasis crónica
6. Petequias, púrpura, equímosis: coagulopatía
7. Palpación indolora de la vesícula biliar: obstrucción neoplásica de la vía biliar
8. Vitíligo, esclerodactilia : cirrosis biliar primaria

D)PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y PATRONES DE PRESENTACIÓN:

-*HEMOGRAMA:* frotis, reticulocitos y Coombs si sospecha de hemólisis.

1. Anemia normocítica + reticulocitosis: anemia hemolítica (IC hematología)
2. Anemia macrocítica + leucopenia + trombopenia : hepatopatía crónica con hiperesplenismo (probable cirrosis)
3. Leucocitosis +/- neutrofilia : colangitis

- *BIOQUÍMICA:* siempre con bilirrubina, GOT, GPT y amilasa

1. Aumento de transaminasas (citolisis):
> x 10: hepatitis aguda (viral, tóxica, isquémica…)
< x 10: hepatitis aguda etílica, crónica, cirrosis.

Cuando se dispone, solicitar además Fosfatasa alcalina, GGT, LDH, fracciones de la bilirrubina y haptoglobina.
1. Aumento de FA y GGT (colostasis):
a) Disociada (BT normal): infiltración, metástasis, CBP
b) No disociada (BT elevada): obstrucción, hepatitis colestásica (fármacos/ alcohol).
2. Aumento de BT y LDH con HAPTOGLOBINA baja: hemólisis

- *COAGULACIÓN:*
1. IP: indicador de función hepática (insuficiencia grave si < 40%). Si corrige con VIT K indica que es de origen colestásico y no por insuficiencia aguda
2. TPTA: si también está prolongado posible CID.

- *SEDIMENTO ORINA:*
Si bilirrubinuria, indica ictericia por BIL directa o mixta.

- *ECOGRAFÍA ABDOMINAL:*
Urgente si: 1- Predominio BD (bilirrubinuria)
2- Sospecha obstrucción biliar, colangitis, sepsis origen biliar.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

A) DEL PRURITO:
1. Colestiramina o Colestipol 4-6gr antes de las comidas
2. Ácido Ursodesoxicólico 15mg/Kg/día (indicado en CBP)
3. Antihistamínicos: Hidroxicina 25mg/8h
4. Fenobarbital 3 mg/Kg/día por la noche
5. Plasmaféresis (si se tolera mal y no responde a lo anterior)

B)DE LA ESTEATORREA:
1. Dieta de 40gr de grasa/día
2. Vitamina K 30-40 mg/im/mes si hay déficit
3. Vitamina D y calcio

CRITERIOS DE INGRESO

1. Hepatitis aguda con IP<60%.
2. Encefalopatía hepática
3. Hepatitis crónica /cirrosis descompensada
4. Colestasis*
5. Neoplasia hepática/ Vía biliar*
6. Colangitis**
7. Hemólisis
8. Sepsis**

9. Insuficiencia renal
*Consultar con Cirugía si vía biliar dilatada
**Extraer HEMOCULTIVOS e iniciar ANTIBIOTERAPIA en urgencias

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

1.IP<40%. (Ratio > 1.4)
2.Encefalopatía hepática grado III-IV
3 Inestabilidad hemodinámica

ASCITIS

Isabel Pita Fernández
Mª Dolores Suárez Sambade

DEFINICIÓN

- Acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal.
- < 500 ml: Asintomático.
- >1500 ml: Distensión abdominal, malestar, anorexia, hernias, pirosis, nauseas, dificultad respiratoria

ETIOLOGÍA

- >90% se debe a hipertensión portal (cirrosis). (Ver Cap. Complicaciones de la cirrosis).
- Neoplásica (segunda causa más frecuente en nuestro medio).
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
- Pancreatitis.
- Nefropatías.
- TB.
- Colagenosis.
- Mixedema ...

MANEJO DE LA ASCITIS EN URGENCIAS
ANAMNESIS

Debe ser enfocada en la búsqueda de orientación diagnóstica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General y sin olvidar detallar la presencia de los siguientes signos:
- Estigmas enólicos (arañas vasculares, ginecomastia, hipertrofia parotídea, rinofima ...)
- Oleada ascítica y matidez cambiante en flancos (si > 500 ml).
- Circulación colateral.
- Hepatoesplenomegalia.
- Derrame pleural (pleuroascitis)
- Hernias (sobre todo umbilical)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1.- Hemograma: Leucocitosis (sugiere infección / inflamación) / anemia y trombopenia (relacionadas con hiperesplenismo)
2.- Bioquímica: Glucosa, urea, creatinina, iones, GOT, GPT, amilasa, Bilirrubina...

3.- Coagulación: Índice de Protrombina.
4.- Rx tórax (derrame pleural).
5.- Ecografía abdominal (indicada en urgencias si ascitis no conocida previamente).
6.- Paracentesis (Campo estéril. Unión 1/3 externo de la línea ombligo – espina ilíaca anterosuperior izquierda).

Indicaciones de la paracentesis:
a) Primer episodio de ascitis.
b) Sospecha de infección / malignidad.
c) Encefalopatía hepática (la infección puede precipitar encefalopatía hepática).
d) Como maniobra terapéutica: Ascitis a tensión o refractaria a tratamiento médico.

Contraindicaciones de la paracentesis:
a) Distensión de asas intestinales importante.
b) Visceromegalias severas.
En estos dos casos, debe realizarse bajo control ecográfico.
c) Alteración grave de la coagulación (<50.000 plaquetas o IP ≤ 40%, Ratio > 1.4).

Complicaciones de la paracentesis:
a) Salida líquido por lugar de punción (colocar en decúbito lateral derecho / sutura si es preciso).
b) Peritonitis (por punción de asa, falta de asepsia).
c) Perforación visceral.
d) Hemorragias y hematomas (vigilar la coagulación).

Análisis Líquido ascítico y orientación Diagnóstica
1.- Color (Normal: amarillento-ambarino, transparente)
- Serohemático: Cirrosis, hepatocarcinoma, neoplasia abdominal, metástasis, pancreatitis necrohemorrágica
- Hemorragia: Trauma, embarazo ectópico, neoplasia hepática
- Lechoso: Linfoma
- Turbio (aumento proteínas o leucocitos): Peritonitis
- Biliar: Bilioperitoneo
- Acuoso: Síndrome nefrótico
- Mucoso: Neoplasias mucinosas (pseudomixoma peritoneal)

2.- Citología (enviar 20-50cc en frasco estéril, que se guarda en nevera)
- A. Patología: Búsqueda de células neoplásicas.
- Sedimento (enviar un Tubo de EDTA): Hematíes, PMN (>250/ml: peritonitis), Linfocitos (TB o Neoplasia)

3.- Bioquímica (enviar un Tubo de Bioquímica general)
- Proteínas y LDH (este valor no lo obtendremos en Urgencias, sino que tarda un día en llegar): Permite diferenciar exudado de trasudado. Proteinas < 2 gr/dl son sugestivas de cirrosis.

- Glucosa, ADA (este valor también tarda un día en llegar)
Según sospecha clínica, también se puede determinar:
- Amilasa y lipasa: Ambas aumentan en la pancreatitis, pero el aumento solo de amilasa puede verse en las neoplasias ováricas.
- Triglicéridos y quilomicrones: Linfoma, metástasis

4.- Microbiología (se envía al laboratorio de urgencias etiquetado como "líquido ascítico")
- En Fresco(enviar frasco estéril) : Gram, ZiehL y Lowenstein
- Cultivo (enviar 10 cc en frasco de hemocultivo para aerobios y 10 cc en el frasco de hemocultivo para anaerobios)

Aunque en urgencias sólo podemos realizar el estudio bioquímico y de la fórmula eucocitárea del liquido ascítico, debemos retirar muestras para tramitar el estudio citológico, bioquímico y microbiológico según nuestra sospecha ***cuando tenemos previsto que el paciente ingrese posteriormente en planta.***

INGRESO EN OBSERVACIÓN

Todos los pacientes permanecerán en observación mientras se realiza estudio y/o tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO SEGÚN DATOS OBTENIDOS EN URGENCIAS

a) Ascitis de primodiagnóstico o no estudiada.
b) Sospecha enfermedad sobreañadida a ascitis (neoplasia…).
c) Peritonitis bacteriana espontánea (en paciente cirrótico).
d) Ascitis con síndrome hepatorrenal.
e) Ascitis con derrame pleural.
f) Ascitis refractaria a tratamiento médico (dosis máxima de diuréticos = 400 mg/día de espironolactona y 160mg/día de furosemida) durante una semana.

CRITERIOS DE ALTA DESDE URGENCIAS

Pacientes sin criterios de ingreso y aquellos en los que la única indicación de permanecer en área de observación haya sido la realización de una paracentesis evacuadora. Recomendable que el paciente sea seguido en consultas externas especializadas.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

ASCITIS

Indicaciones de paracentesis en urgencias (1º episodio, Sd febril + dolor abdominal, sospecha de malignidad, ascitis a tensión o refractaria)
Paracentesis con aguja i.m. o Abbocath nº 20.
Tubos:
1) EDTA: Células y fórmula.
2) BQ: proteínas, glucosa y LDH. (otras peticiones a demanda)
3) Frascos esteriles:
   a) A.Patológica (20 a 50 cc, se reserva en nevera con volante)
   b) Microbiología: ZiehL, Gram, Lowenstein.
4) Hemocultivos: 10 cc en frasco de aerobios y otros 10 cc en frasco de anaerobios.

RESULTADO DE ESTUDIO BIOQUÍMICO Y CELULAR SOLICITADO EN SERVICIO DE URGENCIAS

Prot > 3 g/dl
Exudado
INGRESO

Prot < 3 g/dl
+
• 250 PMN
• sospecha clínica
PBE o PB 2aria
INGRESO

Prot < 3 g/dl
+
< 250 PMN
Valorar ingreso según condición clínica.

COMPLICACIONES URGENTES DE LA CIRROSIS

Isabel Pita Fernández
Mª Dolores Suárez Sambade

1.- ASCITIS

Un gradiente albúmina suero/ albúmina líquido ascítico > 1g/dl se relaciona con Hipertensión portal con una especificidad del 97%.

MANEJO EN URGENCIAS:
HISTORIA CLÍNICA DE URGENCIAS
Realizaremos una historia clínica general similar a la detallada en el capítulo de ascitis sin olvidar evaluar lo siguiente:
a) presencia asociada de edema periférico
b) Medición de la Tensión arterial (si TA media < 80 mmHg implica peor supervivencia)
c) Analizar función renal y la natremia.

Indicaciones de paracentesis diagnóstica:
en **todo paciente cirrótico** con ascitis en el momento del ingreso para descartar peritonitis bacteriana espontánea. Imprescindible su **realización en urgencias** si el paciente:
a) encefalopatía hepática sin causa aparente.
b) signos de infección sistémica: fiebre, leucocitosis, shock...
c) deterioro de la función renal sin causa aparente.
d) signos de infección peritoneal: dolor abdominal, vómitos, diarrea, íleo.
e) hemorragia digestiva alta (se asocia a aparición de PBE).
f) antes de iniciar profilaxis antibiótica.

Debe realizarse ecografía abdominal en Urgencias para:
a) Descartar lesiones ocupantes de espacio hepáticas.
b) Descartar trombosis portal.
c) Descartar patología renal o de las vías urinarias.
d) Efecto masa abdominal o sospecha e visceromegalias gigantes (antes de la paracentésis).

TRATAMIENTO ascitis grado 1 (Diagnóstico de ascitis por Ecografía): Dieta hiposódica + restricción de líquidos. Si no remite en 48 horas indicado espironolactona 100mg/día

TRATAMIENTO ascitis grado 2 (entre 3- 6 litros): Dieta hiposódica + diuréticos. Si ascitis refractaria a tratamiento, se indica ingreso para valorar paracentesis evacuadora. **(Tratamiento diurético máximo: 160 mg/d de furosemida y 400 mg/d de espironolactona.)**

TRATAMIENTO ascitis grado 3 (entre 6 – 15 litros): Paracentesis total + reposición albúmina (1 vial al 20% = 50 ml= 10 gr. Debe reponerse un vial por cada 1- 1,5 litros de líquido ascítico drenado).

La reposición con otros expansores (HemoC® Macrodex®...) se asocia a recidivas frecuentes y < supervivencia.
Tras la paracentesis, dieta hiposódica + tratamiento diurético como en el grado 2.

Tratamiento ascitis refractaria: Se llama así a la que presenta resistencia al tratamiento diurético (no respt. a dosis máximas) o intratable con diuréticos (por complicaciones: IR, HipoNa, Hipo/HiperK, encefalopatía hepática...)
Tratamiento: Paracentesis terapéutica total + reposición albúmina + dosis máximas toleradas de diuréticos.
Si recidiva valorar TIPS o shunt porto – cava. (La ascitis refractaria es indicación de Transplante Hepático).

2.- PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Es la infección bacteriana del Líquido ascítico en ausencia de foco intraabdominal, generalmente por BGN de origen intestinal debido a alteraciones de los mecanismos de defensas de los cirróticos, provocando una traslocación bacteriana.

La supervivencia del proceso es en torno al 30%, y al año de seguimiento, el 30-50%, acompañada a veces de IR, hemorragia digestiva o encefalopatía.

CLINICA: Dolor y distensión abdominal inespecífica, fiebre, aparición o agravamiento de una encefalopatía...

DIAGNÓSTICO:
Paracentesis: > 250 neutrófilos /mm3, con o sin cultivo positivo. El cultivo habitual es positivo en el 40% casos, con cultivo en frasco de hemocultivos (10cc) pasa a 50-70%.
Deben extraerse **además hemocultivos,** que resultarán positivos en el 50% de los casos cuando la extracción se realiza simultáneamente con la paracentesis.

TIPOS CLÍNICOS:

1.- PBE:
• *PBE con cultivo negativo:* > 250 neutrófilos /mm3 y cultivo negativo, en ausencia de TB, pancreatitis o carcinomatosis peritoneal.

• *Bacteriascitis:* < 250 neutrófilos /mm3 y cultivo positivo:
a) *Bacteriascitis asintomática:* Autolimitada. Debe repetirse la paracentesis y solo tratar si > 250 neutrófilos /mm3.
b) *Bacteriascitis sintomática:* Fase inicial de la PBE. Debe iniciarse tratamiento antibiótico.
c) Bacteriascitis como colonización secundaria a infección extraperitoneal: Iniciar tratamiento antibiótico, empírico según foco primario.

2.- Bacteriascitis polimicrobiana: < 250 neutrófilos /mm3 y flora polimicrobiana.

Generalmente es por punción accidental de un asa intestinal. No precisa tratamiento. Requiere nueva paracentesis para confirmar diagnóstico y de técnicas de imagen.

3.- Peritonitis bacteriana secundaria: Debida generalmente a infección intraabdominal y precisa de tratamiento generalmente quirúrgico. Debe sospecharse si están presentes dos de estos:
1.- > 250 neutrófilos /mm3, proteínas > 1 g/dl, glucosa < 50 mg/dl, LDH en líquido ascítico > valor normal plasmático.
2.- Ausencia de mejoría en el recuento de neutrófilos en el líquido ascítico tras 48h de tratamiento antibiótico.
3.- Flora polimicrobiana.

TRATAMIENTO DE LA PBE: Iniciar de forma empírica, *después de realizar paracentésis y hemocultivos.*
- CEFOTAXIMA se administran 2 g/12 h i.v durante 8-10 días lo que mejora la supervivencia hospitalaria al 70- 80%).
- Alterativa: Ceftriaxona (2 g/24h i.v) o amoxiclavulánico (1g/6-8h). En pacientes alérgicos, usaremos quinolonas.
- En **formas no complicadas de PBE** (sin shock, hemorragia digestiva, encefalopatía grado 2-4 o creatinina > 3), podemos usar ofloxacino vía oral (400 mg/12h), durante 10 días.

Debe realizarse paracentesis de control a las 48h. Consideramos mejoría si reducción de al menos 25% en la cifra de neutrófilos. Si empeoramiento, sospechar germen resistente o peritonitis secundaria (valorar técnicas de imagen y cultivos).

El uso de albúmina i.v a dosis de 1,5 g / kg peso en 6h el primer día y 1 g / kg al tercer día **disminuye la incidencia de insuficiencia renal (IR) y mejora la supervivencia en pacientes cirróticos con PBE. Se aconseja siempre en pacientes con IR o encefalopatía hepática.**

PROFILAXIS DE PBE
Como profilaxis *primaria* en:
a) Pacientes ingresados con hemorragia digestiva: el 20% desarrollan PBE. Se usa norfloxacino 400 mg/ 12 h vía oral o por SNG durante 7 días.
b) Si existe ascitis sin PBE previa: No hay suficientes estudios pero parece que en pacientes con ascitis, proteínas < 10 g/L, Bi > 3,2 mg/dl, plaquetas <98.000/mm3, la posibilidad de PBE al año es de 55%. Además se recomienda profilaxis con norfloxacino 400 mg/d si el paciente tiene < 10 g/l proteínas en líquido ascítico y está hospitalizado por insuficiencia hepática o en lista de espera de transplante hepático.
Como profilaxis *secundaria* en:
a) Antecendetes de PBE: Recurrencia del 35-70% a un año de seguimiento. Se usa Norfloxacino 400 mg/d de forma indefinida.

3.- ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Síndrome neurológico producido por la incapacidad hepática de depurar sustancias

con potencial neurotóxico.
Factores predisponentes: Insuficiencia hepatocelular y el shunt portosistémico.

Factores determinantes:
- Alteración de la barrera hematoencefálica.
- Acúmulo de neurotoxinas, amoniaco (80% casos), mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, derivados fenólicos de la tirosina y la fenilalanina.
- Alteraciones de la neurotransmisión, aumento GABA, serotonina y endorfinas.

Factores precipitantes: (DETALLAR EN HISTORIA CLÍNICA) Estreñimiento, transgresión dietética, insuficiencia renal, transfusiones, infecciones, hemorragia digestiva, AINES, diuréticos, sedantes, antidepresivos, hiponatremia o hipopotasemia.

Afecta clínicamente a áreas del comportamiento, carácter, inteligencia, neuromotricidad y nivel de conciencia.

Formas clínicas:
1) Aguda: La más frecuente. Suele ocurrir sin factores desencadenantes y por un deterioro intenso de la función hepática.
2) Crónica recurrente: Secundaria a hemorragia digestiva, sepsis, alteraciones electrolíticas o de la función renal, tratamientos sedantes, aumento de la ingesta proteica, estreñimiento...
3) Crónica permanente: Cuando la intensidad del cuadro clínico sufre oscilaciones sin que llegue a resolverse en ningún momento.
4) Subclínica o latente: Existen déficits neuropsicológicos en pacientes con exploración neurológica normal.

DIAGNÓSTICO:
La anamnesis exploración física y analítica nos ayudan a determinar si estamos sobre un hígado sano o sobre una cirrosis hepática de base. El diagnóstico se basa en una serie de síntomas y signos que son:

a) Alteraciones del estado mental: Se clasifican en grados:

- Grado I: Confusión leve, euforia o ansiedad, disminución de la atención, bradipsíquia o alteración del ritmo del sueño.
- Grado II: Letargia o apatía, alteración de la personalidad y comportamiento inadecuado, desorientación intermitente en tiempo y espacio.
- Grado III: Estupor con respuesta a estímulos verbales. Incapacidad para tareas mentales, desorientación témporo-espacial, confusión, amnesia e intenso transtorno del lenguaje.
- Grado IV: Coma.

b) Asterixis: Puede estar ausente en la fases más avanzadas de la encefalopatía hepática.
c) Fetor hepático

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL lo estableceremos con:
a) Intoxicaciones por fármacos o drogas (entre ellas el alcohol)
b) Síndromes de deprivación
c) Coma diabético o hipoglucémico
d) Enfermedad de Alzheimer, lesiones del SNC... por lo que en casos seleccionados puede ser útil la realización del TAC cerebral.

TRATAMIENTO:
a) Tratar de identificar siempre el factor precipitante y corregirlo.
b) *Dieta:* Inicialmente se instaura pobre en proteínas (0.5g/kg/d) y si no se resuelve en 24-48h sería necesario recurrir a sueroterapia, corregir déficits analíticos (anemia, falta vitaminas...), así como a una Nutrición Parenteral: Si el ingreso se prolonga y con tracto GI no funcionante. Esta puede ser periférica con 1500 ml de glucosa al 20% + infusión de aminoácidos ramificados al 35% (F080), 1000 ml /24h + 60 mEq de ClK/d + 80 – 100 mEq de ClNa/d (excepto en ascitis importante) o bien con NP total.

La administración i.v de soluciones de aminoácidos enriquecidos en ramificados, parece beneficiosa. Actualmente ya es posible suministrarlos en preparados comerciales por vía oral, que vienen asociados a carbohidratos y lípidos.

c) *La lactulosa (Duphalac ®)* por vía oral o por SNG, entre 50 –150 mL/d, en el grado I o en el resto de los casos en forma de Enemas de limpieza con 200 – 500 ml de lactulosa + 500-700 ml agua cada 6-12 h o bien el empleo de *lactitiol (Emportal ® u Oponaf ®)* a dosis de 60-80g vía oral en 3-4 tomas. En cualquier caso, debemos garantizar que el paciente tenga 2-3 deposiciones pastosas al día.

d) En caso de presentar agitación, se pueden usar sedantes del tipo clometiazol *(Distraneurine ®)*, a dosis de 2 cápsulas / 6h, evitando el *diacepam.*

e) El flumacenil (Anexate ®) solo debe emplearse en caso de precipitación por benzodiacepinas. El 50% mejoran en pocos minutos pero 2/3 empeoran a las 2h de terminar la perfusión (2,5 mg en 500 ml SG5% a 20 - 40 ml/h en 24h)

f) Otros tratamientos como la neomicina , a dosis de 1g/6h (Humatín ®), destruye la flora intestinal, con una absorción del 1-3% de la dosis administrada, se usa conjuntamente con la lactulosa o lactitiol cuando no consiguen el efecto deseado. El metronidazol (Flagyl ®), a dosis de 250 mg vía oral /8h es útil cuando no se dispone de neomicina o no es tolerada.

En casos refractarios al tratamiento o pacientes con encefalopatía crónica, valorar el trasplante hepático.

CRITERIOS DE PERMANENCIA EN OBSERVACIÓN:
Todos los pacientes permanecerán en observación donde se comenzará el tratamiento mientras se decide posible necesidad de ingreso o tratamiento ambulatorio.

CRITERIOS DE INGRESO:
- Encefalopatía grado I sin factor precipitante claro o que no responde al tratamiento ambulatorio.
- Encefalopatía en paciente con hígado previamente sano (Insuficiencia Hepática aguda grave)
- Primer episodio de encefalopatía.
- Encefalopatías grado II-IV.

4.- HEMORRAGIA DIGESTIVA

Se clasifica en **ALTA** (HDA): *que se manifiesta por hematemesis y/o melenas* o **BAJA** (HDB), que suele presentarse como rectorragia.
Nos centraremos en las principales causas en pacientes cirróticos. Las *varices esofágicas* constituyen la principal causa de HDA y constituyen una EMERGENCIA MEDICA. En el seguimiento de un cirrótico, las varices aparecen hasta en el 83% casos y se acompañan de una mortalidad alrededor del 40%, sobre todo si existe recidiva precoz (en 7-10 días) del primer episodio. También pueden existir varices a nivel mesentérico, que pueden ocasionar HDB, junto con la presencia de hemorroides o angiodisplasia de colon.

ANAMNESIS
Debe ser completa y sin olvidar preguntar al paciente sobre el inicio de la hemorragia, el consumo de alcohol, fármacos gastroerosivos (AINEs, AAS, metotrexate...), y fármacos que modifiquen el color de las heces (hierro...) o que faciliten el sangrado (anticoagulantes o antiagregantes), sobre ciertos alimentos (remolacha, morcilla, calamares en su tinta...) y sobre episodios previos similares.

EXÁMEN FÍSICO
Debe realizarse examen físico completo sin olvidar:
a) Valorar estado hemodinámico para evaluar las pérdidas:

HD	Estado Hemodinámico	Disminución volemia
Leve	Normal	<10%
Moderada	TAs >100; FC <100, Tilt test(-), ligera vasoconstricción periférica	10-25%
Grave	TAs <100, FC: 100-120, Tilt test (+), evidente vasoconstricción periférica	25-35%
Masiva	TAs < 70, FC >120, shock, Intensa vasoconstricción.	>35%

Tilt Test: Es positivo si del decúbito al ortostatismo hay un aumento en 20 lat/min en la FC o un descenso de 10 mmHg en la Tas. (Implica una pérdida > 1000 cc.)

b) *Tacto Rectal:* Imprescindible. Permite comprobar la existencia de HD (melenas o sangre roja).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:
a) Hemograma: Puede ser normal en las fases iniciales. El hematocrito disminuye del orden de 3-4% c/500 ml de sangre perdida y se considera hemorragia masiva con Hto <28%, He < 3.000.000 y Hb < 8,5 g/dl.
b) Bioquímica: El aumento de la urea es útil para el diagnóstico en casos dudosos. Valorar los electrolitos y la función renal.
c) Coagulación: Recordad que son pacientes cirróticos con una función hepática alterada en muchas ocasiones.
d) ECG
e) Rx tórax y abdomen

Una vez existe la sospecha de HD se deben **canalizar 1 o 2 vías venosas** según la intensidad de la hemorragia, así como realizar **pruebas cruzadas de sangre.**

A) General:
1.- Reposición de la volemia: Suero salino o coloides. Transfusión de concentrados de hematíes y reservar un mínimo de 3 concentrados de hematies más. Reponer plasma si existe alteración de la coagulación.
2.- Control de la TA y diuresis.
3.- Dieta absoluta y reposo en cama. Puede ser preciso colocar SNG para evitar broncoaspiración.
4.- Indicación de SNG:
- Confirmación de HDA si tacto rectal no cocluyente.
- Riesgo de aspiración por vómitos contínuos si bajo nivel de conciencia (no contraindicado en pacientes con cirrosis hepática.
- Para administrar dieta o fármacos si bajo nivel de conciencia.

B) Médico:
1.- *Omeprazol (Losec ® 40mg):* 1 ampolla iv/8 h.
2.- Prevenir y/o tratar la encefalopatía hepática con enemas *lactulosa (Duphalac ®)*, 250 cc en 250 cc de agua c/12-24h.
3.- Prevenir el déficit de *vitamina B1: Benerva ® i.m*
4.- Profilaxis de PBE: *Ofloxacino* 400 mg i.v /12h durante 7 días.
5.- *Somatostatina (Somiaton ®)*: Primero un bolus de 0,25 mg i.v directo y después una perfusión de 3 mg en 500 cc de SF a pasar en 12h durante 5 días.
6.- Dependiendo de la disponibilidad, la Terlipresina, análogo sintético de la vasopresina: Bolus de 2 mg/ 4h hasta cese de la hemorragia durante 24h y después 1mg/4h durante 5 días para prevenir la recidiva.

C) Endoscópico: Puede coexistir con el anterior y *debe realizarse lo antes posible:*
a) Esclerosis o ligadura de varices urgente.
b) Adhesivos tisulares y de trombina.
c) Bandas elásticas.

D) Taponamiento varices esofágicas (Sonda de Sengstaken) o de varices gástricas (Sonda de Linton). Se trata de un tratamiento temporal de rescate para evitar el desangramiento en espera de un tratamiento definitivo.

E) Quirúrgico: En casos de hemorragia masiva, hemorragia persistente > 48h y recidiva de la hemorragia durante el mismo ingreso. Están indicadas las derivaciones portosistémicas y en situaciones especiales hasta el Transplante hepático.

GASTROENTERITIS AGUDA

Mª del Rosario Sánchez Muriel
María Alida Iglesias Olleros

DEFINICIÓN

La diarrea se define como aumento del volumen (›200g/día), fluidez (›70% de agua) y/o frecuencia de las deposiciones (≥3episodios día/1con síntomas intestinales) en relación con el hábito intestinal normal. Se habla de diarrea aguda cuando su dura- ción es menor a 14 días, persistente o subaguda si dura 14-30 días y crónica si excede de 1 mes.

ETIOLOGÍA

1- Infecciosa: Causa más frecuente de diarrea aguda.

a) DIARREAS INFECCIOSAS NO INFLAMATORIAS (D. SECRETORA)
- *Bacterias.* (Enterotoxigénicas):
Toxinas preformadas en los alimentos: S. aureus, Bacillus cereus, C. botulinum.
Toxinas liberadas a la luz intestinal: Vibrio cholerae, E.coli enterotóxica, C. perfringens, klebsiella spp., Salomonella spp, y Shiguella dysenteriae.
-*Virus:* Rotavirus, Virus Norwalk, adenovirus, CMV, VHS.
-*Protozoos:* Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Balantidium coli, Cryptosporidium, Isospora belli, Blastocystis hominis.

b) DIARREAS INFECCIOSAS INFLAMATORIAS (Sd DISENTERIFORME)
- *Bacterias.*
• Citotóxicas: E.coli citotóxica, C. difficile, S. dysenteriae, S. aureus, C. perfringes, V. parahemolyticus
• Enteroinvasivas: Salmonella spp, Yersinia enterocolítica, Campylobacter jejuni, Shiguella spp., V. parahemolyticus, E. coli enteroinvasiva, C. difficile, C. perfringens.

2- Tóxica:
-*Fármacos:* Antibióticos (C. difficile), laxantes, procinéticos, prostaglandinas, antiácidos magnesiados, digital, diuréticos, colchicina, tiroxina, agentes colinérgicos,
quinidina, propranolol, guanetidina, edulcorantes artificiales (sorbitol, manitol), ac. quenodesoxicólico, colestiramina, salazopirina.
-*Metales pesados:* As,Pb,Cd,Mg,Cu,Zn.
-*Setas*
-*Alcohol*

3- Alimentaría:
-*Trasgresión dietética*
-*Gastroenteropatía alérgica*

4- Expresión aguda de una diarrea crónica:
Enfermedad inflamatoria intestinal, síndromes de malabsorción, enfermedad celiaca, síndrome del asa ciega, neoplasias (cáncer de colon), endocrinopatias (hipertiroidismo y diabetes).
5- Otras causas:
Impactación fecal (falsa diarrea), colitis isquémica, diverticulitis, enteritis actínica.

CACTERÍSTICAS DE LAS DIARREAS INFECIOSAS AGUDAS		
Característica	Diarreas no inflamatorias	D. inflamatorias (Síndrome disenteriforme)
Fisiopatología	Provocado por enterotoxinas (Diarrea secretora)	Citotoxinas / invasión mucosa intestinal
Etiología	E.Coli enterotoxico,S.aureus, C.perfringens,Criptosporidium ,Giardia lambia,Isospora Belli, rotavirus,virus Norwalk	Shigella spp., Salmonella spp,. Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli enteroinvasor, C.difficile, Entamoeba hystolitica
Localización	Intestino delgado, colon izq.	Colon derecho
Clínica	Periodo incubación corto, horas	Mas prolongado, días
	Heces acuosas, voluminosas, sin productos patológicos (sangre, moco, pus) ni leucocitos	Diarrea de escaso volumen sanguinolenta, con moco y pus. Leucocitos y sangre oculta presentasen heces.
	Dolor abdominal leve, perium-bilical, con borborigmos. Presencia variable de vómitos.	Dolor abdominal cólico, con tenesmo rectal
	Fiebre escasa o ausente	Fiebre elevada con escalofríos
Complicación	Deshidratación. (Hipotensión,taquicardia,oligu-ría,sequedad de piel-mucosas)	Sepsis
Analítica	↑ Hematocrito, ↑urea-creatinina ↑ Na, ↓ K, acidosis metabólica	Sepsis

DIAGNOSTICO

Anamnesis:
Debe recogerse información respecto a datos clínicos y epidemiológicos encaminados a determinar la gravedad y posible etiología del cuadro:
edad del paciente, gravedad de la enfermedad, inicio del cuadro: gradual /abrupto, características de la diarrea(acuosa, sanguinolenta), frecuencia de las deposiciones, síntomas asociados (dolor abdominal, fiebre, vómitos), tipo de alimento ingerido, tiempo transcurrido hasta el desarrollo de síntomas(<6 horas: S. aureus, B. cereus; 6-14: horas: C. perfringens; >14 horas: virus, Shigella, Salmonella), cuadro similar en familiares o contactos, consumo previo de antibióticos u hospitalización reciente (C. difficile), viajes a países en vías de desarrollo (diarrea del viajero: E.coli enterotóxico, Shiguella, Vibrio), orientación sexual (homosexuales: Shigella, Salmonella, Campylobacter, herpes, Chalamydia, sífilis.)
Exploración física:
•Valoración del estado general, grado de deshidratación (cambios posturales de T.A: >10mmHg y pulso: >10 lpm, signo del pliegue y sequedad de mucosas, deterioro conciencia, estado hemodinámica (frecuencia cardíaca, respiratoria, temperatura.)
•Exploración abdominal: distensión, signos de peritonismo y peristaltismo intestinal.
•Tacto rectal.

Exploraciones complementarias:
La diarrea infecciosa aguda suele ser autolimitada. Los datos obtenidos en la anamnesis/exploración física suelen ser suficientes para orientar el diagnóstico sin necesidad de pruebas complementarias salvo casos seleccionados: fiebre alta, toxicidad sistémica, diarrea sanguinolenta, deshidratación, dolor abdominal importante, duración >4dias brotes de intoxicación alimentaría, enfermedad concomitante e inmunopresión.
-Pruebas básicas:
•Hemograma con formula y recuento leucocitario
•Bioquimica sanguínea que incluya glucosa, función renal e iones.
•Gasometria venosa: acidosis por pérdida de electrolitos.
•Leucocitos en heces (tincion wright o azul de metileno): positivos en D. inflamatorias.
-Pruebas especificas:
•Coprocultivo: se reserva para casos de diarrea que requieren hospitalización, enteritis por gérmenes invasivos, abundantes leucocitos fecales y diarrea persistente. La mayoría de laboratorios identifican Salmonella, Siguella, Campylobacter y Yersinia. La sospecha de infección por otros gérmenes, requiere la utilización de medios selectivos.
•Examen de heces en busca de huevos o parásitos (3 muestras): Indicado ante diarrea persistente (>2 semanas), antecedente de viaje reciente, frecuentación de guarderías u homosexualidad. (G. lamblia, E. histolytica y Cryptosporidium.)
•Detección de toxina de C. difficile, en caso de uso de antibióticos u hospitalización.
•Hemocultivo: si fiebre alta o repercusión sistémica
•Rectosigmoidoscopia con biopsia: ante sospecha de amebiasis, colitis pseudomembranosa, proctocolitis, enfermedad inflamatoria intestinal o isquemia mesentérica.

TRATAMIENTO

-Reposición hidroelectrolítica:

• *En Diarreas leves moderadas:*

Soluciones salinas orales: Fórmula recomendada por la OMS: 3.5g de cloruro sódico (1/2cucharadita de café), 2.5g de bicarbonato sódico (1/2cucharadita de café), 1.5g de cloruro potásico(1/4cucharadita de café) y 20g de glucosa(40g de azúcar mesa)por 1L de agua. Se administran 1.5 L. por cada L. que se pierda por heces o 250cc/15 minutos.

Son preferibles los preparados comerciales. En situaciones leves, se pueden utilizar refrescos sin cafeína, zumos de frutas y bebidas isotónicas deportivas.

No se recomienda suspender la ingesta habitual, salvo los derivados lácteos, alimentos ricos en residuos y cafeína. Se toleran bien los carbohidratos complejos (cereales patatas), carnes magras...además de la clásica dieta BRAT (plátanos, arroz, manzana y tostadas).

• *En Intolerancia oral o deshidratación:*

Rehidratación con solución Ringer lactato: 30 ml/kg de peso en la 1ª hora, 40ml/kg de peso en las 2 horas siguientes, 100ml/Kg. peso de mantenimiento. De existir hipopotasemia, en ausencia de insuficiencia renal, se añadirán 60-100meq/día de ClK.

Dieta absoluta.

-Antieméticos: Metoclorpropamina: 10mg/6-8horas iv, im (en caso de vómitos)

-Antidiarreicos: Loperamida: inicialmente 4mg vo seguido de 2mg tras cada deposición, 5dias (máximo 10mg/día)Efectiva en el control sintomático .Solo se debe utilizar cuando el nº deposiciones sea ≥7-10 en diarreas toxigénicas. Se desaconseja su uso en niños. **Contraindicado ante sospecha agente enteroinvasor: Sd. disenteriforme, fiebre >38º,diarrea hemorrágica, por prolongar el cuadro y aumentar el riesgo de bacteriemia.**

-Analgésicos/antitérmicos: paracetamol: 500-650 mg/6-8 horas (Si dolor/fiebre).

-Antibioterapia: No se recomienda su uso rutinario ya que prolonga el cuadro y la incidencia de portadores crónicos.

Se reserva para las enteritis por: Shigella, V. cholerae, S. typhi, diarrea del viajero síntomatica, E. coli (en lactantes) C. difficile, Salmonella (en bacteriemia/metástasis sépticas y ante sospecha de salmonelosis en pacientes con riesgo de complicaciones infecciosas) y por Campylobacter (si se administra precozmente y en cuadros disentéricos).

Independientemente de la etiología se aconseja tratar de forma empírica las diarreas agudas acompañadas de: fiebre, afectación del estado general, deshidratación grave o síndrome disentérico, las gastroenteritis en edades extremas de la vida, en pacientes con enfermedad de base que origina algún grado de inmunodepresión, neoplasias, patología vascular (aneurisma, valvulopatia) y en portadores de prótesis.

Para el tratamiento empírico se usan antibióticos activos frente a la mayoría de los enteropatógenos, sobre todo Salmonella en nuestro medio, por el elevado índice de complicaciones sépticas en caso de bacteriemia:

•Ciprofloxacino: 200 mg/12 horas i.v // 750 mg/12 horas v.o 7 días.

•Cotrimoxazol (TMS/SMZ): 160/800 mg/12 horas 3-5 días.

Microorganismo	Tratamiento de elección	Alternativo
Shigella spp	Cotrimoxazol(TMP/SMX)160/800 mg/día 5 días	Amplicilina, fluorquinolonas,ceftriaxona
V. cholerae	Tetraciclina 2 g o doxicilina 300 mg/ dosis única (adultos).Eritromicina 40 mg/Kg de peso y día 3 días (niños)	Fluorquinolona o eritromicina 3 días en adultos.
Clostridium difficile	Metronizadol 250mg/6h 10 días en diarrea leve o moderada Vancomicina 125 mg/6h 10 días en colitis seudomembranosa o grave	Bacitracina, Teicoplamina
Diarrea del viajero	Cotrimoxazol 320/1600 mg /dosis única, o 160/800 mg /3 días	Azitromicina, eriromicina furazolidona, doxiciclina
E.coli enterotoxigénico	Fluorquinolonas en adultos 3 días	
Enterobacterias	Norfloxacino 800 mg/d, ciprofloxa-cino 1 g/día, ofloxacino 400mg/día	
E. coli Enteropatógeno EPCE	Cotrimoxazol o mecillinam 3 días	Neomicina oral 3 días
Enteroinvasivo EIEC	Cotrimoxazol 5 días	Ampicilina, fluorquinolona
Salmonella typhi	Fluorquinolona 1 g 14 días Ceftriaxona 7 días	Amoxicilina 4-6 g/d o 100 mg/ Kg. en niños o cotrimoxazol 640/3200 mg/día
Salmonella spp	Fluorquinolonas o cotrimoxazol 3 días.	Cefalosporinas de 3ª generación
Campylobacter jejuni	Eritromicina 1 g/día 5 días	Fluorquinolona (adultos)

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

-Factores de riesgo: Edad avanzada, inmunodepresión, patología vascular (injerto vascular, aneurisma, valvulopatias) paciente gastrectomizado y cuando patología de base que pudiera descompensarse.
-Intolerancia oral. Deshidratación severa.
-Inestabilidad hemodinámica (criterios de Shock).
-Ingesta previa de antibiótico.
-Insuficiencia renal
-Impresión de gravedad

-Leucocitosis con desviación izquierda.
-Diarrea sanguinolenta.

ELEMENTOS A RECORDAR:

1. La información clínica y epidemiológica recogida en la anamnesis es esencial para evaluar el grado de severidad de la enfermedad y permite una orientación diagnóstica.
2. En la exploración física hay que valorar la presencia de fiebre y el grado de deshidratación (signos clásicos, TA y pulso); se debe explorar el abdomen y realizar un tacto rectal.
3. La diarrea leve no precisa la realización de pruebas diagnósticas complementarias. Sólo deben realizarse si la duración es mayor de 72 horas. Incluyen: hemograma, bioquímica, gasometría venosa y Rx de abdomen.
4. La mayoría de las diarreas agudas no inflamatorias son autolimitadas y solo requieren terapia de soporte.
5. Los antidiarreicos como la loperamida y otros anticolinérgicos están contraindicados en gastroenteritis agudas por gérmenes invasivos (inflamatorias) y sólo deben usarse cuando el nº de deposiciones sea importante (>7-10/día).
6. Se recomienda antibioterapia de forma empírica si se acompaña de fiebre con escalo- fríos, afectación del estado general, deshidratación grave o síndrome disentérico, en niños de corta edad, ancianos, pacientes con enfermedad de base, patología vascular o inmunodepresión.

ABDOMEN AGUDO

Ana Carracedo García
Georgina Freiría Barreiro
Manuel Díaz Tie

Dolor abdominal intenso de instauración reciente, producido por un proceso originado en el abdomen y que requiere una resolución urgente.

TIPOS

1. Parietal: por estimulación de la pared abdominal o peritoneo parietal. Es agudo, intenso, constante, bien localizado y se agrava con los movimientos, tos y a la palpación.
Provoca quietud en el enfermo.
2. Visceral: por distensión de una víscera hueca, tipo cólico o intermitente. Es sordo, impreciso, generalmente se refiere en la línea media, y se acompaña a menudo de sintomatología vegetativa: bradicardia, hipotensión, sudoración, nauseas, vómitos.
3. Referido: se localiza en regiones anatómicas diferentes a la zona de estimulación porque comparten segmentos neuronales sensoriales.

ESTIMULOS DESENCADENANTES

1. Mecánicos: tracción, distensión y estiramiento de forma brusca, de capas musculares, peritoneo y cápsula de vísceras macizas (una instauración progresiva puede no causar dolor).
2. Inflamatorios: por liberación de sustancias implicadas en el proceso de inflamación.
3. Isquémicos: por el cese de riego sanguíneo a una víscera: embolia, trombosis, torsión, bajo gasto...
Las distintas estructuras presentan distinta sensibilidad, por ej. en la mucosa del tubo digestivo casi no se aprecia el dolor, existen áreas silentes en las que no se produce sensación de dolor hasta que se produce obstrucción o irritación peritoneal: ciego y cámara gástrica.

ANAMNESIS

1. EDAD:
Según la edad aumenta la frecuencia de:
- *Infancia y adolescencia:* apendicitis aguda, adenitis mesentérica, divertículo de Meckel, invaginación intestinal...
- *Adulto:* perforación de ulcus previo, pancreatitis , colecistitis, estrangulación de hernias
- *Edad avanzada:* obstrucción por neoplasia, diverticulitis, isquemia mesentérica

2. SEXO:
En mujeres existe una mayor incidencia de patología biliar, principalmente en añosas y

obesas .Además se debe tener en cuenta la posible patología ginecológica, registrar siempre: FUR (fecha de última regla), THR (tipo habitual de regla), GPA (gestaciones, partos y abortos).

3. ANTECEDENTES PERSONALES:

- Alergias medicamentosas
- Tabaco, alcohol, DM, FA, patologías conocidas (ulcus, litiasis...)
- Profesión
- Intervenciones quirúrgicas previas
- Fármacos: AINES (gastroerosión), Anticoagulantes orales (infartos intestinales, nódulos hiperplásicos hepáticos), Tiacidas, pentamicina, isoniacida e indometacina (pancreatitis), Anticonvulsivantes, BDZ (porfiria aguda intermitente...)

4. HISTORIA ACTUAL:

4.1.- Dolor abdominal:

LOCALIZACIÓN		
HIPOCONDRIO DCHO. Vía biliar, hígado RiñónD,suprarrenal ángulo hepático del colon, Bulbo duodenal	**EPIGASTRIO** Páncreas Estómago Vía biliar Bulbo duodenal	**HIPOCONDRIO IZDO.** Estómago Bazo, cola del páncreas Riñón I, suprarrenales Angulo esplénico del colon
VACIO DCHO. Uréter Colon	**MESOGASTRIO** I delgado	**VACIO I IZDO.** Uréter Colon
FID Apéndice Ovario/Testículo uréter	**HIPOGASTRIO** Genitales Vejiga Rectosigma	**FII** Sigma Ovario/Testículo Uréter

• Forma de instauración:
  -Brusca: torsión, perforación, rotura...
  -Progresiva: inflamación, obstrucción...
• Intensidad y duración
• Características:
  -Constante (inflamación)
  -Cólico (obstrucción)
• Factores que modifican el dolor: valoración de la modificación con la respiración, ingesta, vómito, deposición etc.
• Irradiación:
  -Biliar : hacia escápula D.
  -Páncreas: en cinturón hacia espalda.
  -Aórtico: hacia sacro y raíz de muslos.

4.2.- Nauseas y vómitos.
Precoz en causas médicas.Tardíos en causas quirúrgicas.
Características: fecaloideos , biliosos , en posos de café, etc.

4.3.- Ritmo intestinal

Estreñimiento.
Diarrea.
Características: melenas, rectorragia...
4.4.- Fiebre.
4.5.- Síntomas urológicos y ginecológicos.

EXPLORACION FISICA

1.- Estado general del paciente:
-constantes vitales.
-estado de conciencia.
-hidratación y coloración de la piel y mucosas.
-posición: inmóvil (peritonitis), moviéndose continuamente (cólico)
2.- exploración abdominal:
2.1- Inspección: -cicatrices.
-circulación venosa colateral.
-vesículas (herpes zoster)
-equimosis: Signo de CULLEN (periumbilical)
Signo de GREY –TURNER (en flancos)
-distensión abdominal
2.2- Auscultación:(durante más de un minuto)
-ausencia de ruidos: íleo paralítico, obstrucción mecánica avanzada
-aumento de ruidos: GEA, primera fase de la obstrucción
-soplos: aneurisma abdominal
2.3-Palpación: (empezando por la zona más alejada del dolor) valorando:
• la existencia de contractura muscular abdominal por irritación del peritoneo parietal : generalizada ("vientre en tabla" por peritonitis) o localizada(en FID en apendicitis).
• Masas y organomegalias: si al levantarse el enfermo la masa aumenta de tamaño pertenece a la pared abdominal, si disminuye es intrabdominal.

-SIGNOS:
- Signo de Murphy: la palpación subcostal del HD provoca un intenso dolor a la inspiración profunda por descenso del diafragma que desplaza al hígado y la vesícula. Sugestivo de colecistitis aguda.
- Signo de Blumberg :dolor intenso al retirar bruscamente la mano tras la palpación sobre la zona dolorosa por irritación del peritoneo parietal, si se produce en FID es característico de una apendicitis.
- Signo de Rovsing: dolor referido en FID al presionar en FII.
- Signo del Psoas: se coloca la mano del explorador en FID y se ordena al paciente que flexione el muslo oponiendo resistencia con la otra mano, es positivo si se produce intenso dolor en esa zona e indica irritación del músculo psoas en procesos retroperitoneales : apendicitis retrocecal, absceso del psoas...
2.4- Percusión: valorar matidez y timpanismo en zonas no habituales. Sirve para valorar los puntos más dolorosos
2.5- Tacto rectal: valorar las características de las heces, masas, ocupación del fondo de saco de Douglas, exacerbación del dolor a la palpación hacia fosas ilíacas, margen anal...Si se sospecha un cuadro obstructivo se deben realizar primero las radiografías.

2.6- Exploración de regiones inguinales en busca de protrusiónes herniarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1.- LABORATORIO:
-Hemograma: generalmente aparece leucocitosis con neutrofilia variable dependiendo de la gravedad, Un descenso brusco del Hto indica sangrado. Una leucopenia puede indicar sepsis...
-Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, Na, K, amilasa (muy sensible para detectar pancreatitis, pero poco específica), lipasa (mas específica de pancreatitis) , Bilirrubina, GOT, GPT (si sospecha patología biliar y/o hepática), CK (si sospecha de isquemia mesentérica)
-Coagulación: se encuentra alterada en sepsis y en hepatopatías. Indicada además si sospecha patología que requiera intervención quirúrgica urgente.
-Gasometría: acidosis metabólica en isquemia mesentérica, alcalosis metabólica en vómitos de repetición...
-Orina: descarta infección urinaria y permite calcular amilasuria.
-Test de embarazo si se sospecha embarazo ectópico o necesidad de Rx.

2.- ECG: descarta patología de cara inferior del corazón en el dolor epigástrico. Además la presencia de una Fibrilación auricular debe hacernos tener en cuenta la posibilidad de isquemia mesentérica de origen embólica. Además ECG es parte del preoperatorio.

3.- RADIOGRAFIAS: se solicitan:
-Rx tórax (en bipedestación para descartar neumoperitoneo) descarta neumonías basales, derrame pleural en procesos subfrénicos como pancreatitis, abscesos. La Rx tórax es también parte del estudio preoperatorio.
-Rx abdomen: * en decúbito
*en bipedestación o en decúbito lateral con rayo cruzado en caso de que el paciente no pueda ponerse de pie, para descartar neumoperitoneo u observar niveles hidroaéreos en caso de obstrucción
Vigilando:
- Lesiones óseas Vs metástasis.
- Línea del Psoas: borrado en colecciones retroperitoneales.
- Silueta de vísceras huecas.
- Masas.
- Imágenes aéreas anormales:

Intraluminares:
1. dilatación de asas con gas distal: ILEO REFLEJO
2. dilatación de asas proximal al nivel de obstrucción sin gas en la ampolla rectal: ILEO MECANICO
3. asa centinela
4."signo de grano de café" en vólvulo de sigma

Extraluminares:
1. neumoperitoneo. Indica perforación de una víscera hueca

2. aire ectópico: absceso (burbuja en colección)
3. aerobília: indica antecedentes ERCP, derivación biliodigestiva. También es un signo que puede aparecer en la isquemia mesentérica avanzada..
- Calcificaciones: vasculares, litiasis, apendicolito....
- Cuerpos extraños radioopacos.
- Líquido libre intraperitoneal: se produce un desplazamiento de asas intestinales a la región central del abdomen

4.-ECOGRAFÍA ABDOMINAL: No resulta útil en general ante patología intestinal por los artefactos que produce el aire y de las asas intestinales. Estaría indicada en los siguientes casos:
- detección de la presencia y tamaño de aneurisma aorta abdominal.
- enfermedades de la vesícula y vía biliar (colangitis, colecistitis y coledocolitiasis)
- urgencias genito-urinarias: pionefrosis, obstrucción urinaria aguda.
- apendicitis: si existen dudas clínico-quirúrgicas.
- urgencias gineco-obstétricas: embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica, lesión ovárica…
- escroto agudo.
- estudio de la pared abdominal.

5.- TAC ABDOMINAL: indicado ante sospecha de:
- aneurisma aórta abdominal, especialmente si sospecha de complicaciones.
- hematoma retroperitoneal.
- isquemia mesentérica (angio-TAC)
- pancreatitis aguda grave.
- procesos inflamatorios gastrointestinales (diverticulitis)
- abscesos abdominales.

6.-ESTUDIOS CON CONTRASTE:
- enema opaco: para valorar el nivel de obstrucción en el colon.
- contraste hidrosoluble oral: para el estudio de perforaciones o fístulas

7.-ARTERIOGRAFIA: en patología vascular (isquemia mesentérica, dónde tiene un interés diagnóstico y terapéutico. También en caso de hemorragia gastrointestinal de ubicación incierta tras realizar estudios endoscópicos)

8.- LAPAROTOMIA EXPLORADORA: si las pruebas complementarias no son concluyentes y el paciente presenta signos de irritación peritoneal

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

En todo abdomen agudo:
1- Dieta absoluta
2- Sueroterapia
3- Sonda nasogástrica - si existe cuadro oclusivo y/o si existen vómitos que no responden al tratamiento
4- Sonda rectal: si existe dilatación masiva del colon en ausencia de obstrucción.

5- Analgesia: tratar de evitarla hasta tener orientación diagnóstica, ya que elimina el síntoma principal, el dolor:
-AINES: ketorolaco, diclofenaco, metamizol.
-Analgésicos opiáceos: deben considerarse si fallan AINES,
NO deben usarse en: insuficiencia respiratoria, íleo mecánico y paralítico
-Espasmolíticos: Bromuro de butilescopolamina
indicados en el dolor abdominal cólico, NO si se sospecha obstrucción mecánica
6- Antibioterapia:
-Profiláctica: cuando existe indicación quirúrgica debe administrarse la primera dosis de antibiótico antes de la intervención
- Empírica: si existe sospecha de infección, variable dependiendo de la etiología.

PANCREATITIS AGUDA

Ana Carracedo García
Georgina Freiría Barreiro

Proceso agudo inflamatorio del páncreas con afectación variable de tejidos circundantes u órganos remotos que produce dolor abdominal, elevación de enzimas pancreáticas en sangre y aumento de su eliminación por la orina.

ETIOLOGÍA

1-.LITIASIS: causa mas frecuente. Por obstrucción de la ampolla de Water por cálculos lo que produce reflujo de bilis hacia el páncreas.
2-.ALCOHOL
3-.OTROS: infecciones (parotiditis, hepatitis...), fármacos (furosemida, tiacidas, ac. valproico...), metabólica (hiperlipemia, hipercalcemia...), etc.

CLÍNICA

Dolor abdominal en epigastrio que irradia en cinturón hacia espalda, continuo, que suele mejorar con la flexión ventral del paciente +/- nauseas y vómitos y febrícula. En los cuadros graves aparece hipotensión, fiebre alta, taquicardia, deshidratación, signos de shock y tetania por hipocalcemia. **Ante todo paciente con shock de origen desconocido debe descartarse pancreatitis aun en ausencia de dolor.**

EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor a la palpación profunda en epigastrio +/- distensión abdominal por íleo reflejo. La presencia de ascítis o equimosis abdominal (Signo de CULLEN: periumbilical, o GREY-TURNER: en flancos) indican gravedad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

LABORATORIO:
BIOQUIMICA
1- AMILASA SÉRICA: Se eleva precozmente (2-12h) y se normaliza a las 48-72h en la pancreatitis aguda no complicada, <u>sin que exista correlación entre el nivel sérico y la gravedad del cuadro</u>. Si se eleva +/- el triple de su nivel sérico normal prácticamente asegura el diagnóstico, pero una amilasa normal no descarta un pancreatitis aguda (10% casos). Es una determinación muy sensible pero poco específica.

Causas de elevación de amilasa.
Abdominales: pancreatitis, ca. pancreatico, pat. biliar o hepática, úlcera perforada, apendicitis aguda perforada, obstrucción intestinal, infarto mesentérico, aneurisma de aorta disecante, embarazo. ectópico, enfermedad prostática, neoplasia ovárica, cirugía abdominal reciente, síndrome del asa aferente, Torácicos: IAM, TEP, neumonía, ca pulmón, bypass cardiopulmonar, parotiditis, sialoadenitis. fármacos: opiáceos, fenilbutazona, TCE, quemaduras, I renal ,trasplante renal.

2- AMILASA EN ORINA: sirve para medir el cociente de aclaramiento amilasa/ creatinina: se mantiene elevado mas tiempo. Es útil cuando existe una alta sospecha diagnóstica y la amilasa sérica es normal:

(Ca/Cr)= (Ao x Crs / As x Cro) x 100 > 5% en pancreatitis

Ao=amilasa en orina, Crs=creatinina sérica,
As=amilasa sérica, Cro= creatinina en orina

3- LIPASA: es más específica que la amilasa y permanece elevada más tiempo (7-14d.). Tampoco existe correlación entre su elevación y la gravedad del cuadro.

4- NUEVOS MARCADORES: tripsinógeno- 2 en orina, se eleva precozmente y de forma mas marcada en los casos graves, además puede mantenerse elevada durante 4 semanas. Se utiliza por su valor predictivo negativo

Además deben de solicitarse para valorar la gravedad del cuadro las siguientes:
Ca, enzimas Hepáticas, LDH, PCR, Albúmina, Hemograma, Gasometría arterial, EKG.
Rx tórax: descarta la presencia de derrame pleural I, etc.
Rx abdomen: permite ver si existe un íleo localizado (asa centinela) o diseminado
TAC abdominal: es más específico, está indicado sólo en determinados casos pancreatitis aguda grave que puede precisar cirugía urgente. No está indicada la realización de ECOGRAFÍA en urgencias.

CRITERIOS DE GRAVEDAD DE RAMSON	
Si etiología etílica	Si etiología biliar
Al ingreso: Edad > 55 años Glucosa > 200 mg/dl Leucocitos > 15.000 LDH > 350 Ui./L GOT > 250 Ui./L	Al ingreso: Edad > 70 años Glucosa > 220 mg/dl Leucocitos > 18.000 LDH > 400 Ui./L GOT > 250 Ui./L
A las 48 horas del inicio: Descenso hematocrito >10% Ca sérico < 8 mg/dl Exceso bases > 4 meq/l Aclaración de BUN > 5 mg/dl Secuestro de líquido > 6 litros p O2 < 60 mm. Hg	A las 48 horas del inicio: Descenso hematocrito >10% Ca sérico < 8 mg/dl Exceso bases > 5 meq/l Aclaración de BUN > 2 mg/dl Secuestro de líquido > 4 litros

COMPLICACIONES

-Pseudoquiste pancreático: aparece aproximadamente a las cuatro semanas del inicio del cuadro.

-Absceso pancreático: aparece a las 3 o 4 semanas, produce dolor abdominal, fiebre, sepsis

TRATAMIENTO

1.- **Dieta absoluta** (constituye una medida terapéutica fundamental)

2.- Sueros: en función del estado del paciente

*sin no alteración hemodinámica: 1500cc SSF +1500cc SG5% en 24h + 60meq Clk repartidos en sueros (NO en caso de hiperpotasemia o alteración de la función renal)

*si datos de inestabilidad hemodinámica: (TAS<90, FC>120) se repondrá líquido con SSF o Ringer Lactato hasta estabilización.

3.- Si vómitos: Metoclopramida (Primperán®) 1 amp iv / 8h. Si no ceden o existe íleo reflejo importante se debe colocar una SNG.

*4.-*Analgesia:

Metamizol (Nolotil® amp=2gr) 1 amp iv/ 6-8 h en 100cc SSF

Tramadol (Adolonta® amp=100mgr) 1 amp iv/ 6h en 100cc SG5%

Meperidina (Dolantina® amp de 2ml= 100mgr) 1 amp iv/ 6h

5.- Prevencion de HDA: Omeprazol (Losec® amp= 40mgr) 1amp iv/24h

6.- Profilaxis antibiótica: **sólo** en P.necrohemorrágica: imipenen (Tienan®500mg. iv/6h)

7.- Indicación quirúrgica:

- presencia de shock séptico.
- para tratamiento de la causa de la P. aguda (en caso de pancratitis aguda litiásica y de forma programada tras la resolución de la pancreatitis)
- para exéresis o drenaje de tejido necrótico infectado y de las complicaciones locales (absceso, quiste...).

8.- ERCP (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) para limpieza del colédoco en caso de colédocolitiasis.

PATOLOGIA AGUDA DE LA VIA BILIAR

Ana Carracedo García
Georgina Freiría Barreiro

1.-COLICO BILIAR

Dolor abdominal secundario a la obstrucción del cístico o colédoco por un cálculo de forma transitoria. Es mas frecuente en mujeres obesas de 20- 60 años
Tipos de cálculos:
-colesterol (70%): son radiolúcidos
-pigmentados (20%): son radiopacos
*negros: en vesícula, por afectación hepática avanzada o hemolisis
*pardos: en asiáticos, por infeccion bacteriana o parásitos
-mixtos (10%)
Clínica: Dolor abdominal brusco cólico en epigastrio e HD que puede irradiar a escápula derecha +/- nauseas y vómitos
Exploración física: Paciente afebril con dolor a la palpación a nivel HD sin datos de irritación peritoneal
Pruebas complementarias: ECG (descarta infarto de cara inferior), BQ con amilasa, Hemograma, coagulación, Rx tórax, (descarta neumonía basal derecha, derrame pleural...), Rx abdomen (la mayoría de los cálculos son radiolúcidos), orina, ECO abdominal (si se sospecha complicación)
Tratamiento:
En principio el tratamiento del cólico biliar consiste en analgésico y si cede el dolor se indica alta y estudio ambulatorio.
En caso de cólico biliar refractario a tratamiento analgésico o > 48 horas evolución del cuadro doloroso estará indicado lo siguiente:
1- Dieta absoluta y sueroterapia
2- Analgesia: (en función de la intensidad del dolor) opciones:
Diclofenaco (voltaren®) 1 amp im/8
Bromuro de butilescopolamina (Buscapina®) 1 amp im o iv /6h ó
Metamizol (nolotil®) 1amp im o iv/ 6-8h ó
Ketorolaco (toradol®) 1amp im o iv/8h ó
Si el dolor no cede: Tramadol (Adolonta®) 1 amp iv/6-8h® ó
Meperidina (Dolantina®) 1/2 amp o 1 amp iv o sc
3- Antieméticos: Metoclopramida (Primpe:ran®) 1 amp im o iv/8h
INDICACIONES DE ECOGRAFÍA ANTE CÓLICO BILIAR

• Dolor rebelde al tratamiento.
• Fiebre, ictericia.

2.-COLECISTITIS AGUDA

Inflamación de la pared de la vesícula. La mayoría de las colecistitis agudas son de origen litiásico por obstrucción del conducto cístico por un cálculo. Los gérmenes más frecuentemente implicados son: E. Colli y Klebsiella
Las CA alitiásicas se presentan en un 5-10% de los casos en el contexto de una enfermedad grave subyacente
Clinica: Dolor en HD irradiado a espalda y en ocasiones a escápula derecha + fiebre suele asociar nauseas y vómitos. En ocasiones ictericia leve
Exploración física: signo de MURPHY positivo (se indica al paciente inspirar profundo mientras se palpa el hipocondrio derecho. El dolor que se produce hace que el paciente interrumpa la maniobra inspiratoria). A veces se puede palpar la vesícula distendida.
Pruebas complementarias:
- ECG
- Bioquímica básica con amilasa, Bilirrubina, GOT y GPT.
- Hemograma: encontraremos leucocitosis con desviación izquierda.
- Rx tórax y abdomen: se puede observar gas en la pared o luz de la vesícula en caso de colecistitis enfisematosa más frecuente en varones diabéticos y ancianos.
- ECO ABDOMINAL: es diagnóstica. Se puede apreciar dilatación de la vesícula con aumento del grosor de la pared , barro biliar, Murphy ecográfico positivo, colecciones perivesicales

Tratamiento:
1- Dieta absoluta
2- Sueroterapia: 2500-3000cc suero glucosalino en 24h
3- Antieméticos o sonda nasogástrica si vómitos no ceden
4- Analgésicos: AINES +/- opiáceos (MEPERIDINA) si el dolor no cede
5- ANTIBIOTERAPIA: **(previamente se deben de retirar HEMOCULTIVOS)**

No datos gravedad	Amoxiclavulánico (augmentine® 2gr) iv/8h.
Datos de gravedad	Piperacilina-tazobactam (tazocel®) 500mg iv/8h ó Imipenem (tienam®) 500mg iv/6h.
Sospecha P. aeruginosa	Mismo tratamiento que en caso de gravedad añadiendo además aminoglucósido (tobramicina 200 mg iv/24h o gentamicina 240mg iv/24h)
Sospecha colecistitis enfisematosa	Mismo tratamiento que en caso de gravedad añadiendo además metronidazol (flagyl®) 1500mg iv/24h.
Si alergia betalactámicos	Ciprofloxacino 400mg/iv. cada 12 horas + aminoglucósido (gentamicina o tobramicina)

6- Cirugía urgente si: sepsis, peritonitis generalizada (por perforación), empiema vesicular, absceso perivesicular, colecistitis enfisematosa.

3.-COLANGITIS

Obstrucción parcial o completa de la vía biliar con infección bacteriana en bilis principalmente por: E.colli, klebsiella, enterococos, bacterioides fragilis
Las causas principales son:
-coledocolitiasis (+ frecuente): la colicestomía previa no descarta presencia de litiasis residuales o de novo (2 años tras intervención quirúrgica).
-neoplasia
-parásitos
-procedimientos invasivos (ERCP,...)
-estenosis benignas (colangitits esclerosante, posquirúrgica...)

Clínica:
TRIADA DE CHARCOT: fiebre con escalofríos + dolor abdominal en hipocondrio derecho intermitente + ictericia.
PENTADA DE REYNOLDS (en la colangitis grave): asocia la tríada de Charcot + shock + síntomas neurológicos (confusión, desorientación y/o agitación).
Pruebas complementarias: solicitaremos
Bioquímica general + billirrubina + enzimas hepáticas
- aumento de la Bilirrubina (entre 5-9mgr/dl.) a expensas de la directa (conjugada). Si el laboratorio no permite fraccionar la BR se busca en orina, cualquier cantidad de BR en orina es conjugada (la no conjugada se une a la Albúmina).
- aumento marcado de FA y GGT + aumento ligero o moderado de GOT y GPT (indica un patrón de colestásis +/- citolisis): la FA aumenta + de 4 veces el valor normal.
Hemograma, coagulación, ECG, Rx
ECO ABDOMINAL: muestra dilatación de la vía biliar y en ocasiones la causa.
Tratamiento
Similar al de la colecistitis grave, cubriendo siempre gramm negativos y anaerobios.
Se debe realizar drenaje quirúrgico urgente de la vía biliar si no mejora cuadro en 24h con tratamiento médico o si existen datos de sepsis.

APENDICITIS

Ana Carracedo García
Georgina Freiría Barreiro

Inflamación aguda del apéndice cecal generalmente provocada por obstrucción de la luz.
Existen 4 estadios:
1- apendicitis "catarral" o congestiva: hiperemia
2- "fibrinosa": recubierta de exudado fibroso
3- "purulenta": con exudado purulento intraluminal
4- "gangrenosa": con zonas de necrosis. Si se perfora puede provocar una peritonitis localizada (absceso, plastrón) o diseminada (en ancianos, inmunodeprimidos y niños)

Clinica:

El dolor presenta una evolución en tres etapas:
1- dolor visceral mal localizado en meso-epigastrio por distensión del apéndice
2- dolor parietal localizado en FID porque la inflamación irrita la pared del peritoneo parietal +/- febrícula
3- dolor diseminado por irritación peritoneal por la perforación del apéndice
Además asocia nauseas, vómitos, pérdida de apetito (muy característica) y febrícula.
A la ***exploración*** destaca: dolor a la palpación en FID con defensa en dicho nivel, que aumenta con la tos, movimientos y a la percusión. Blumberg +, Rovsing +.
Signo del Psoas +: orienta hacia apendicitis retrocecal.
Si se palpa masa en FID: indica la presencia de un plastrón o absceso.
Si se perfora el apéndice se produce una peritonitis con defensa abdominal generalizada.
En el tacto rectal se produce dolor a la palpación del Fondo de saco de Douglas derecho.
Existe una alta sospecha de apendicitis si, **además de febrícula** (no sospechar apendicitis si fiebre elevada)**,** en las **pruebas complementarias** aparece:
- Leucocitosis (generalmente entre10000-14000)
- Test embarazo negativo
- Orina normal (aunque puede estar alterada cuando la apendicitis es retrocecal)
- Rx tórax: sin patología aguda
- Rx abdomen puede ser normal o aparecer apendicolito en FID, Ileo reflejo o borramiento de la línea del Psoas.

Eco abdominal: sólo indicada en caso de duda diagnóstica para diagnóstico diferencial, como en el caso de mujeres en edad fértil, niños y pacientes con enfermedad de Crohn.
TAC abdominal: no suele utilizarse, reservándose para pacientes de edad avanzada con clínica digestiva previa (alteración hábito intestinal, anemia…) para establecer el diagnóstico diferencial con neoplasia de colon derecho.

Diagnóstico diferencial:

En niños y adultos jóvenes:
Linfadenitis mesentérica: secundaria a infección de las vías respiratorias, orofaringe o intestinal. Produce fiebre (alrededor 39º) y no existen datos de irritación peritoneal. Signo de Klein + (dolor en FID que se desplaza a la línea media en decúbito lateral I

por el desplazamiento de los ganglios)
Otras: invaginación intestinal, neumonía basal dcha, gastroenteritis aguda, cólico ureteral dcho, ileítis (Crohn).
En mujeres: Enf. inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, rotura de folículo de Graaf
En adultos y ancianos: isquemia mesentérica, cáncer de ciego, tumores ováricos, diverticulitis.

Tratamiento: es quirúrgico siempre (la perforación es rara antes de las 24-36h del inicio de la clínica:
1- dieta absoluta
2- sueroterapia
3- profilaxis antibiótica:
*amoxicilina- clavulánico (augmentine®): 2gr iv
*si alergia a betalactámicos están indicados aminoglucósidos: (tobramicina 100mgr iv o gentamicina: 80 mgr iv) + (metronidazol 500mgr iv)
*si Insuficiencia renal: ciprofloxacino 200 mgr iv + metronidazol 500 mgr iv
4- apendicectomia.

PATOLOGÍA VASCULAR INTESTINAL

Georgina Freiría Barreiro
Ana Carracedo García

Podemos dividir la patología vascular isquémica intestinal en:
- Colitis isquémica.
- Isquemia mesentérica crónica.
- Isquemia mesentérica aguda.

Todas ellas se caracterizan porque el intestino no recibe el oxígeno y los nutrientes necesarios para mantener el metabolismo celular.

Inicialmente, vamos a hacer un breve esquema de la irrigación intestinal.
1. Tronco celíaco: Irriga estómago, bazo y parte proximal de duodeno.
2. Arteria mesentérica superior:
   - Ramas yeyunales: Irrigan porción distal de duodeno y yeyuno.
   - A. ileocólica: Irriga ileon y ciego.
   - A. cólica derecha: Irriga colon ascendente.
   - A. cólica media: Irriga colon transverso.
3. Arteria mesentérica inferior:
   - A. cólica izquierda: Irriga colon izquierdo desde ángulo esplénico.
   - A. sigmoideas: Irrigan el sigma.
   - A. rectal superior: Irrigan el tercio superior del recto.

Existen conexiones fisiológicas entre los tres troncos que sirven de fuente de flujo colateral ante la eventual oclusión de uno de ellos. Entre el tronco celíaco y la a. mesentérica superior destacan las arcadas pancreático-duodenales y entre las dos mesentéricas, las arcadas de Riolano y de Drummond.

COLITIS ISQUÉMICA

Patología que ocurre por afectación isquémica del colon, generalmente afectando al área irrigada por la a. mesentérica inferior, por disminución del flujo vascular (shock o bajo gasto) en pacientes con arteriosclerosis previa. Con mucha menor frecuencia, la etiología puede ser oclusiva. Clínicamente puede ser de dos tipos:
- *Subaguda*: Caracterizada por dolor en fosa ilíaca izquierda-hipogastrio, rectorragias y discreto peritonismo a la exploración. Suele ser autolimitada pero precisa ingreso para control evolutivo. La endoscopia permite el diagnóstico al evidenciar hiperemia, petequias, ulceraciones, exudación y engrosamientos en la pared por hemorragias submucosas. El enema opaco también puede ser útil, evidenciando imágenes en “huellas dactilares”, reflejo de las hemorragias submucosas. En estadios crónicos de la enfermedad puede aparecer estenosis postisquémica, que obliga al diagnóstico diferencial con estenosis de otras etiologías (diverticulitis, colitis granulomatosas o cáncer, principalmente).
- *Aguda o fulminante:* Mucho menos frecuente. Se caracteriza por dolor abdominal

agudo, intenso, de localización baja, rectorragia masiva e hipotensión. En casos graves puede llegar a la perforación y peritonitis. El tratamiento en este caso es quirúrgico urgente. En este caso el diagnóstico diferencial debe establecerse con la isquemia mesentérica aguda, la obstrucción intestinal con estrangulación, la diverticulitis perforada o la pancreatitis necrohemorrágica.

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

Ocurre en pacientes con enfermedad arteriosclerótica generalizada y avanzada y se caracteriza por compromiso parcial del flujo mesentérico. Tras la ingesta oral el flujo esplácnico aumenta hasta un 250%. Este cuadro se manifiesta como dolor postprandial de semanas-meses de evolución ya que este aumento de las necesidades de sangre tras las comidas no puede ser satisfecho por unas arterias lesionadas. El paciente relaciona generalmente de forma clara el dolor con la ingesta por lo que llega a evitarla y consecuentemente a perder peso, aunque en este hecho también influye un factor de malabsorción. El diagnóstico de sospecha es por la clínica y la confirmación por arteriografía. Se trata de una patología crónica y por ello, rara vez motivo de consulta en un Servicio de Urgencias, salvo en caso de agudización.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Se podría definir como falta brusca de aporte sanguíneo al intestino delgado de causa oclusiva o no oclusiva de la circulación mesentérica superior.
Etiológicamente se pueden distinguir isquemias de origen oclusivo arterial (embólico o trombótico) o venoso e isquemias no oclusivas. El origen arterial es más frecuente que el venoso y la etiología oclusiva (75%) más frecuente que la no oclusiva (25%).
Entre los factores predisponentes destacan:
- *En la embolia arterial* (1ª causa de isquemia aguda): Fibrilación auricular, valvulopatías, prótesis cardíacas, placas ateromatosas que se pueden desprender espontáneamente o tras manipulaciones como cateterismo cardíaco, infarto agudo de miocardio reciente.
- *En la trombosis arterial* (secundaria a arteriosclerosis generalizada y hasta en un 50% con antecedentes de isquemia mesentérica crónica): Bajo gasto cardíaco, deshidratación, hipercoagulabilidad.
- *En la trombosis venosa* (más infrecuente que las anteriores y puede presentarse en jóvenes): Toma de anticonceptivos orales, hipertensión portal, cirrosis, esplenomegalia, pancreatitis, enfermedad tumoral, infecciones intrabdominales, deshidratación y estados de hipercoagulabilidad como policitemia vera o déficit de antitrombina III.
- *En la etiología no oclusiva* (secundaria a un espasmo mesentérico por un bajo gasto): Shock, insuficiencia cardíaca, respiratoria o hepática graves, sepsis, vasoconstrictores esplácnicos como alfa-adrenérgicos, digital.
La ***clínica*** es semejante en todos los casos: dolor abdominal que se suele iniciar en región periumbilical y en fosa iliaca izquierda y sucesivamente se va haciendo más difuso, asociado a náuseas y vómitos y distensión abdominal. El inicio suele ser más

brusco, intenso y cólico en la etiología arterial y más subagudo, vago y continuo en la venosa y no oclusiva.
La ***exploración física*** podrá evidenciar distensión abdominal pero en general es anodina hasta estadíos avanzados, en que existen signos de irritación peritoneal, hipotensión, taquicardia, fiebre, cianosis de pared abdominal…
La ***analítica*** es inespecífica. Suele aparecer leucocitosis con desviación izquierda desde el inicio, que aumenta al progresar el cuadro, aumento de amilasa, fosfatos, LDH, CPK y GOT, acidosis metabólica y datos de hemoconcentración, con aumento de la hemoglobina y hematocrito.
La ***Radiografía simple*** es inespecífica e inicialmente normal, puede aparecer íleo paralítico, engrosamiento de la pared de asas, ausencia de gas en abdomen… En estadíos avanzados puede llegar a verse gas en pared de asas de intestino delgado y en área portal. Generalmente es útil para descartar otras patologías.
El ***Eco doppler*** puede ser de utilidad en formas oclusivas.
La ***TAC abdominal*** en fases iniciales puede determinar la existencia de embolia arterial o trombosis vascular y en fases avanzadas, engrosamiento segmentario de la pared intestinal, neumatosis (gas intramural) o gas venoso mesentérico o portal.
La ***arteriografía,*** siempre que esté disponible, es la prueba diagnóstica principal. La trombosis arterial suele afectar al origen de la a. mesentérica superior y generalmente puede ser identificada la presencia de circulación colateral, la embolia al origen de sus ramas, principalmente de la a. cólica media y no se suelen identificar vasos colaterales. En la trombosis venosa se observa reflujo de contraste hacia la aorta y en la fase venosa un defecto en la v. porta. En la forma no oclusiva, la arteriografía muestra permeabilidad de la a. mesentérica superior y de sus ramas, que se encuentran reducidas de calibre.
El ***diagnóstico***, si no es posible la arteriografía, será mediante laparotomía o incluso laparoscopia exploradora, aunque en casos avanzados puede ser evidente con los datos clínicos y la TAC abdominal.
En el ***tratamiento*** de la etiología no oclusiva es fundamental la mejoría hemodinámica del paciente. La inyección de papaverina intrarterial puede ser útil como vasodilatador en casos de no existir signos de irritación peritoneal, ya que de estar presentes debe realizarse laparotomía exploradora para valorar la viabilidad de las asas intestinales. En el resto de las etiologías el tratamiento es quirúrgico: laparotomía exploradora, con resección de asas no viables, si la afectación no es masiva, asociada en determinados casos a embolectomía, trombectomía o tratamiento fibrinolítico. Cuando existen dudas sobre la viabilidad de un asa es posible la realización de una relaparotomía “second look”.
¡¡NO OLVIDAR!!

La isquemia mesentérica aguda es un cuadro muy grave, con una alta mortalidad, en torno al 90%, siendo imprescindible un diagnóstico precoz para mejorar el pronóstico. Debemos pensar en ella en pacientes mayores de 50 años, con factores predisponentes, que acuden a urgencias por dolor abdominal intenso y una desproporción entre los síntomas y la exploración física-pruebas realizadas, anodinas inicialmente. La sospecha diagnóstica debe ser eliminada o confirmada precozmente mediante arteriografía/TAC abdominal o laparotomía. Algunos autores señalan que la intervención precoz es capaz de reducir la mortalidad al 20%.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Georgina Freiría Barreiro
Ana Carracedo García
R. Meléndez Villar

La obstrucción intestinal es la interferencia total al paso de heces en el intestino por un obstáculo físico a nivel del intestino delgado o del grueso, si esta interferencia es parcial hablaríamos de subobstrucción. Debe ser diferenciada del íleo paralítico o adinámico, en el que existe una alteración en la motilidad intestinal, con enlentecimiento o detención del tránsito.

OBSTRUCCIÓN

Las ***causas*** más frecuentes de obstrucción del intestino delgado son:
- 65-80% Bridas, generalmente postquirúrgicas, aunque también pueden ser congénitas.
- 15-25% Hernias incarceradas, inguinales, crurales o laparotómicas generalmente.
- Otras: Lesiones primarias o metastásicas de intestino delgado, invaginación intestinal, íleo biliar (por cálculo biliar liberado a intestino por fístula enterobiliar y enclavado generalmente en válvula ileocecal)…

Las causas más frecuentes de obstrucción del intestino grueso son:
- 60% Cáncer.
- 15% Diverticulitis.
- 15% Vólvulos, de sigma o ciego.

La detención del tránsito causa una secuencia de eventos: acúmulo del contenido intestinal, disminución de la absorción y aumento de la secreción, aumento del líquido extracelular en la luz intestinal con aumento de la presión intraluminal que afecta a la circulación de la pared intestinal (edema y éxtasis venoso), alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base (empeoradas por los vómitos), sobrecrecimiento y traslocación bacterianos y finalmente puede desencadenar en hipovolemia y/o sepsis.

Clínicamente se manifiesta como:
- Dolor abdominal: inicialmente difuso, cólico o intermitente y constante y localizado cuando existe afectación vascular.
- Vómitos: en las obstrucciones altas son más precoces y de características biliosas y en las bajas más tardíos y fecaloideos.
- Distensión abdominal: más evidente en obstrucciones bajas y en cuadros más avanzados.
- Estreñimiento: nula expulsión de gases y heces, aunque en estadíos iniciales se pueden expulsar los distales al nivel de obstrucción.

Debemos distinguir entre las obstrucciones simples (sin afectación vascular) y las obstrucciones con estrangulación, en las que existe alteración de la vascularización, con riesgo de necrosis del asa, mayor proliferación bacteriana y mayor riesgo de perforación del asa y sepsis.

Las obstrucciones de intestino grueso tienen clínica menos aguda que las del delgado

(salvo las ocurridas por vólvulo) ya que el colon se adapta notablemente bien a las lesiones crónicas constrictivas y el acúmulo de líquidos es menor, por no tener capacidad secretora. En caso de que la válvula ileocecal sea competente la distensión colónica puede ser tan importante que se puede perforar a nivel del ciego, si la válvula es incompetente, la distensión se propaga al intestino delgado y este riesgo es menor.

En la **exploración física** destacan la distensión abdominal, inicialmente el aumento de los ruidos intestinales (ruidos de lucha), que son de características metálicas, y silencio auscultatorio en fases avanzadas. En la búsqueda etiológica es imprescindible explorar las regiones inguinales y realizar un tacto rectal. La presencia de signos de irritación peritoneal, taquicardia o fiebre suelen orientar al sufrimiento de asas.

Analíticamente podemos encontrar leucocitosis, especialmente significativa si existe estrangulación, aumento de CPK, fosfatos y amilasa, datos de deshidratación y alteraciones metabólicas, más llamativas en las obstrucciones de intestino delgado proximal, con alcalosis metabólica con pérdidas de hidrogeno, potasio y cloruros.

La **Radiología** es muy importante para el diagnóstico. Deben realizarse al menos radiografías de tórax (baja si es posible) y abdomen simple (si datos obstrucción solicitar Rx abdomn en bipedestación o en decúbito lateral). En la obstrucción de intestino delgado, o de colon muy proximal (ciego o intususcepción ileocólica por ejemplo), la Rx en decúbito supino muestra unas de intestino delgado dilatadas y niveles hidroaéreos múltiples en bipedestación. Es muy característica la imagen “en pilas de monedas” al hacerse patentes los pliegues mucosos del intestino delgado (válvulas conniventes). En la obstrucción del colon hay dilatación del mismo proximal a la lesión hasta un punto de amputación fijo, distal al cual no hay gas visible. Una dilatación cecal >10-14 cm. debe orientarnos a un riesgo inminente de perforación cecal. La imagen “en grano de café” es característica del vólvulo de sigma. La Rx. de tórax en bipedestación puede evidenciar la presencia de neumoperitoneo, indicativo de perforación.

En el diagnóstico de obstrucción de intestino grueso puede ayudar la realización de un **enema opaco**, que nos identifica el nivel, tipo y grado de lesión. Así, una imagen “en forma de manzana mordida” orienta hacia una obstrucción por un cáncer de colon y “en pico de ave” hacia un vólvulo, pudiendo además en este caso ser también una prueba terapéutica. El enema opaco está contraindicado en caso de sospecha de perforación, de peritonitis o de dilatación cecal importante (>10cm.).

La **TC** de abdomen puede ser útil para detectar el nivel de obstrucción del colon aunque orienta a la causa en <75% de los casos. En caso de etiología tumoral ayuda a la estadificación de la enfermedad. También detecta asas llenas de líquido, difícilmente detectables en las Rx simples, y puede aportar datos sugestivos de lesión isquémica (edema mucoso, neumatosis...). Por medio de la TC las obstrucciones de intestino delgado son más difíciles de diferenciar de un íleo que las de colon.

La ***colonoscopia*** puede tener utilidad terapéutica en la sospecha de vólvulo de sigma no estrangulado, en las obstrucciones colónicas distales (permitiendo la colocación de stents previa a una cirugía diferida) o en las pseudobstrucciones (confirmando el diagnóstico y facilitando las descompresión al colocar una sonda).

El ***tratamiento*** de la obstrucción intestinal siempre va a suponer el ingreso del paciente en un servicio de Cirugía General. En la obstrucción del intestino delgado inicialmente es importante rehidratar al paciente, mejorar las alteraciones electrolíticas y hacer control de diuresis, con sondaje vesical si es preciso. La colocación de una sonda nasogástrica (SNG) puede llevar a la resolución del cuadro hasta en el 80% de los

pacientes con obstrucción simple. En caso de que exista sospecha o evidencia de afectación isquémica intestinal, de presencia de hernia complicada o de que no se produzca mejoría clínica en 24-48 horas tras la colocación de la SNG está indicada la cirugía. En la obstrucción de colon, como se ha comentado previamente, la realización de un enema opaco o de una colonoscopia puede ser terapéutico en determinados casos. En prácticamente el resto de los pacientes el tratamiento será quirúrgico y éste con carácter urgente en caso de peritonitis, perforación colónica o alto riesgo de la misma o datos de isquemia intestinal.

PSEUDOBSTRUCCIÓN INTESTINAL O ÍLEO PARALÍTICO

En caso de obstrucción intestinal debe hacerse el diagnóstico diferencial con esta entidad, que se caracteriza por hipomotilidad intestinal con retraso o detención del tránsito en ausencia de obstrucción mecánica. Se trata de una patología médica, no quirúrgica salvo en casos muy concretos.
La ***etiología*** es muy variada:
- Formas primarias, que afectan sobre todo al intestino delgado: miopatías y neuropatías.
- Formas secundarias, entre las que destacan:
- Colagenosis (como esclerodermia o lupus).
- Trastornos neuromusculares (como distrofia muscular progresiva o Parkinson).
- Causas endocrinas/metabólicas (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, feocromocitoma, diabetes mellitas, hipopotasemia…).
- Fármacos (clorpromazina, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, opiáceos…).
- Síndrome de Ogilvie: característico en pacientes ancianos y encamados, con dilatación colónica muy llamativa, y en ocasiones también de intestino delgado, sin clínica abdominal llamativa ni edema de pared de asas.
- Íleo reflejo: secundario a procesos intrabdominales como apendicitis, pancreatitis, retención aguda de orina, cólicos nefríticos…
- Otros: esprue, Hirschsprung, Chagas, amiloidosis sistémica, porfirias, síndrome carcinoide del ca. de células pequeñas de pulmón…

El ***diagnóstico*** requiere una exclusión cuidadosa de la obstrucción mecánica. Aunque la clínica puede ser semejante, generalmente es menos llamativa, no suele existir un dolor abdominal intenso, la distensión es menor, existe silencio auscultatorio, radiológicamente no se evidencia un punto de stop al tránsito…
En el ***tratamiento*** es fundamental tratar la enfermedad de base en las formas secundarias. La descompresión mediante sonda colocada por colonoscopia puede ser útil en el Ogilvie. La administración de teraciclinas o metronidazol oral pueden tener utilidad en caso de malabsorción secundaria o sobrecrecimiento bacteriano. La cirugía sólo estaría indicada en casos de afectación segmentaria (resecando el segmento afecto) o de íleo reflejo secundario a causa quirúrgica (apendicitis, por ejemplo).

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Georgina Freiría Barreiro
Ana Carracedo García

La enfermedad diverticular o diverticulosis consiste en la existencia en el colon de los llamados divertículos, que son herniaciones de la mucosa a través de la capa muscular en los puntos de entrada de las arterias nutricias en la pared muscular. Su incidencia aumenta con la edad y se relaciona con el bajo aporte de fibra alimentaria en la dieta. Su localización más frecuente es a nivel del sigma.
Las complicaciones más frecuentes son:
- Diverticulitis aguda.
- Hemorragia digestiva baja, a la que se hará referencia en otro capítulo.

DIVERTICULITIS AGUDA

Es consecuencia de la inflamación diverticular y de los tejidos adyacentes secundaria a la microperforación de la pared de los divertículos.
Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal localizado en fosa ilíaca izquierda (o a otro nivel en caso de divertículos de otra localización, siendo en este caso el diagnóstico más complejo) asociado a náuseas o vómitos, alteración del hábito intestinal y fiebre.
A la ***exploración*** aparece dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda (FII) generalmente con signos de irritación peritoneal localizados a ese nivel.
Entre las posibles ***complicaciones*** destacan:
- Absceso peridiverticular: es la complicación más frecuente y clínicamente se caracteriza por fiebre en picos y masa dolorosa en FII.
- Cuadro de obstrucción colónica: generalmente parcial y secundaria a compresión por un absceso o por gran reacción inflamatoria.
- Fístulas (colovesical, colovaginal, enterocólica, colocólica…): la más frecuente es la fístula colovesical que se manifiesta como fecaluria, neumaturia o infección urinaria recurrente. La diverticulitis es la causa más frecuente de esta complicación por delante del cáncer y la enfermedad de Crohn.
- Perforación peritoneal libre: hasta en el 15% de las diverticulitis. Se manifiesta con dolor abdominal difuso e intenso y abdomen en tabla.
La ***analítica*** es inespecífica, siendo característica, pero no constante, la leucocitosis con desviación izquierda.
La ***Radiología simple*** puede evidenciar obstrucción de colon, desplazamiento de asas por efecto masa o neumoperitoneo aunque principalmente es útil para descartar otros cuadros que expliquen la clínica.
La ***TC*** es útil para confirmara el diagnóstico y para valorar las complicaciones.
La ***colonoscopia*** (con/sin toma de biopsias) y el ***enema opaco*** tienen utilidad tras el episodio agudo de diverticulitis para confirmar el diagnóstico y excluir otras entidades con las que tenemos que hacer el diagnóstico diferencial, que principalmente son tres: ca. de colon, enfermedad de Crohn y colitis isquémica.

Protocolo estudios imagenológicos en Urgencias.
• Clínica típica ➛ Rx simple ➛ Ingreso (TAC programado).
• Clínica atípica ➛ Rx simple + Ecografía ➛ Ingreso (TAC programado).

El ***tratamiento*** es inicialmente médico: dieta absoluta, sueroterapia y antibioterapia intravenosa. Existen múltiples pautas* posibles. En casos leves puede ser útil la combinación de amoxicilina/clavulánico 1-2 g./200 mg. c/8h. i.v. (incluso en casos seleccionados puede darse de forma ambulatoria vía oral). En casos de mayor gravedad: piperacilina/tazobactam 4/0.5g. c/6-8h. i.v.; ampicilina 1g. c/6h. i.v. + gentamicina 240 mg. c/24h. ó 80 mg. c/8h. i.v. + metronidazol 1500 mg. c/24 h. ó 500 mg. c/8h. i.v.; ciprofloxacino 200-400mg. c/12h. i.v. + metronidazol; imipemem 1g. c/6h. i.v. entre otras opciones.
En caso de existir un absceso se puede intentar drenaje guiado radiológicamente y tratamiento conservador. La obstrucción generalmente no es comleta y también mejora con tratamiento médico. La fístula colovesical suele precisar tratamiento quirúrgico programado pudiendo llegar a cerrar espontáneamente en 2-6 semanas con tratamiento conservador. Estará indicada la cirugía urgente si se asocia a otras complicaciones. Ésta también será mandataria en caso de perforación libre, realizándose habitualmente una intervención de Hartmann. La cirugía programada está indicada en ataques recurrentes de diverticulitis, si causa obstrucción parcial sintomática, tras la resolución de un cuadro complicado que no requirió cirugía urgente o en pacientes jóvenes tras un primer episodio (indicación algo controvertida).
*Dosis habituales en adultos.

HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

Georgina Freiría Barreiro
Ana Carracedo García

Se puede definir como hernia de la pared abdominal a la protrusión de contenido intraperitoneal a través de un orificio en la pared abdominal.
Según su localización se pueden clasificar en:
- Inguinales: salen por encima del ligamento inguinal (que va desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el pubis). Si salen a través del orificio inguinal profundo son indirectas y si protruyen a través de la pared posterior del conducto inguinal, directas.
- Femorales o crurales: el orificio herniario está por debajo del ligamento inguinal.
- Umbilicales.
- Epigástricas: a nivel de la línea media y por encima del ombligo.
- Lumbares.
- De Spiegel: por fuera del borde lateral del recto.
- Hernia laparotómica, eventración o laparocele: salida de contenido intrabdominal a través de una herida quirúrgica abdominal ya cicatrizada.
- Eventración paraestomal: a través del orificio parietal de salida de una colostomía o ileostomía.
- Otras: perianal, isquiática, obturatriz…

En este capítulo haremos referencia a las complicaciones más frecuentes que pueden llevar a un paciente con una hernia u operado de ella a acudir a un Servicio de Urgencias. Se trata habitualmente de hernias inguinocrurales.

HERNIA INCARCERADA

Una hernia incarcerada es aquella con incapacidad para la reducción de su contenido. Existen hernias irreductibles, especialmente crurales y laparotómicas, asintomáticas y que no precisan tratamiento de urgencia.
La hernia incarcerada sintomática se manifiesta clínicamente como dificultad o incapacidad para la reducción herniaria asociada a dolor a la palpación y aumento de la consistencia de la hernia. Si en su interior se encuentran asas se acompaña de dificultad para el tránsito intestinal por lo que se puede manifestar con clínica de obstrucción, generalmente de intestino delgado, es decir: dolor abdominal, vómitos, distensión abdominal y ausencia de expulsión de gases y heces. En la radiografía de abdomen en supino encontraremos dilatación de asas de intestino delgado y en bipedestación, niveles hidroaéreos. En ocasiones esta clínica obstructiva es la única presente en el paciente, sin manifestar síntomas locales.
El tratamiento es intentar su reducción manual, con el paciente en decúbito supino o Trendelenburg. Puede ser útil la administración de un relajante muscular por vía parenteral. Las maniobras de reducción tienen que ser delicadas para evitar complicaciones derivadas de un aumento de la inflamación local, la formación de hematomas o la lesión de asas.
Existe controversia en cuanto al tiempo máximo de evolución de una hernia incarcera-

da sintomática para intentar la reducción manual aunque se puede aceptar si este periodo es menor de 24 horas, siendo aconsejable que los pacientes permanezcan en observación tras la reducción si la clínica supera las 8-10 horas, sobre todo si la reducción ha sido dificultosa para descartar la posible afectación isquémica de un asa reducida.

HERNIA ESTRANGULADA

Se trata de una hernia incarcerada en la que el flujo vascular está comprometido.
La reducción manual está contraindicada si existen signos locales de inflamación (celulitis cutánea) o signos abdominales o sistémicos de sepsis. En estos casos, así como en las hernias incarceradas que no se logran reducir, se debe plantear la cirugía urgente, con el propósito de intentar recuperar el tejido isquémico y evitar, si es posible, la necrosis y, consecuentemente, la resección intestinal.

COMPLICACIONES EN PACIENTES INTERVENIDOS DE HERNIA INGUINAL

En la actualidad muchos de los pacientes intervenidos de hernia inguinal pueden ser dados de alta precozmente, incluso el mismo día de la cirugía. De ellos hasta un 12% pueden acudir a un Servicio de Urgencias por presentar complicaciones. Entre las más frecuentes destacan:
- Hemorragia: En principio el tratamiento es conservador, con vendaje compresivo, pero si a pesar de ello persiste puede precisar exploración quirúrgica.
- Hematoma: Generalmente no requiere más que reposo, AINE´s y un suspensorio si avanza hacia escroto. La necesidad de drenaje quirúrgico es excepcional.
- Serosa: Suele aparecer entre el 4º y el 6º días, generalmente tras hernias inguinoescrotales. Precisa punción para drenaje de la colección. Excepcionalmente puede desarrollar un hidrocele secundario.
- Infección de la herida quirúrgica: Antibióticos o drenaje y curas diarias si existe colección.
- Infección de la malla protésica: Es una complicación más grave que la anterior. La mayoría responden bien a tratamiento antibiótico y drenaje aunque suelen precisar curas muy prolongadas. En ocasiones se hace necesaria la reintervención quirúrgica para extraer la malla.
- Orquitis isquémica: Dolor e hipersensibilidad en el cordón, epidídimo y testículo en los primeros días del postoperatorio.
- Neuralgias: Por lesión de los nervios sensitivos de la región inguinal. Cursan con dolor lancinante que irradia a genitales y raíz del muslo. El tratamiento es complejo y multidisciplinar, abarcando a psicólogos, cirujanos y especialistas en el tratamiento del dolor.

¡¡NO OLVIDAR!!

Las hernias son la segunda causa de obstrucción de intestino delgado. No es excepcional que no manifiesten síntomas a nivel inguinal, de ahí la gran importancia de la exploración sistemática de las regiones inguinales en todo paciente que acude a Urgencias por dolor abdominal, y especialmente si tiene clínica obstructiva.

DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ANORRECTAL URGENTE

José Antonio Alcázar Montero

HISTORIA CLÍNICA

1.1. Síntomas

Los síntomas fundamentales de la patología anorrectal urgente son **el dolor, la hemorragia, la tumoración y la secreción purulenta.** Otros síntomas son el prurito, la secreción de moco, tenesmo, prolapso, incontinencia…

Es importante en el interrogatorio indagar sobre **síntomas generales** (dolor abdominal, tránsito intestinal, pérdida de peso, astenia, anorexia…), **patología médico-quirúrgica previa y medicación habitual** (gastroerosivos, antiagregantes y anticoagulantes).

1.1.1. Dolor

Según su modo de presentación, podemos distinguir dos tipos de dolor:

- Dolor perianal persistente, independiente de la defecación, de comienzo gradual y progresivo, generalmente de varios días de evolución. Si se asocia a fiebre y/o tumoración, suele ser debido a un absceso. Si el dolor es de comienzo más brusco, y se asocia a una tumoración anal circunscrita, violácea, pensar en una trombosis hemorroidal.

- Dolor perianal intenso con la defecación, que la impide, limita o dificulta. Suele deberse a una fisura anal y asociarse a una intensa hipertonía esfinteriana.

Existen otras causas de dolor perianal menos frecuentes, tales como infecciones venéreas, proctitis, fecalomas, EII, cuerpos extraños… y nunca debe olvidarse el dolor de origen neoplásico.

1.1.2. Hemorragia

Lo primero que debe hacerse ante un paciente con sangrado rectal es establecer la posible repercusión hemodinámica de la hemorragia.

Así mismo es importante precisar si el paciente sigue tratamiento antiagregante o anticoagulante y/o gastroerosivo, pudiendo ser necesario un estudio de coagulación. **Es importante diferenciar entre hemorragia anal y rectorragia.**

A) Hemorragia anal.

- Si está en relación con la deposición habrá que pensar en:

- Fisura. Hemorragia en forma de pincelada o estrías en la deposición.
- Hemorroides. Sangre roja y brillante tras la expulsión de heces limpias e impregna el papel al limpiarse. Hemorragia en forma de goteo.

- Si no está en relación con la deposición, pensar en úlceras neoplásicas.

B) Rectorragia. Emisión de sangre roja con la deposición, indica un sangrado procedente de tracto digestivo bajo.

En todo paciente mayor de 30 años que presente rectorragias debe sospecharse la presencia de un cáncer de colon hasta que se demuestre lo contrario.

El diagnóstico se basa en la inspección anal y tacto rectal (salvo en caso de fisura anal). También puede recurrirse a la rectosigmoidoscopia, enema opaco y/o colonoscopia.

1.1.3. Secreción purulenta

- Emisión de pus por el ano. Suele tratarse del drenaje espontáneo de un absceso perianal por la cripta anal de origen. Se suele acompañar de una tumoración inflamatoria perianal (80%) o abombamiento anorrectal (absceso interesfinteriano, submucoso). La expresión de estas áreas se acompaña de emisión de pus.

- Emisión de pus por un orificio perianal. Suele tratarse de un orificio externo de una fístula perianal, y generalmente se palpa su trayecto fibroso hacia al ano.

1.1.4. Tumoración perianal/rectal

- Tumoración inflamatoria: abscesos perianales.

- Tumoración violácea turgente: trombosis hemorroidal.

- Hemorroides.

- Neoplasias.

EXPLORACIÓN CLÍNICA GENERAL

Debe realizarse una valoración general del paciente, si bien nos centraremos especialmente en la exploración abdominal.

1.2.1. Inspección anal

Hay que hacer una primera valoración tanto de los glúteos como del ano. El forzar la separación de los glúteos nos permitirá la exploración del margen anal:

- La presencia de un pólipo centinela situado en la línea media suele asociarse a la presencia de una fisura.
- La presencia de signos inflamatorios en relación con la presencia de un absceso.
- La presencia de tumores.

También habrá que forzar la eversión mucosa para visualizar fisuras y hemorroides.

1.2.2. Tacto rectal

Es una **exploración obligada** ante toda patología digestiva baja y, especialmente, anorrectal. El paciente se coloca en posición genupectoral o en decúbito lateral izquierdo, y en caso necesario se puede realizar con anestesia local de la zona o incluso con anestesia general.

En la exploración se prestará atención especial al **tono del esfínter** (hiper o hipotonía) y a la **presencia de tumoraciones** (que pueden corresponder a abscesos o neoplasias). También ha de valorarse la **presencia o no de heces en ampolla rectal,** consistencia de las mismas si las hay y valorar la **impronta prostática o del cuello uterino.** Para finalizar, precisar los **restos que encontremos en el dedo explorador** (heces y sus características, sangre, moco, pus…)

No debe realizarse un tacto rectal ante la evidencia de una fisura anal en la inspección.

ABSCESOS ANORECTALES

José Antonio Alcázar Montero

ABSCESOS ANORECTALES

Concepto

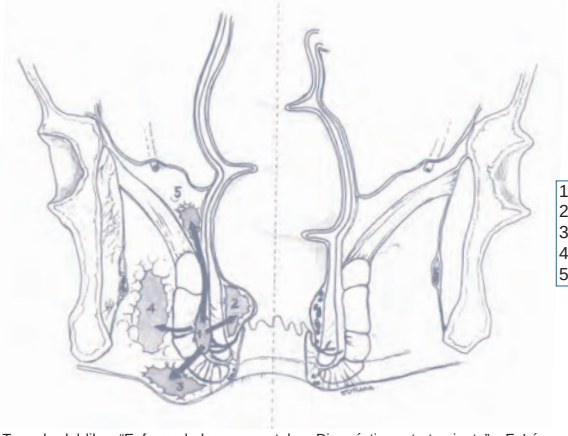
Son colecciones de pus localizadas en espacios adyacentes al ano y/o el recto.

Etiología

La mayoría son de origen criptoglandular (aproximadamente el 90%), pero también se pueden iniciar en una fisura, en hemorroides prolapsadas, en lesiones superficiales de la piel o lesiones traumáticas.
Los abscesos anorrectales son más frecuentes en pacientes con enfermedad de Crohn, tuberculosis, enfermedades malignas o inmunodepresión.

Clasificación, clínica y exploración

Según el espacio anorrectal afectado se clasifican en perianales, isquiorrectales, interesfinterianos, submucosos y pelvirrectales. Los dos primeros tipos son los más frecuentes y suponen el 80% del total.



1. Interesfinteriano.
2. Submucoso.
3. Perianal.
4. Isquirrectal.
5. Pelvirrectales.

Tomado del libro “Enfermedades anorrectales: Diagnóstico y tratamiento”. F. López Ríos. Editorial Harcourt Brace. 1999.

Los pacientes con un **absceso perianal o isquiorrectal** presentan dolor constante en la zona perianal, de pocos días de evolución, que aumenta al andar y al sentarse. En ocasiones se acompaña de supuración. Puede aparecer fiebre y cuadro séptico.
La inspección y palpación del ano y región perianal suelen poner en evidencia la pre-

sencia de una tumoración hiperémica, indurada, muy dolorosa a la presión. En los abscesos perianales, los más superficiales, suele observarse fluctuación, que no es frecuente en los abscesos isquiorrectales más profundos.
Los abscesos **submucosos e interesfinterianos** no presentan signos inflamatorios externos, ocasionalmente pueden referir la salida de pus por el canal anal. Normalmente el dolor es sordo, continuo e insidioso en el recto, cuando el tiempo de evolución es prolongado pueden presentar signos de sepsis. El tacto rectal pone de manifiesto una tumoración lisa en la parte superior del canal anal y recto inferior, muy dolorosa e indurada, con o sin fluctuación.
Ante todo dolor perianal intenso, con fiebre y tacto rectal doloroso es necesario descartar un absceso submucoso o interesfinteriano.
Los abscesos más profundos tienen un curso insidioso, con molestias en recto, hipogastrio y, en ocasiones, espalda. A la palpación es difícil localizarlos. Para conocer su ubicación exacta y extensión se requiere ecografía endo-rectal, TAC o RMN, o exploración en quirófano bajo anestesia.

Tratamiento
Drenaje quirúrgico lo antes posible tanto si fluctúan como si no. *Si se intenta solucionar esta enfermedad con un tratamiento antibiótico solamente se consigue retrasar el momento del desbridamiento.*
En **los abscesos perianales e isquiorrectales** puede intentarse el *drenaje bajo anestesia local*. Es preferible hacer una incisión amplia, en ojal o en cruz, de forma radial al ano. La incisión debe ser lo más cercana al ano, aunque no sea la zona de máxima fluctuación, con el fin de permitir una buena exploración. *No se requiere tratamiento antibiótico* (salvo en grupos de riesgo como DM, inmunodeprimidos y valvulopatías…), tan solo analgesia, baños de asiento, ablandadores de heces (si es necesario) y control evolutivo.
Los **abscesos isquiorrectales grandes y en herradura, interesfinterianos y pelvirrectales** precisan un *drenaje bajo anestesia regional o general. Requieren ingreso hospitalario* por 24-48 horas y ocasionalmente *tratamiento antibiótico* (amoxicilina-clavulánico 500-1000 mg/8h, 5-7 días). En casos de enfermos inmunodeprimidos o diabéticos es necesaria la administración de antibioterapia iv e ingreso hospitalario.
Si se sospeche la existencia de una enfermedad de Crohn, los estudios complementarios se realizarán siempre tras el drenaje.

SINUS PILONIDAL ABSCESIFICADO

Concepto, clínica y exploración
El sinus pilonidal es una patología frecuente, que generalmente afecta a adolescentes y adultos jóvenes, con una relación hombre-mujeres de 3:1. Si bien existe alguna controversia, la teoría más aceptada es que se trata de una patología adquirida, por traumatismos de los folículos pilosos sacrococcígeos.
La abscesificación (staphylococcus aureus y streptococcus) es la forma de presentación hasta en el 50% de los casos. Constituye una tumoración localizada en región sacrococcígea, en disposición medial o paramedial, cuyos síntomas y signos principa-

les son los de un absceso (calor, rubor, tumor, dolor y fluctuación).

Tratamiento
Requiere un **drenaje quirúrgico** amplio, que normalmente se puede realizar **bajo anestesia local** y la incisión debe realizarse lateralmente a la línea media. Posteriormente el paciente deberá realizar curas diarias en su Centro de Salud. Precisa analgesia y el tratamiento antibiótico se reserva para los pacientes de riesgo (inmunodeprimidos, valvulópatas...).

INFECCIONES NECROSANTES (GANGRENA DE FOURNIER)

Concepto
La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante del tejido subcutáneo del periné, área perianal y perigenital. La causa más frecuente son las infecciones perianales y suele presentarse en pacientes con enfermedades de base debilitantes, tales como diabetes mellitus, neoplasias, VIH, tratamiento inmunosupresor...
Se asocia a una elevada mortalidad (10-70%) y la sospecha clínica en fases iniciales es fundamental para conseguir una mayor supervivencia.

Clínica y exploración
El cuadro clínico se inicia con dolor e inflamación perianal, unidos a fiebre y leucocitosis; la piel afectada evoluciona de eritematosa a violácea, con zonas de equímosis y vesiculación, que al romperse desprenden un olor fétido y un exudado purulento. Cuando el cuadro evoluciona es posible observar enfisema subcutáneo y gangrena dérmica. En un principio las manifestaciones sistémicas están fuera de proporción con las lesiones cutáneas visibles, y en ocasiones las anteceden y son las típicas del shock séptico.

Tratamiento
El tratamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo. El tratamiento médico debe ir encaminado a mantener la estabilidad hemodinámica, corregir las alteraciones de la coagulación y preservar la función renal. La antibioterapia es clave.

HEMORROIDES COMPLICADAS

José Antonio Alcázar Montero

CONSIDERACIONES GENERALES

Normalmente cuando hablamos de hemorroides internas, nos estamos refiriendo al plexo hemorroidal interno (cubierto sólo por mucosa), y cuando hacemos referencia a las hemorroides externas, se alude a los vasos situados por debajo de la línea dentada que constituyen el plexo hemorroidal externo (cubiertos por piel).

Las complicaciones de las hemorroides, que requieren una atención urgente son:

1. TROMBOSIS HEMORROIDAL EXTERNA:

1.1. Clínica

Es la verdadera manifestación dolorosa de las hemorroides externas. Su causa es la trombosis del plexo hemorroidal externo. Aunque puede afectar a toda la circunferencia del ano, lo normal es que se afecte sólo un paquete hemorridal y encontrar una tumoración perianal de color azul-violáceo, con un variable grado de edema de la piel que la rodea.

1.2. Tratamiento

Depende de la intensidad del dolor y del tiempo de evolución, ya que el proceso tiende a la curación y, por lo tanto, nunca existe una indicación absoluta de cirugía.
Si el dolor es intenso, lo ideal sería la **hemorroidectomía** urgente bajo anestesia local, sin embargo también se puede realizar la simple **trombectomía**, mediante incisión elíptica sobre el trombo y extracción del mismo bajo anestesia local.
Este tratamiento se acompañará de:
- *Analgesicos/* AINES (metamizol magnésico de 0,5-2 g o ibuprofeno de 400-600 mg cada 8 h),
- *Higiene:* Baños de asiento (con agua y algún antiséptico).
- *Evitar el esfuerzo defecatorio prolongado.*
- *Medidas encaminadas a evitar el estreñimiento:*
  - Beber agua o líquidos en abundancia (1,5-2 litros al día).
  - Dieta rica en alimentos que contengan fibra: verduras, legumbres, frutas...
  - Productos alimentarios enriquecidos con fibra o asociando entre 3,5 y 10,5 g/día de Plantago ovata.
  - Laxantes suaves, como lactulosa 20-100 g/día, o aceite de parafina (Hodernal®, 1 cucharada de 1 a 3 veces al día).
- *Tratamiento tópico:* mejoran los síntomas, aunque no modifican el sangrado ni la evolución de la enfermedad (No usar más de 7-10 días). Contienen corticosteroides, anestésicos y antisépticos. Los anestésicos tópicos (mejoran las molestias y el prurito) no deben ser usados demasiado tiempo, porque producen hipersensibilidad y dermatitis de contacto. El uso prolongado de corticosteroides puede provocar atrofia

cutánea y sobreinfección.
- *Restricción de alimentos y bebidas irritantes para el recto y canal anal.*

La evolución normal de este cuadro es presentar un dolor máximo a las 48-72 horas del comienzo, para ir disminuyendo de forma progresiva, por lo que después de este periodo de tiempo puede optarse por un tratamiento conservador a base de analgesia, laxantes y baños de asiento.

2. PROLAPSO Y TROMBOSIS HEMORROIDAL INTERNA:

2.1. Clínica

El "prolapso hemorroidal" es descrito por los pacientes como la exteriorización de la mucosa intestinal durante la defecación. En los grados III y IV, se asocian otros síntomas, como malestar perianal, prurito anal, manchado mucoso, ulceración e incluso necrosis.
La presencia de dolor indica, generalmente, trombosis hemorroidal y/o el atrapamiento en un ano hipertónico de los plexos hemorroidales, y constituye una auténtica urgencia proctológica por la intensidad del dolor y la brusquedad de su aparición. Suele afectar a los tres paquetes hemorroidales.

2.2. Tratamiento

El tratamiento de elección es también la hemorroidectomía urgente, obligatoria si existe necrosis. En los casos de prolapso sin necrosis, si no fuera posible la hemorroidectomía, puede optarse por un tratamiento conservador mediante el intento de una reducción manual suave:
- *Una ampolla de bupivacaína* al 0,25% con adrenalina al 1/200000.
- *Una ampolla de mucopolisacaridasas*, ambas inyectadas en los cuatro puntos cardinales del margen anal.
- Seguido de un masaje local durante unos minutos, hasta lograr la reducción parcial o total.

Posteriormente el tratamiento se acompañará de las mismas medidas conservadoras expuestas en el apartado anterior.

3. HEMORRAGIA:

Evaluación de la repercusión hemodinámica si la hubiera y tratamiento oportuno de forma preferente.
Si persistiera el sangrado activo, compresión mediante la introducción de compresas/gasas vaselinazas en el canal anal, que el propio sujeto puede retirarse a las 6-8 horas.
Hemorroidectomía.

FISURA ANAL

José Antonio Alcázar Montero

1. Concepto

En este manual de urgencias nos ocuparemos exclusivamente de las fisuras agudas, que las podemos definir como un desgarro longitudinal del epitelio escamoso anal distal a la línea pectínea de bordes limpios. Es más frecuente en varones y en la tercera década de la vida.

El 80-90% se localizan en la cara posterior del canal anal y el 10-20% en la pared anterior. La localización de fisuras múltiples o en localizaciones atípicas (laterales) deben hacernos pensar a que puedan ser secundarias a otros procesos (Crohn, cáncer anal, infecciones venéreas…)

2. Etiología

Generalmente están originadas en un esfuerzo defecatorio secundario a un estreñimiento y constituye una patología muy dolorosa que origina un espasmo del esfínter interno que cronifica su existencia. Otras causas son las heces diarreicas, el uso de laxantes, laceraciones por traumatismos o cuerpos extraños, yatrogenia (colonoscopias) e idiopáticas.

3. Clínica y exploración

Clínicamente se caracteriza:

- Por un dolor intenso y agudo, de unos minutos de duración, durante y tras la defecación.
- Sangrado en la deposición (hebras de sangre roja con las heces).
- El estreñimiento suele presentarse también como consecuencia del temor del paciente al dolor de la defecación.

Normalmente pueden diagnosticarse por la historia clínica.

Ante todo dolor anal que no se acompaña de fiebre ni de complicación hemorroidal debe sospecharse la existencia de una fisura anal.

En este caso **la exploración debe de realizarse con sumo cuidado:** la inspección se realizará con el paciente en posición genupectoral, separando cuidadosamente los márgenes anales (pues el canal anal está hipertónico y es muy doloroso) mientras el paciente realiza esfuerzo de defecación, hasta visualizar la fisura.

Tratamiento:

Objetivos: **corregir el estreñimiento, facilitar la apertura del canal anal** durante la defecación y **disminuir el dolor.**

El tratamiento se basa en:

- *Analgesia oral* (Ej: Metamizol 500 mg/6-8h)

- *Evitar el estreñimiento* (dieta rica en fibra, suplementos de fibra dietética, hidratación, laxantes).
- *Baños de asiento* con agua tibia para relajar el esfínter.
- Puede recomendarse *productos tópicos,* que generalmente llevan una mezcla de corticoides, vasoconstrictores, anestésicos locales… para alivio sintomático.
- Puede asociarse por la noche *Diacepam 5 mg* (disminuye la hipertonía del esfínter).

El tratamiento definitivo se basa en la esfinterotomía lateral interna, que en determinados casos puede realizarse de manera urgente.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Carmen París García
Gonzalo Pía Iglesias
Mª del Carmen Solloso Blanco

Reducción brusca del filtrado glomerular con aumento de urea y creatinina.

CLASIFICACION

A-PRE-RENAL: Reducción del filtrado glomerular por disminución del volumen circulante o por vasoconstricción renal.
1-Hipovolemia:-Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea.
-Pérdidas renales: diuréticos, diabetes.
-Pérdidas cutáneas: quemaduras, diaforesis.
-Hemorragias.
-Redistribución del volumen circulante: insuficiencia cardíaca (IC), pancreatitis, hepatopatía, obstrucción intestinal.
2-Disminución del gasto cardíaco: IC, tromboembolismo pulmonar (TEP).
3-Vasodilatación sistémica: hipotensores, sepsis, shock.
4-Vasoconstricción renal: cirugía, anestesia, síndrome hepatorrenal, estenosis de las arterias renales.
5-Alteraciones de la autorregulación renal: IECAS, AINES.

B-RENAL: Lesión aguda del parénquima renal (glomérulos, intersticio, túbulos y vasos) producidas por:
1-Isquemia: IRA prerrenal mantenida.
2-Tóxicos:-Antibióticos: aminoglucósidos, betalactámicos, cefalosporinas, sulfamidas, tetraciclinas, anfotericina, aciclovir....
-Quimioterápicos: cisplatino, metotrexate.
-Inmunosupresores: ciclosporina.
-Anestesicos. Metales pesados. Contrastes radiológicos.
-Pigmentos: mioglobina, hemoglobina.
3-Procesos infecciosos: salmonella, legionela, leptospira.
4-Procesos inmunológicos: LES, rechazo de transplante renal.
5-Neoplasias: leucemias, linfomas, mielomas.
6-Enfermedades del glomérulo y pequeños vasos: glomerulonefritis, HTA maligna, Enfermedad de Wegener, Sind. de Goodpasture, vasculitis.
7-Enfermedad de grandes vasos: trombosis/embolia de las arterias renales.

C-POST-RENAL: Obstrucción en cualquier parte del tracto urinario:
1-Nivel ureteral: -Intrínseca: coágulos, cálculos.
-Extrínseca: tumores, adenopatías, fibrosis retroperitoneal.
2-Nivel vesical: hipertrofia prostática, ca. vesical, coágulos, cálculos.
3-Nivel uretral: estenosis, fimosis.

ANAMNESIS, se hará hincapié en:

-*Historia familiar y personal de nefropatías.* Ver si tenía Insuficiencia Renal (IR) previa y analíticas recientes.
-*Enfermedades sistémicas: diabetes,* IC, LES, hepatopatía, hipertensión.
-Medicación nefrotóxica: AINES, IECAS, ARA II, antibióticos.
-*Cirugía previa*. Hemorragias. Deshidratación.
-*Traumatismos o convulsiones* (rabdomiolisis).
-*Procesos infecciosos recientes.*
-*Exposición a tóxicos y contrastes yodados.*
-*Historia de prostatismo o patología urológica.*
-*Valorar el volumen de orina.* **Si hay anuria, pensar en: shock, obstrucción completa, sind. hemolítico-urémico, vasculitis, glomerulonefritis grave.**

EXPLORACIÓN

-*Valorar el estado de hidratación:* turgencia de la piel, lengua seca. tensión arterial (TA), taquicardia, ortostatismo.
-*Signos de insuficiencia cardíaca:* ingurgitación yugular, galope, crepitantes, hepatomegalia, edemas.
-*Palpación abdominal:* globo vesical, masas, ascitis.
-*Tacto rectal:* hipertrofia prostática.
-*Signos de enfermedades sistémicas:* petequias, exantema en alas de mariposa, urticaria, inflamación de articulaciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-*Hemograma*:-Hematocrito elevado (hemoconcentración). Hematocrito bajo (hemólisis, sangrado).Anemia normocítica normocrómica (IR crónica).
-Leucocitosis con desviación izquierda en infecciones.
-Trombopenia en síndrome hemolítico-urémico.
-*Bioquímica*: glucosa, urea, creatinina, Na, K, **Ca** (útil para determinar un tratamiento óptimo y con fines diagnósticos), **CK** (rabdomiolisis).
-*Coagulación.*
-*Orina:* Elemental. Sedimento. Osmolaridad. Iones.
-*Gasometría arterial o venosa* para valorar pH y HCO3.
-*EKG:* alteraciones por posibles trastornos electrolíticos (hiperpotasemia).
-*Radiografía de tórax: Cardiomegalia*, signos insuficiencia cardíaca.
-*Radiografía de abdomen: litiasis renales*, siluetas renales.
-*Ecografía abdominal* ***(fundamental)****:* valora tamaño y morfología renal (pequeños en la IRC) y descarta patología obstructiva.
-*TAC abdominal:* Si sospecha de disección aórtica o fibrosis retroperitoneal

DIAGNOSTICO

-Creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl.
-Incremento de creatinina de 0,5 mg/dl respecto a previa <3 mg/dl.
-Incremento de creatinina de 1 mg/dl respecto a previa > 3 mg/dl.

Aclaramiento de creatinina (Ccr) = [(140 - Edad) x Peso] / (Cr p x 72)
En caso de mujeres multiplicar el resultado por 0,85.
Edad en años. Peso en kilos. Cr p: creatinina plasmática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	PRERRENAL	RENAL	POST-RENAL
Osmolalidad U (mosm/kg)	>500	<350	300-400
Na U (mEq/l)	<20	>40	variable
Urea U/Urea p	>10	<10	10
Cr U/Cr p	>40	<20	15
EFNa %	<1	>2	variable

U: urinario.
EFNa: Fracción excreción de sodio:[(Na U x Cr p) / (Na p x Cr U)] x 100

Interpretación y valor del sedimento de orina en el diagnóstico diferencial:
-Prerrenal: anodino.
-Post-renal: variable.
-Renal: Cilindros granulosos + hialinos + células epiteliales en necrosis tubular aguda. Cilindros hemáticos en enfermedad glomerular. Cilindros leucocitarios y eosinofiluria en nefropatía intersticial aguda.
Interpretación y valor de la tira reactiva de orina en el diagnóstico diferencial:

	Sangre en tira reactiva	Hematíes sedimento	CK
Hematuria	+	+	Normal
Hemoglobinuria	+	-	Normal
Mioglobinuria	+	-	Elevada

TRATAMIENTO

A-MEDIDAS GENERALES
-Monitorización de la tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca.
-Canalización de vía periférica y central. Valorar presión venosa central.
-Sondaje vesical y control de diuresis (evitar hemorragia ex-vacuo).

-Dieta absoluta. Reposo.
-Prevenir hemorragias digestivas utilizando antagonistas H2.
-Diagnostico y tratamiento precoz de las infecciones.
-Evitar nuevo daño renal con el uso inadecuado de AINES, IECAS y aminoglucósidos,
-Tratamiento de la anemia con transfusiones si es preciso.

B-TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS VITALES
1-Hiperpotasemia:
a- Leve: K < 6,5 mEq/l y EKG normal o sólo con ondas T picudas.
-Restricción de K en la dieta.
-Resinas de intercambio iónico:
-Vía oral: 20 gr de Resincalcio en 200 ml de agua cada 8 horas.
-Vía rectal: enema de 40 gr de Resincalcio con 250 ml de agua
125 gr de lactulosa cada 8 horas.
-Furosemida según grado de insuficiencia renal.
b-Moderada: K=6,5-7,5 mEq/l y EKG normal o sólo ondas T picudas.
-Medidas previas.
-500 ml de suero glucosado al 10% con 10 UI de insulina en 30 min.
-Salbutamol 4 ml en 3ml de suero salino nebulizado en 10 min.
-Bicarbonato sódico 1 M: 1 mEq/kg de peso en 60 min. Es importante
administrarlo después del calcio por riesgo de hipocalcemia y tetania.
c-Severa: K > 7,5 y/o signos graves en EKG(ensanchamiento del QRS o
fusión del QRS-T).
-Gluconato cálcico al 10%: 10 ml por vía iv a pasar en 2-5 min.
-Medidas anteriores.
Si fracasan: Hemodiálisis.
2-Edema agudo de pulmón:
-Administrar O2 y 10 mgr de Cloruro mórfico subcutáneo.
-Furosemida:250 mgr IV (1 dosis).
Si no hay respuesta: Ultrafiltración.
3-Acidosis grave: Si pH < 7,20 y HCO3 < 15 mEq/l.
-Bicarbonato sódico 1 M: 1 mEq/Kg de peso en 60min.
Si no hay respuesta: Hemodiálisis.

C-TRATAMIENTO DE LA IRA
Tratar la causa si se conoce.
1-Prerrenal:
a) Si hay pérdida de volumen y está oligúrico: sobrecarga con 500-1000 de fisiológico en 30-60 min y ver si orina. Vigilar si aparece IC. No utilizar diuréticos con depleción de volumen.
b) En estados edematosos con disminución del volumen circulante: Tratar
la causa. Restringir agua y sal. Utilizar diuréticos evitando los
ahorradores de K.
c) Si hay disminución del volumen circulante eficaz (sepsis, shock):
Expandir volumen. Aplicar Dopamina (2-5 microgr/kg/min. Se diluye una ampolla de 200 mg en 250 de glucosado y se perfunde a 5-10 gotas/min.).En caso de Shock cardiogé-

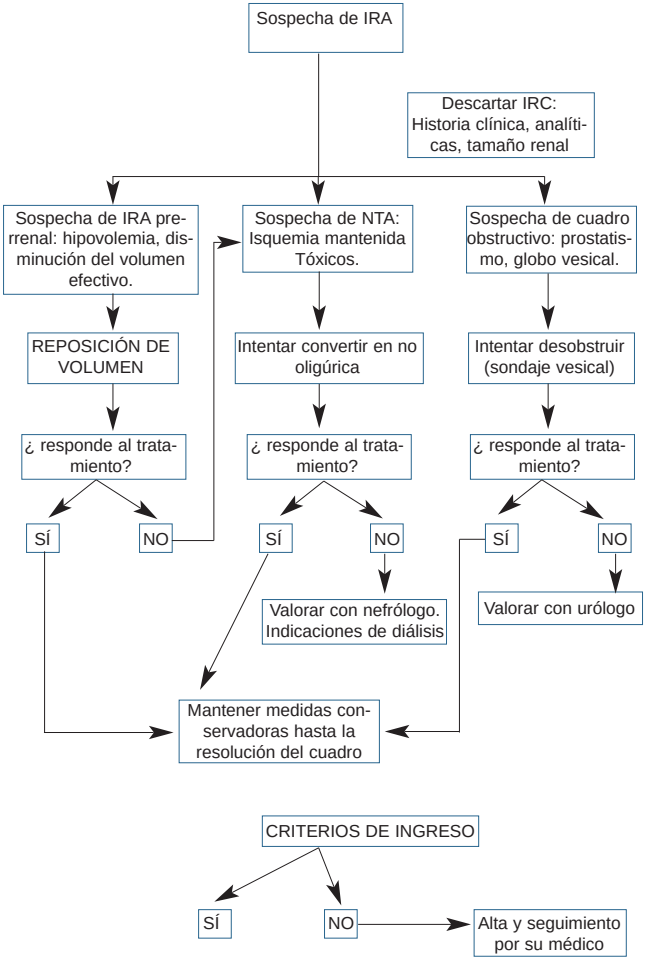
nico es preferible utilizar Dobutamina. Si la TAS > 90, se pueden utilizar diuréticos.
2-Renal:
-Si hay oliguria: Furosemida a dosis de 20-40 mg cada 6 h.
-Restricción hídrica. En pacientes normohidratados, aportar el volumen de diuresis más las pérdidas insensibles (800-1000ml/24h).
-Tratamiento precoz de las infecciones.
-Tratamiento etiológico.
3-Post-renal:-Cateterismo vesical. **Evitar la hemorragia ex-vacuo pinzando la sonda a intervalos**. Una vez resuelta la obstrucción puede aparecer poliuria que se tratará con líquidos iv para aportar las pérdidas urinarias.
-Si la obstrucción es supravesical se avisará al urólogo de guardia para nefrostomía o catéter endoureteral.

D-DIALISIS
Indicaciones:
-Creatinina > 10mg/dl.
-Sobrecarga de volumen con ICC y/o hipertensión grave refractaria al tto.
-Uremia sintomática: Alteraciones neurológicas (convulsiones, somnolencia, asterixis, coma,). Alteraciones gastrointestinales graves (sangrado, vómitos).
Alteraciones de la coagulación. Pericarditis.
-Acidosis metabólica severa refractaria a tratamiento.
-Hiperpotasemia > 8 mEq/l con alteraciones graves en EKG refractarios.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los casos de IRA deben ingresar para control y estudio, salvo los casos de pacientes jóvenes que hacen cuadro de insuficiencia renal leve de origen prerrenal (vómitos, diarrea…), que se recuperan de forma completa tras las hidratación suministrada durante su permanencia en observación:
- las IRA obstructiva ingresarán en Urología.
- las IRA prerrenal y renal ingresarán en Medicina Interna.

ALGORITMO IRA



TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE (A-B)

Elena Solla Babío
Beatriz Buño Ramilo
Félix Carrasco Sanz

Definición:

Se producen trastornos del equilibrio ácio-base en cualquier proceso que dé lugar a variaciones del HCO3 o de la pCO2, **aunque el ph sea normal.**

La importancia de un diagnóstico y tratamiento rápidos en las alteraciones del equilibrio A-B es doble:

1. Su presencia aporta pistas diagnósticas importantes
2. El tratamiento de la acidosis corporal es una urgencia en determinadas ocasiones

Aspectos generales:

1) En función de la alteración primaria, se produce una respuesta compensadora que amortigua los efectos en sentido contrario:

Trastorno del Equilibrio A-B	Alteración del pH	Alteración primaria	Respuesta compensadora
ACIDOSIS METABÓLICA	↓pH	↓HCO3-	↓pCO2 (hiperventilación)
ALCALOSIS METABÓLICA	↑pH	↑HCO3 -	↑pCO2 (hipoventilación)
ACIDOSIS RESPIRATORIA	↓pH	↑pCO2	↑HCO3 – (generación de bicarbonato)
ALCALOSIS RESPIRATORIA	↑pH	↓pCO2	↓HCO3 – (eliminación de bicarbonato)

2) **La respuesta compensadora nunca normaliza el ph!!!** Así, cuando existe alteración de la pCO2 o el HCO3- con ph normal, tenemos la certeza de que estamos ante un trastorno mixto: una alteración principal y otra asociada.

3) Los valores normales de pCO2 y HCO3 son interdependientes uno del otro:

- La pCO2 normal es de 40 mmhg sólo si el HCO3 es de 24 meq/l
- El HCO3 es de 24 mequ/l sólo si la pCO2 es de 40 mmhg
- El ph normal está entre 7.36 y 7.44

4) Podemos predecir la respuesta compensadora adecuada a un trastorno ácido-base simple. Existen diversas fórmulas para calcular la respuesta esperada en cada uno de ellos.

ACIDOSIS METABÓLICA	$\Delta pCO2 = 1,2 \times \Delta HCO3-$
ALCALOSIS METABÓLICA	$\Delta pCO2 = 0,6 \times \Delta HCO3-$
ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA	$\Delta HCO3- = 0,1x\ \Delta\ pCO2$
ALCALOSIS RESPIRATORIA AGUDA	$\Delta HCO3- = 0,2x\ \Delta\ pCO2$

5) Anión gap (AG)

• El AG está constituido por todos los aniones (ácidos) diferentes del Cl y del HCO3. Se denominan aniones innominados, y su valor normal es 12+/- 2 meq/l.
• AG (en condiciones normales) = 12+/- 2 meq/l.
• Debe existir un equilibrio entre cationes y aniones: [Na] = [Cl] + [HCO3] + [AG]. De ello se deduce la fórmula para calcular el anión gap.
• AG = [Na]-([Cl] + [HCO3])
• Utilidad principal: diagnóstico y clasificación de acidosis metabólicas

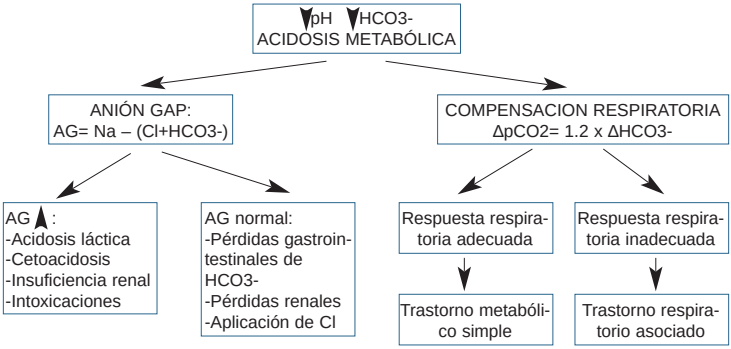
ACIDOSIS METABÓLICA

Definición:
Cualquier proceso que produzca aumento de [H+] o descenso de [HCO3]. Hay dos tipos:
A. Con AG aumentado.
B. Con AG normal.
AG aumentado:
- Por acúmulo de ácidos debido a
  • Sobreproducción (ácido láctico, cetoácidos…), o administración externa (salicilatos…).
  • Disminución de su eliminación (insuficiencia renal).

En este tipo de acidosis, el aumento de AG siempre es igual a la disminución de [HCO3] (como respuesta compensadora).
AG normal:
- Debidas a:
  • Pérdida de bicarbonato.
  • Acúmulo de ácido cuyo anión sea el Cl-.
- Al cursar con Cl elevado se denominan acidosis metabólicas hiperclorémicas.

Etiología:
• CON AG AUMENTADO:
  1.- Acidosis láctica: shock, intoxicación por CO.
  2.- Cetoacidosis: diabetes mellitus, cetosis alcohólica.
  3.- Insuficiencia renal.
  4.- Intoxicaciones: salicilatos, metanol.
• CON AG NORMAL:
  1.- Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato: diarrea, ureterosigmoidostomía.
  2.- Pérdidas renales de bicarbonato: Acidosis tubular renal, nefropatía túbulo-intersticial.
  3.- Aplicación de ácidos cuyo anión sea Cl.

Diagnóstico:



Tratamiento:

- Tratar la causa subyacente si es posible
- Uso de bicarbonato. Indicaciones:
  - Ph<7.20
  - HCO3<10-15
- Bicarbonato a aplicar:
  - Si PH > 7.10, 0.4 * peso en kg * ([HCO3]deseada – [HCO3] actual)
  - Si PH < 7.10, 0.8 * peso en kg * ([HCO3]deseada – [HCO3] actual)
- Aplicar la mitad del déficit en las primeras 12 horas.
- Si la acidemia es grave (PH < 7.10 y HCO3 <10) obliga a corrección rápida (4 horas) y avisar a UCI.
- Riesgo de hipopotasemia y alcalosis tras inicio de tratamiento con bicarbonato. Esta posible complicación debe ser vigilada.

ALCALOSIS METABÓLICA

Definición:

Aumento de [HCO3] en plasma

Etiología:

1) Retención de HCO3 por el riñón: disminución de volumen extracelular (VEC) eficaz, exceso de mineralcorticoides, hipopotasemia severa (mediado en estos casos por el sistema renina-angiotensina-aldosterona que finalmente condiciona la reabsorción de Na, y secundariamente de HCO3).
2) Pérdida H+: vómitos, aspiración nasogástrica.
3) Aplicación de alcalinos: lactato, acetato.

Clasificación y diagnóstico:
La clasificación se realiza en función del [Cl-] en orina, de esa forma dividimos las alcalosis metabólicas en cloruro sensibles y cloruro resistentes.

Cloruro sensibles: Cl en orina <10	**Cloruro resistentes:** Cl en orina >20
-Deshidratación o disminución del volumen plasmático efectivo -Vómitos -Aspiración gástrica -Diuréticos (todos producen alcalosis metabólica excepto la acetazolamida que produce acidosis metabólica).	• Exceso de mineralocorticoides (MC): -hiperaldosteronismo primario -sd. Cushing -sd. Bartter -corticoides • Hipopotasemia severa • Administración alcalinos: lactato, acetato (diálisis), citrato (transfusiones), HCO3Na.

Tratamiento:
• Solucionar si existe la causa subyacente: suspender diuréticos, restablecer VEC efectivo
• Cl sensibles: restaurar el VEC mediante la administración de suero fisiológico (0.9%), con lo que reponemos gran parte del CL- que se requiere. Es raro tener que reponer K+ (normalmente la alcalosis metabólica va acompañada de hipopotasemia) salvo que K+ sea < 2,5.
• Cl resistentes: corrección patología de base
si exceso de Mineralocorticoides: espironolactona
• En pacientes con sobrecarga de volumen, alcalosis metabólica y función renal normal puede ser útil la acetazolamida.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Definición:
Aumento pCO2 por hipoventilación alveolar (=insuficiencia respiratoria)
Etiología:
1.- Depresión del Sistema Nervioso Central (SNC): sedantes, lesión centro respiratorio
2.- Alteraciones neuromusculares: miopatías, neuropatías, fármacos
3.- Limitación caja torácica: cifoescoliosis
4.- Alteración movilidad pulmonar: neumotórax
5.- Enfermedad pulmonar: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)
6.- Miscelánea: parada respiratoria, mixedema, hipofosfatemia

Clínica:
Encefalopatía hipercápnica: disminución nivel conciencia, asterixis, coma ...en función de nivel basal de pCO2, nivel alcanzado y rapidez de instauración
Diagnóstico:
• Anamnesis: Historia personal de enfermedades pulmonares, historia de enfermedades neuromusculares(personal y familiar), toma de fármacos
• Exploración física: observación movimientos respiratorios: amplitud, frecuencia. Examen neurológico.

• Pruebas complementarias: Gasometría arterial Basal.

Tratamiento:
- El tratamiento de la enfermedad torácica o pulmonar de base.
- Nunca aplicar bicarbonato!!
- Valorar intubación.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Definición:
Disminución paCO2 por hiperventilación alveolar.

Etiología:
1.- Ansiedad o cuadros histeriformes
2.- Enfermedades del SNC
3.- Enfermedades pulmonares
4.- Hipoxia
5.- Fiebre
6.- Sepsis por gram negativos
7.- Intoxicación por salicilatos

Clínica:
• Cuadro agudo: parestesias, trastornos sensoriales, tetania (en relación con disminución de calcio por alcalemia)
• La alcalosis respiratoria puede ser manifestación inicial de una enfermedad potencialmente grave (p.ej. sepsis, tromboembolismo pulmonar…)

Diagnóstico:
Anamnesis: enfermedades pulmonares, del SNC

Tratamiento:
-El de la enfermedad subyacente
-Si crisis de pánico: reinspirar el aire espirado en una bolsa

HIPONATREMIA

Elena Solla Babío
Beatriz Buño Ramilo
Félix Carrasco Sanz

Definición:
Disminución del Na sérico por debajo de 136 mmol/l. Implica siempre alteración de la osmolaridad plasmática.

Conceptos preliminares:

• La osmolaridad sérica depende del Na, la glucosa y la urea
Osm plasma= 2 X (Na) + (Glu)/18 + (urea)/2.8

• El Na es el ión más importante en la osmolaridad plasmática

• Si hay hiponatremia la osmolaridad puede estar aumentada o disminuida. Si la osmolaridad es normal y hay hiponatremia, se trata de un artefacto de laboratorio (pseudohiponatremia/hiponatremia isosmolar/falsa hiponatremia). Puede darse en hipertrigliceridemia, en paraproteinemias.

• No es necesario solicitar en urgencias la osmolaridad en plasma, salvo que el Na sea llamativamente bajo (ej. 110) y el enfermo esté asintomático (problable hiponatremia isosmolar).

• Si aumenta la osmolaridad por otro osmol (p.ej. glucosa, contrastes, glicerol…), se produce salida de agua del interior celular al espacio intersticial. Esto produce la llamada hiponatremia hiperosmolar. . Por cada aumento de 100 g en la glucosa, el Na disminuye 1.7 mmol/l (por un mecanismo de hemodilución).

Etiología:
- Hiponatremia hiperosmolar: Diabetes Mellitus, glucosa hipertónica, manitol
- Hiponatremia isoosmolar/falsa hiponatremia: hipertrigliceridemias, mieloma múltiple.
- Hiponatremia hipoosmolar; **hiponatremia verdadera.**

• Con Volumen extracelular (VEC) disminuído : diuréticos, diarrea, vómitos, diuresis osmótica, hipocortisolismo, íleo paralítico.

• Con VEC aumentado: insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión portal, síndrome nefrótico, insuficiencian renal

• Con VCE normal: SIADH, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, diuréticos tiazídicos, hipopotasemia.

Nos referiremos en este capítulo sólo a las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la hiponatremia hipoosmolar, ya que la hiperosmolar es realmente una hiponatremia dilucional y la isoosmolar es producto de un artefacto de laboratorio (hipertrigliceridemia….), que en la práctica clínica es poco frecuente.

Clínica de la hiponatremia.
-Depende de cuantía y velocidad de instauración.
-Sintomas neurológicos por paso de líquido al interior de células: edema cerebral._ Cefalea, nauseas, vómitos, calambres, hiporreflexia, desorientación, letargia, obnubila-

ción. En casos graves convulsiones, depresión respiratoria, herniación del tronco encefálico, daño cerebral permanente, coma. (Todos llevan implícito un daño cerebral importante potencialmente irreversible).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:
Ante paciente con hiponatremia, para una adecuada evaluación deben solicitarse los siguientes estudios complementarios:
Hemograma completo
Bioquímica incluyendo iones (Na, K) y función renal (urea, creatinina)
Gasometría

Manejo en Urgencias:
Una vez confirmado que se trata de una hiponatremia verdadera (hiponatremia hipoosmolar) es necesario determinar el VEC, ya que este es el dato más importante en la valoración diagnóstica.

No existe una fórmula matemática para calcular el VEC, sino que la estimación del volumen extracelular siempre es clínica: Descenso Tensión Arterial, sequedad cutáneo-mucosa, elevación frecuencia cardíaca, edema, aumento presión venosa yugular.

Tratamiento:
Una vez hecho un diagnóstico preciso del mecanismo, hay que responder a diversas preguntas:
1) Síntomas:
- Si hay síntomas a nivel del SNC - Situación grave. Requiere tratamiento iv
- Si el paciente está asintomático - Tratar el trastorno subyacente y restricción hídrica

2) ¿Qué le falta al paciente?
-¿Volumen? - Hiponatremia hipovolémica
-¿Tonicidad? (osmolaridad) - Hiponatremia euvolémica
-¿Le sobra volumen? - Hiponatremia hipervolémica

-VOLEMIA-	-NECESIDAD-	-TRATAMIENTO-
▼ VEC	VOLUMEN	SUERO FISIOLÓGICO
VEC NORMAL	TONICIDAD	SUEROS HIPERTÓNICOS(AL 3 Ó 5 %)
▲ VEC	▼ VOLUMEN	DIURÉTICOS

3) ¿Qué tipo de suero le hace falta?

Fluido iv	**Na (mEq/l)**
Suero glucosado 5%	0
s.salino 0.2%	34
s. salino 0.45%	77
S.salino 0.9%	154
Solución ringer lactato	130
S.salino 3%	513
S. salino 5%	855

$$\text{Variación en Na sérico con la infusión de 1 l. del fluido elegido} = \frac{\text{Contenido Na en FIV(mEq/l)} - \text{Na sérico (mEq/l)}}{[\text{Factor de conversión X Peso (Kg)}] + 1}$$

Paciente	Factor de conversión
Niños	0.6
Varón adulto	0.6
Mujer adulta	0.5
Varón anciano	0.5
Mujer anciana	0.45

5. ¿Qué velocidad de infusión?
Decidimos la velocidad de infusión en función de gravedad. Si síntomas severos,corrección de 1-2 mosm/l/h durante las 3-4 primeras horas. Después, si cesan los síntomas más graves o si se alcanzan los 125-130 mosm/l se disminuye la velocidad de corrección.

La correción nunca debe exceder los 9-10 mmol/l en 24 h, por riesgo de desmielinización osmótica que cursa con disartria, letargia, evolucionando a coma y tetraplejia. Suele dejar secuelas permanentes.

EJEMPLO PRÁCTICO

Paciente mujer de 68 años. Somnolienta, sin déficits neurológicos focales
-Diarrea de 3 días de evolución. Tratamiento con tiazidas por HTA
-Peso: 60 kg. TA: 96/56. Frec.cardíaca:110 l/min
-Na:110 mEq/l
-Juicio diagnóstico: Hiponatremia hipovolémica
Necesidad ➛ Aporte de volumen
Tipo de suero ➛ Salino fisiológico (al 0.9%)
Efecto estimado que tendrá 1 l de suero fisiológico en el Na sérico de nuestro enfermo:

$$\text{Cambio en Na} = \frac{[\text{Na en suero fisiológico}]-[\text{Na en paciente}]}{\text{Agua corporal total} + 1}$$

$$\text{Cambio en Na} = \frac{154-110}{27+1} = 1.57$$

-Dado que nuestra paciente está hipotensa y confusa (daño cerebral), inicialmente pautamos un ritmo de infusión necesario para aumentar el Na sérico entre 1 y 2 mEqu/l/hora
-Así, infundiremos 1000 cc de nuestro suero/hora, hasta conseguir :

- Estabilidad hemodinámica
- Na≥125 mEq/l
- Ausencia de síntomas neurológicos.

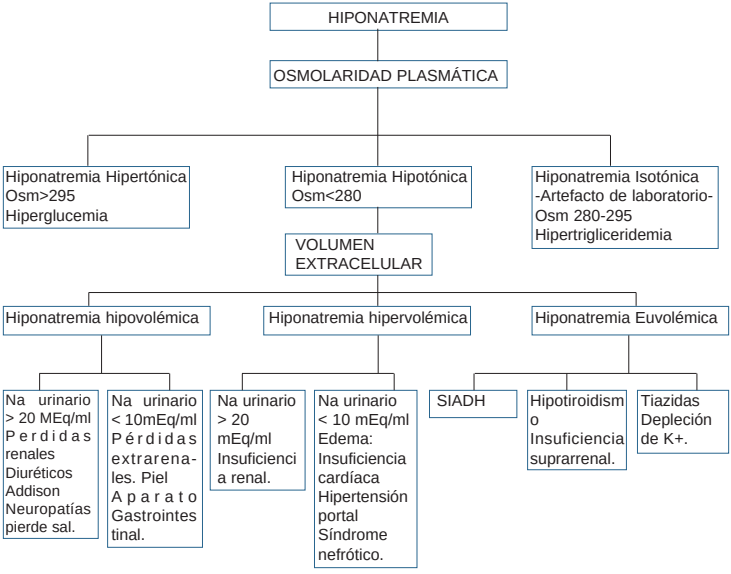
-Posteriormente, el ritmo de infusión no debe ser mayor del necesario para elevar 8 mEq en 24 horas.

Criterios de ingreso:

-Cualquier paciente con hiponatremia que presente síntomas neurológicos debe ser ingresado

-Si no presenta clínica neurológica, reponer déficit, medir nuevamente natremia y decidir en función de resultados - Valorar observación o ingreso.

Diagnóstico:



HIPERNATREMIA

Elena Solla Babío
Beatriz Buño Ramilo
Félix Carrasco Sanz

DEFINICIÓN

Concentración sérica de Na >145 meq/l. Indica siempre hiperosmolaridad y déficit del agua corporal total respecto al Na corporal total. La hiperosmolaridad es un potente estímulo para la sed; cuando el aumento de Na es importante indica una alteración del mecanismo de la sed o incapacidad para obtener agua.

ETIOLOGIA

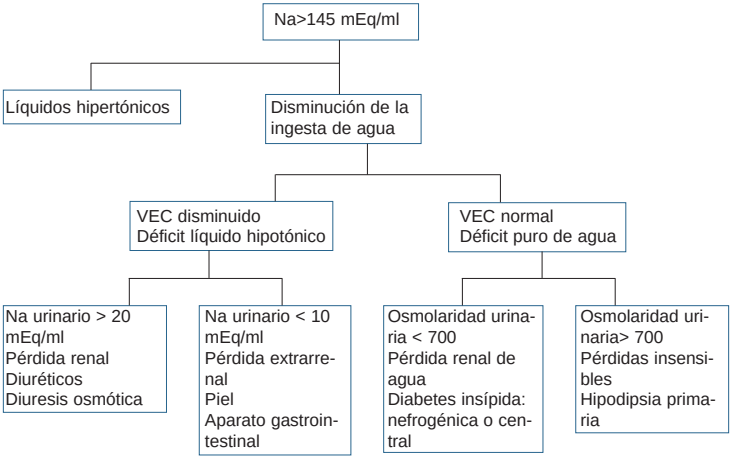
1) Disminución ingesta de agua: coma, demencia
hipernatremia esencial
2) Diuresis osmótica (mayor pérdida de agua que de Na): Diabetes mellitus, tratamiento con manitol.
3) Aumento pérdidas de agua:
- Renal: diabetes insípida (nefrogénica o central)
- Extrarrenal: sudoración (golpe de calor), alteraciones centro sed (tumores hipotalámicos, traumas…)
4) Enfermedades combinadas: alimentación con sonda nasogástrica (aumento ingesta hidratos de carbono y aminoácidos y disminución ingesta agua)

CLÍNICA

Debido a que 2/3 del agua corporal son intracelulares, las pérdidas de agua pueden no tener efectos visibles en el volumen extracelular (VEC), salvo déficits severos. La clínica es fundamentalmente neurológica, y se debe a la contracción del volumen intracelular (deshidratación celular): letargia, debilidad, convulsiones, coma. La severidad de la clínica depende de la magnitud de la deshidratación cerebral y de su adaptación (hipernatremia crónica síntomas menos pronunciados) La aparición de clínica neurológica implica daño cerebral potencialmente severo que puede ser irreversible.

DIAGNÓSTICO

El dato fundamental para el manejo diagnóstico y terapéutico es la estimación clínica del VEC mediante anamnesis y exploración.

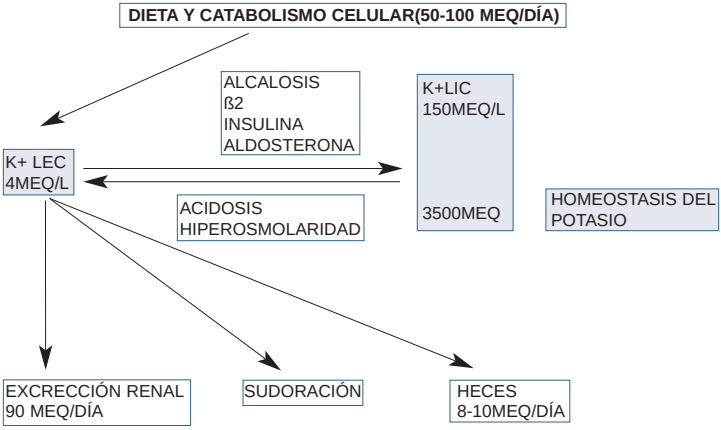


TRATAMIENTO

1) Es prioritario tratar la disminución de VEC si ésta existe con suero salino fisiológico al 0.9%, a un ritmo de perfusión suficiente para restaurar tensión arterial y frecuencia cardíaca. Una vez recuperada la estabilidad hemodinámica debe pasarse a suero salino al 0.45% o suero glucosado.
2) En paciente euvolémico, reponer el déficit de agua con suero glucosado.
3) Cálculo del déficit de agua:
Agua Corporal Total actual (ACTa) = 0.6 x peso en kg x [Na] deseada/[Na] actual
ACT deseada (ACT d)=0.6 x peso en kg
Déficit de agua= ACTd-ACTa
4) Reponer el 50% del déficit en las primeras 24 h, y el resto en las siguientes 24-48 h. **La correción demasiado rápida implica riesgo de edema cerebral.**
5) Monitorizar Na sérico inicialmente cada 2 h.
6) **IMPORTANTE:** la cantidad calculada hay que añadirla a la sueroterapia necesaria para mantener la situación basal del paciente.

HIPOPOTASEMIA

Elena Solla Babío
Beatriz Buño Ramilo
Félix Carrasco Sanz



LEC: liquido extracelular. LIC: líquido intracelular.

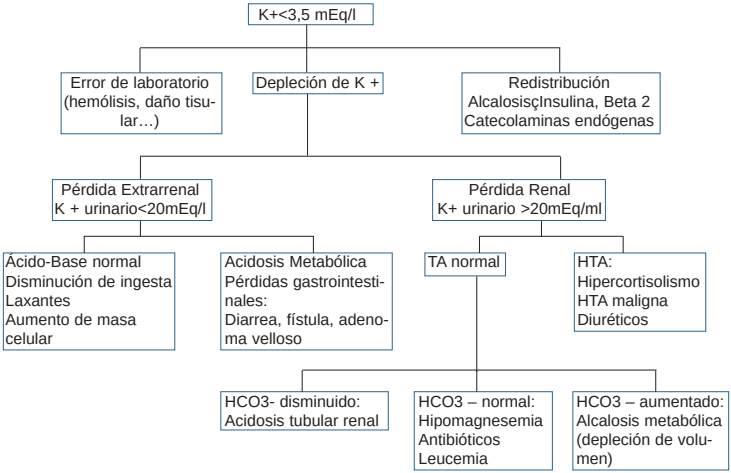
Definición:
Cifras de k plasmático< 3.5 meq/l.

Etiología:
1.DISMINUCIÓN DEL APORTE:
-Malnutrición severa.
-Anorexia nerviosa.
2.REDISTRIBUCIÓN (poco frecuente):
-Alcalosis metabólica.
-Insulina.
-Hiperglucemia.
-Liberación catecolaminas.
-ß2 agonistas, teofilina, sobredosificación verapamilo.
-Hipotermia.
3. PÉRDIDAS EXTRARRENALES:
-Vómitos/sonda nasogástrica.
-Diarrea.

4. PÉRDIDAS RENALES.
• En conjunto suponen la causa más frecuente.
-Diuréticos.
-Hiperaldosteronismo primario (adenoma, carcinoma, hiperplasia suprarrenal).
-Hiperreninemia (tumor secretor de renina, HTA renovascular, HTA maligna).
-Sd. Cushing.
-Acidosis tubular renal: tipos 1 y 2.
-Altas dosis derivados penicilina; anfotericina B.
5. OTROS: hipomagnesemia.

Clínica:
• Depende de grado de hipopotasemia y rapidez de instauración.
• A partir de cifras <3.0 meq/l.
A. MANIFESTACIONES NEUROMUSCULARES:
- Mialgias, debilidad muscular, calambres.
- Estreñimiento, íleo paralítico.
- Hipoventilación, rabdomiolisis, parálisis diafragmática.
B. CARDÍACAS (sobre todo en pacientes con cardiopatía de base):
- Alteraciones EKG:
Aumento amplitud onda p, prolongación PR, alargamiento aparente del QT, reducción amplitud T, inversión onda T, depresión ST, ondas U.
- Predisposición a ectopia ventricular, sobre todo en cardiopatía preexistente.
- Mayor frecuencia de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular en IAM.
- Aumento toxicidad digitálica.
C. METABÓLICAS
- Alcalosis metabólica.
- Intolerancia a hidratos de carbono.
- Aumento de producción de amonio renal encefalopatía hepática.
D. RENALES:
- diabetes insípida nefrogénica.
- vasoconstricción renal: disminución filtrado glomerular.
- hipopotasemia mantenida (nefritis intersticial) IRC.
E. HEMODINÁMICAS:
- Disminución resistencias vasculares periféricas y de la respuesta vasoconstrictora a la AT II.

Diagnóstico



Tratamiento

1. OBJETIVOS:
- prevenir complicaciones potencialmente mortales
- corregir déficit

2. TRATAMIENTO V.O.=
- Hipopotasemias leves o asintomáticas
- Citrato potásico (boi-k aspartico): si hay acidosis hiperclorémica: 1cp c/8h (1 cp=25 mEq de K)
- ClK (Potasión) si hay alcalosis hipoclorémica (1 cp=8 mEq)

3. TRATAMIENTO I.V.:
- Indicaciones: imposibilidad de ingesta oral, K<3, uso digoxina+alteraciones EKG
- CLK (Apir-Iny):
  - Dosis carga: 15-20 mEq en 500 cc s.f. a pasar en 1 hora
  - Perfusión: concentración máxima: 40 meq/l vía periférica

velocidad <20 mEq/h
dosis total < 150-200 meq/día
  - Monitorizar K cada 6-8 horas
  - Comprobar diuresis

Advertencias:
- Diluir ClK en suero fisiológico. **Ojo: uso de suero glucosado empeora hipopotasemia!**
- Clk en bolo i.v. es mortal!.

Problemas:
- Hipopotasemia+cetoacidosis diabética.
- en depleción severa puede no aumentar el K sérico porque se rellena primero el depósito intracelular.
- En caso de que la causa de la hipopotasemia sea la hipovolemia debe corregirse con administración de suero fisiológico.
- En caso de que la causa sea hipomagnesemia debe corregirse ésta antes de corregir el k.

Criterios de ingreso

k<3.0 : ingresan siempre
K≥3: si intolerancia oral
en función de desencadenante

HIPERPOTASEMIA

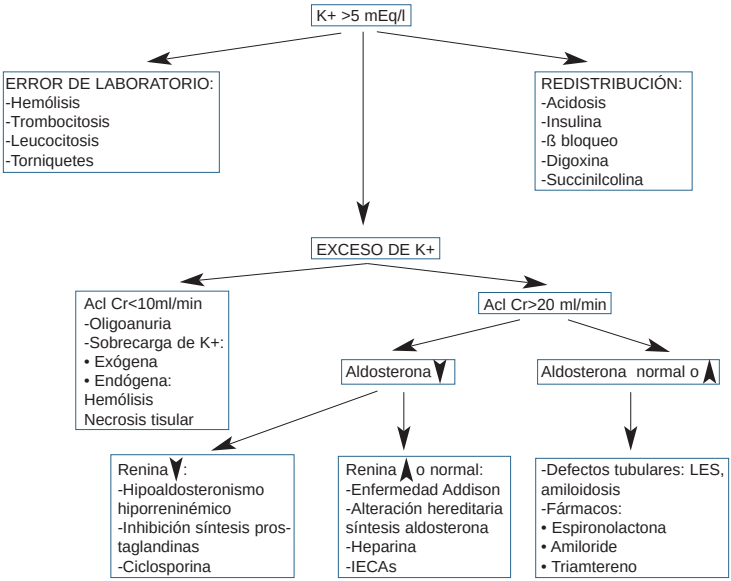
Elena Solla Babío
Félix Carrasco Sanz
Beatriz Buño Ramilo

Definición:
Elevación del K plasmático por encima de 5.0 meq/l

Etiología:
1) AUMENTO DEL APORTE:
-Administración parenteral excesiva
-Insuficiencia renal
2) PSEUDOHIPERPOTASEMIA➛elevación artificial del K plasmático:
-Venopunción
-Torniquetes
-Hemólisis muestra
-Leucocitosis o trombocitosis
3) REDISTRIBUCIÓN:
-Acidosis metabólica
-Déficit insulínico, hipertonicidad (p.ej. Hiperglucemia)
-Fármacos: ß-bloqueantes, alfa-adrenérgicos, succinilcolina
-Sd. de lisis tumoral, rabdomiolisis, ejercicio físico intenso(transitorio)
-Intoxicación digitálica
4) DISMINUCIÓN DE EXCRECCIÓN RENAL:
-Insuficiencia renal crónica: con Acl. Creatinina <10-15 ml/min
-Insuficiencia renal aguda oligúrica
-Fármacos: AINEs, IECAs, ARA-II, diuréticos ahorradores de K, trimetoprim, pentamidina
-Hipoaldosteronismo hiporreninémico: nefropatía diabética, nefrotoxicidad por ciclosporina, nefropatías túbulo-intersticiales
-Disminución reabsorción Na: insuficiencia suprarrenal 1ª, déficit enzimas suprarrenales, uso heparina (con factores de base que favorezcan la hiperpotasemia)

Clínica:
• No suele aparecer con K <6 mEq/l.
• Puede aparecer antes si hay: aumento rápido del K, hiponatremia severa, hipocalcemia, hipoxemia.
A. Cardiotoxicidad: cambios secuenciales en EKG
- ondas T picudas, bloqueo A-V progresivo, desaparición ondas P, ensanchamiento QRS, trazado sinusoidal, fibrilación ventricular, asistolia
B. Toxicidad neuromuscular: por despolarización parcial de membrana celular: cansancio, parestesias, parálisis, hipoventilación, reflejos tendinosos profundos disminuidos
C. Toxicidad metabólica: por inhibición de amoniogénesis y reabsorción de NH4 a nivel de Asa de Henle
- acidosis metabólica (empeora hiperpotasemia!!)

Diagnóstico:



Tratamiento:

• *Objetivos generales:*

1.- Estabilizar membranas celulares
2.- Introducir K en células
3.- Eliminación de K

• Hiperpotasemia asintomática y/o K<7:

1.- Insuficiencia renal:
- ¿Indicación de diálisis?: Dializar
- Insufic.renal moderada-grave sin indicación de diálisis:

Si K<6:

• Dieta pobre en K (evitar frutas y zumos)
• Resinas de intercambio iónico (resincalcio):
-v.o.: 20 gr en 200cc de agua c/ 8 h
-enema: 50 gr en 250 cc de agua c/ 8 h

Si K 6-6.9:

• Las medidas anteriores más:

• 500 cc suero glucosado al 10% + 10 ui insulina rápida (Actrapid) a pasar en 1 h.
• Furosemida (Seguril): vía i.v.
2.- Función renal normal:
• K<6: corregir acidosis➢bicarbonato 1 M, 50 meq en 1 h (1 ml=1 meq)
• K 6-6.9: ➢corregir acidosis
-resinas intercambio iónico
-glucosa+insulina
• *Hiperpotasemia sintomática y/o K ≥ 7:*
• Monitor EKG
• Gluconato cálcico (Calcium Sandoz): 2 ampollas i.v.al 10% a pasar en 3 min. Si no hay mejoría EKG, repetir a los 5-10 min.
• Si acidosis: Bicarbonato 1M 50-100 meq en 10-20 min
• Si insuficiencia renal: diálisis urgente
• Si no insuficiencia renal:
-Resincalcio en enema
-Glucosa + insulina
-Furosemida (Seguril):3 ampollas i.v.
• Monitorizar K c/ 2h

Criterios de ingreso:
1)Hiperpotasemia + insuficiencia renal de nueva aparición o con empeoramiento:INGRESO
2) Hiperpotasemia sin insuficiencia renal:
-K≤6.5 sin síntomas y con factores modificables (IECAs…): tratamiento en urgencias, observación y posible alta
-K≥6.5 o síntomas de ingreso: INGRESO

HEMATURIA

Ana García Fernández
Germán Suárez Pascual

DEFINICIÓN

Es la presencia de hematíes en la orina procedentes de cualquier nivel del tracto urinario desde el glomérulo hasta el esfínter urinario externo, a diferencia de la uretrorragia que se produce por debajo del esfínter urinario externo y es independiente de la micción.

Microhematuria: 5-100 hematies/campo.
Macrohematuria: > 100 he/c.

ANAMNESIS

Detallando en la Hª clínica:

a) Antecedentes:
- Traumatismo.
- Litiasis urinaria o dolor tipo cólico.
- Radioterapia pélvica (cistopatía rádica).
- Toma de fármacos: AINES, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios o ciclofosfamida (cistitis hemorrágica) o fármacos/colorantes que produzcan pseudohematuria (ver diagnóstico diferencial).

b) Características de la hematuria:
- Hematuria al inicio de la micción (inicial) sugiere patología uretral, prostática o del cuello vesical.
- Hematuria al final de la micción (terminal) sugiere patología renal o vesical.
- Hematuria durante toda la micción (total) indolora con coágulos sugiere neoplasia del aparato urinario, siendo más frecuente el origen vesical.
- Hematuria acompañada de disuria, polaquiuria, fiebre o dolor abdominal suprapúbico o en flancos sugiere infección urinaria.
- Hematuria sin coágulos ni alteraciones miccionales, con proteinuria sugiere nefropatía médica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- *Constantes vitales:* TA, temperatura, frecuencia cardiaca…
- *Palpación abdominal:* dolor suprapúbico, masas vesicales o renales, globo vesical.
- *Puñopercusión renal dolorosa,* sugiere patología litiásica o pielonefritis.
- *Petequias o adenopatías* sugieren discrasia sanguínea.
- *En mujeres*, exploración de genitales externos y uretra: patología genital o uretral (neoplasia o carúncula uretral).

- *En varones,* tacto rectal (patología prostática: HBP, cáncer de próstata o prostatitis) y exploración de genitales externos y uretra (lesiones o cuerpos extraños).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Para determinar criterios de ingreso y orientación etiológica:
- Sedimento de orina: la presencia de cilindros hemáticos o proteinuria sugiere un origen renal.
- Hemograma: valorar anemia, policitemia (Ca. renal), leucocitosis (infección urinaria) y nº de plaquetas.
- Bioquímica: Creatinina (función renal) e iones.
- Estudio de coagulación: coagulopatías o terapia anticoagulante (INR debe estar en rango terapéutico).
- Rx abdómen: descartar patología litiásica.
- Ecografía urológica urgente sólo si existe traumatismo, para valorar contusión, hematoma perirrenal o rotura renal y si se sospecha uropatía obstructiva.
- Complementar con TAC si hematuria **macroscópica** post-traumatismo.

DIAGNÓSTICO

Se confirma por la presencia de sangre en orina visible macroscópicamente o presencia de más de 5 hematies/campo en el sedimento.
Es importante hacer una aproximación etiológica, con la anamnesis, exploración física y estudios complementarios:

a) Causas renales:
- Glomerulares.
- No glomerulares: traumatismos, neoplasias renales, enfermedades quísticas renales, infarto renal, nefropatías intersticiales, necrosis papilar, pielonefritis.

b) Causas extrarrenales:
- Uréter: cálculos, neoplasias.
- Vejiga: infecciones, cateterismos, cálculos, neoplasias o hematuria ex-vacuo.
- Próstata: HBP, prostatitis, cáncer de próstata.
- Uretra: uretritis, traumatismos, cuerpos extraños, neoplasias o carúncula.

c) Alteraciones hematológicas:
- Drepanocitosis.
- Coagulopatías congénitas o adquiridas.
- Terapia anticoagulante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Uretrorragia:* hemorragia a través del meato uretral sin relación con la micción.
- *Mioglobinuria:* en traumatismos, grandes esfuerzos o aplastamiento.
- *Hemoglobinuria:* en síndromes hemolíticos.
- *Pseudohematurias (pigmentos):* rifampicina, nitrofurantoina, fenolftaleina, adriamicina, fenotiacinas, sulfamidas, metronidazol, azatioprina, remolacha…

POSIBLES COMPLICACIONES

Anemia y repercusión hemodinámica, más frecuente en las de origen traumático.
Retención aguda de orina por coágulos.
Insuficiencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva.

CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACIÓN

Si hematuria franca con coágulos o retención aguda de orina: sondaje vesical con sonda de doble corriente 20-22 Ch. y lavado vesical continuo con suero fisiológico. En caso de coágulos abundantes previamente colocar sonda Couvelaire y evacuar coágulos con jeringa de 50 cc. de cono ancho en sala de observación hasta que ceda la hematuria o se decida ingreso hospitalario.

Si existe repercusión hemodinámica, reposición de volemia en sala de observación hasta su ingreso.

CRITERIOS DE INGRESO

- Hematuria postraumática.
- Anemia que precise transfusión de hemoderivados.
- Repercusión hemodinámica.
- Retención aguda de orina por coágulos.
- Insuficiencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva.
- Hematuria incoercible.
- Patología intercurrente que requiera ingreso hospitalario.

CRITERIOS DE ALTA

Si no existen criterios de ingreso ni de observación, forzar la ingesta de líquidos y antiséptico urinario en casos de infección urinaria o sondaje vesical.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AMBULATORIA

Toda hematuria precisa un estudio ambulatorio preferente.

TRATAMIENTOS en hematuria de origen EXTRARRENAL

- Hematuria ligera, sin coágulos ni repercusión hemodinámica: forzar diuresis mediante ingesta abundante de líquidos y tratar la causa.
- Hematuria franca con coágulos o retención aguda de orina: sondaje vesical con sonda de doble corriente 20-22 Ch. y lavado vesical continuo con suero fisiológico.
En caso de coágulos abundantes previamente colocar sonda Couvelaire y evacuar coágulos con jeringa de 50 cc. de cono ancho.

CÓLICO NEFRÍTICO

Eva Regueira Pan
Andrés Rodriguez Alonso

Síndrome doloroso, paroxístico, que se produce por alteraciones mecánicas o dinámicas del flujo urinario que ocasionan una hiperpresión y distensión de la vía urinaria y que cursa con un intenso dolor renoureteral de carácter agitante.

ETIOLOGÍA

Litiasis urinaria en el 90% de los casos. Otras causas: estenosis, tumores, lesiones extrínsecas que comprimen o infiltran el uréter, etc.

CLÍNICA

Cuadro doloroso de instauración súbita, de intensidad creciente y carácter habitualmente intermitente. El dolor suele localizarse en fosa lumbar e irradiarse a hemiabdomen ipsilateral, ingle y genitales externos (testículos en hombre, labios mayores en mujer), y su intensidad no varía con los movimientos corporales. La duración del dolor es variable, oscilando entre unos minutos y varias horas.
Es frecuente la aparición de síntomas miccionales irritativos, especialmente en cólicos ocasionados por cálculos ureterales muy próximos a la vejiga. En ocasiones es posible observar hematuria macroscópica, ocasionada por la fricción que el cálculo realiza sobre el epitelio que recubre el tracto urinario.
El dolor se acompaña en muchas ocasiones de un cuadro vegetativo importante, con náuseas, vómitos, sudoración profusa, taquicardia, hipertensión, etc.

En la **ANAMNESIS** conviene valorar los antecedentes del paciente:
- Antecedentes familiares y personales de urolitiasis
- Malformaciones del tracto urinario.
- Episodios previos.
- Enfermedades asociadas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es habitual encontrar a un paciente nervioso y agitado que no encuentra una postura que le alivie el dolor. Dolor a la puñopercusión renal. Suele existir dolor a la palpación en el hemiabdomen afectado por el cuadro, sin signos de irritación peritoneal.

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica.
2. Estudio analítico:
- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa). La función renal no suele estar alterada, salvo en monorrenos y pacientes con deterioro funcional de riñón contralateral.
- pH y sedimento urinarios: el pH suele ser ácido y en el sedimento la mayoría de los pacientes presentan microhematuria.
3. Técnicas de imagen:
- Radiografía de abdomen: imprescindible cuando se sospecha cólico nefrítico. Permite visualizar la existencia de cálculos radiopacos, su tamaño, número y localización. Su sensibilidad no es muy alta ya que aproximadamente un 30% de los cálculos urinarios son radiotransparentes.
- Ecografía abdominal: no es una técnica imprescindible en urgencias. Debe solicitarse en caso de duda diagnóstica, síndrome febril asociado, deterioro de la función renal y en pacientes refractarios a tratamiento habitual.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza fundamentalmente con:
- Procesos digestivos: apendicitis, diverticulitis, trombosis mesentérica, pancreatitis, etc.
- Procesos ginecológicos: embarazo extrauterino, anexitis, torsión de quiste ovárico.
- Procesos vasculares: especialmente rotura de aneurisma aórtico abdominal.
- Procesos músculo-esqueléticos: lumbociatalgia.

CRITERIOS DE INGRESO

- Dolor refractario al tratamiento médico.
- Náuseas y vómitos que no permitan el tratamiento farmacológico oral domiciliario.
- Cólico nefrítico complicado: se habla de cólico nefrítico complicado en dos situaciones: cólico nefrítico séptico y cólico nefrítico anúrico.

TRATAMIENTO

En Urgencias:
- Analgesia: Metamizol magnésico i.v. (Nolotil®) o Bromuro de escopolamina i.v. (Buscapina Compositum®). En dolor intenso o refractario se pueden utilizar opiáceos parenterales (p.ej. Cloruro mórfico: 1/2 ó 1 ampolla subcutánea).
- Antiinflamatorios: Diclofenaco sódico (Voltaren®) una ampolla intramuscular. Es útil por su efecto antiinflamatorio, que produce relajación de la musculatura lisa ureteral por inhibición de las prostaglandinas. También se puede utilizar el ketorolaco trometanol (Tonum®, Droal®, Toradol®) en dosis de una ampolla de 30 mg. por vía intramuscular.

Ambulatorio:
- Ingesta abundante de líquidos (3-4 l / día).
- Aplicación de calor local seco, con una bolsa de agua caliente o una manta eléctrica en la zona de dolor.
- Diclofenaco por vía rectal u oral (Voltaren®, un supositorio cada doce horas) o ketorolaco por vía oral (Toradol®, Droal® o Tonum®, un comprimido cada ocho horas) siempre que la tolerancia gástrica sea aceptable.
- Metamizol magnésico (Nolotil®) o bromuro de escopolamina (Buscapina compositum®) como analgésico.
- Antibioterapia: se administra en caso de existir piuria o gérmenes en el sedimento. Consiste en fluorquinolona oral durante 3 días como ciprofloxacino (Piprol®, Baycip®), en dosis de 500 mg / 12 h, o levofloxacino (Tavanic®) en dosis de 500 mg / 24h.

En todos los casos el paciente debe de ser remitido a consulta diferida de Urología con carácter ordinario para estudio posterior.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Eva Regueira Pan
Andrés Rodriguez Alonso

Se define infección del tracto urinario (ITU) como la presencia de gérmenes en la orina, asociada a clínica miccional.
La presencia de gérmenes en orina, sin clínica miccional asociada se conoce como bacteriuria asintomática.
Las ITU se clasifican desde el punto de vista topográfico en:

- ITU bajas: no afectan al parénquima renal
- ITU altas o pielonefritis aguda (PNA)

ETIOLOGÍA

E. coli es la bacteria más frecuentemente aislada. Le siguen en frecuencia Proteus mirabilis, Enterococus faecalis y Klebsiella, en la comunidad, y Enterobacter, Serratia y Pseudomona en hospitalizados.

ANAMNESIS

- ITU baja: disuria, polaquiuria, tenesmo, urgencia miccional y dolor suprapúbico.
- Pielonefritis aguda: fiebre, dolor lumbar, síndrome miccional y clínica vegetativa (náuseas, vómitos).

Importante interrogar sobre factores de riesgo de ITU complicada:

- Sexo masculino.
- Infección nosocomial.
- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal.
- Embarazo.
- Sonda vesical permanente.
- Instrumentación reciente del tracto urinario.
- Anomalías estructurales o funcionales de la vía urinaria.
- Estados de inmunodepresión.
- Uso reciente de antibióticos.
- Litiasis urinaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física general que incluya temperatura, TA, FC. Destacar:
- Realizar percusión renal para descartar pielonefritis
- Examen vaginal en mujeres para determinar la existencia de vulvovaginitis.
- Examen de genitales externos en varones (descartar orquiepididimitis) y **tacto rectal** para estudio prostático (prostatitis es la causa más frecuente de infección urinaria en el varón adulto).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

1. Sistemático de orina y sedimento: piuria (>5-10 leucos/campo). La existencia de cilindros leucocitarios es sugestiva de ITU alta.
2. Hemograma: descartar leucocitosis con desviación izquierda. Bioquímica sanguínea: valorar función renal (en caso de cistitis o uretritis no se requiere).
3. Coagulación y PH (gasometría): en pacientes con ITU y signos clínicos de sepsis.
4. Urocultivo: debe realizarse si:
   - Dudas sobre el diagnóstico.
   - Sospecha de ITU alta.
   - Sepsis o bacteriemia.
   - Infecciones recidivantes.
   - Primer trimestre de embarazo.
   - Trasplante renal.
   - Infecciones complicadas.

5. Hemocultivos: en pacientes con fiebre y afectación del estado general, sospecha de ITU alta o complicada, clínica sugerente de prostatitis aguda, sospecha de bacteriemia (ancianos, diabéticos, obstrucción del tracto urinario, clínica de > 5 días, infección nosocomial, manipulación urológica).
6. Radiografía simple: permite objetivar cálculos, calcificaciones, masas y colecciones anormales de gas.
7. Ecografía abdominal en:
- Pacientes con insuficiencia renal aguda.
- Ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico.
- Masa en flanco.
- Sepsis de probable origen urológico.

ITU Baja

Traduce la existencia de una inflamación aguda de la vejiga. Es mucho más frecuente en la mujer y Escherichia coli suele ser el germen responsable de la infección.
Epidemiológicamente, afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes, relacionándose con frecuencia con la actividad sexual y a mujeres post-menopáusicas, a consecuencia del déficit estrogénico.
Clínicamente se caracteriza por un cuadro miccional consistente en disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, micción imperiosa e incontinencia urinaria. La orina puede aparecer turbia e incluso hemática. No suele producirse síndrome febril ni clínica sistémica.
En la anamnesis hay que descartar otras causas no infecciosas de cistitis: radioterapia previa, irritantes químicos, deficiencia de estrógenos, tumorales, etc.
La **exploración clínica** suele ser anodina.
El **diagnóstico** se realiza mediante la clínica, sedimento urinario y urocultivo.
El **tratamiento** óptimo sería antibioterapia tras urocultivo y antibiograma. Sin embargo en la mayoría de los casos se inicia antibioterapia empírica tras recoger la muestra para urocultivo cuando este está indicado. Al respecto caben las siguientes pautas:

a) Mujeres sin patología de base, en las que no existe sospecha de patología orgánica

del tracto urinario superior, ni ITU de repetición y en edad fértil.
-Fosfomicina trometamol en dosis única o pauta corta (Monurol® 3 g, 1 ó 2 sobres administrados en un intervalo de 24 h.), ó 3 gr. de amoxicilina en dosis única oral (Clamoxil®, 3 sobres de un gramo), o Trimetoprinsulfametoxazol en dosis única de 320 y 1600 mg respectivamente (2 comprimidos de Septrin Forte® o 4 de Septrin®).

b) En los casos restantes
Un esquema práctico vendría dado por la administración oral de trimetoprim-sulfametoxazol 160+800 mg / 12 horas / 5 días, o amoxicilina+clavulánico 500 mg/8 horas/5 días, o norfloxacino 400 mg/12 horas/5 días.

Todos estos casos pueden y deben de ser asumidos, controlados y reevaluados tras el tratamiento por el médico de Atención Primaria.

Las bacteriurias asintomáticas no precisan tratamiento. Sólo deben tratarse en niños, gestantes y en trastornos obstructivos del tracto urinario y deben reevaluarse analíticamente de forma periódica.

La aparición de más de tres episodios de ITU en un año (en la mujer) o la mala respuesta al tratamiento debe de motivar consulta al Urólogo al objeto de detectar la presencia de anomalías orgánicas o funcionales del tracto urinario. Todas las ITU en el hombre deben ser remitidas a la consulta de Urología par estudio.

ITU Alta
Se define como la infección del tracto urinario superior (pelvis, cálices y/o parénquima renal).
Puede afectar a pacientes sin patología urológica basal o bien a pacientes con factores predisponentes tales como trastornos obstructivos, malformativos o adquiridos del tracto urinario, reflujo vesicoureteral, etc.
Puede producirse por:
- Mecanismo canalicular ascendente: progresión retrógrada de microorganismos desde la vejiga hasta el riñón (en la mayoría de los casos).
- Diseminación hematógena.
Desde el punto de vista epidemiológico, afecta más frecuentemente a mujeres adultas y a hombres con patología urológica subyacente.
Clínicamente se caracteriza por dolor en flanco, fiebre súbita (en general > de 38ºC), acompañada de cortejo infeccioso (escalofríos, postración), clínica miccional (disuria, polaquiuria, urgencia, etc.) y clínica vegetativa (náuseas, vómitos). En casos de larga evolución puede presentarse como una sepsis e incluso shock séptico.
La exploración clínica suele mostrar dolor selectivo a la palpación en el área lumbar con puñopercusión positiva. Puede existir dolor abdominal, e incluso, signos de irritación peritoneal.
Pruebas complementarias:
- Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda.
- Bioquímica sanguínea: suele ser normal. **El aumento de urea y creatinina, no son hallazgos frecuentes.**

- Orina con sedimento: pH ácido, leucocituria, bacteriuria y microhematuria son los hallazgos más frecuentes.
- Urocultivo previo al tratamiento antibiótico.
- Rx. simple de abdomen.
- Ecografía abdominal, sólo en pacientes con importante afectación del estado general, sospecha de patología obstructiva del tracto urinario superior o pacientes con trastornos sistémicos debilitantes (diabetes, inmunodepresión, neoplasias, etc.).

El tratamiento será ambulatorio en los pacientes jóvenes, con buen estado general y sin factores de riesgo evidentes.
- Abundante ingesta de líquidos (3 litros de agua al día).
- Antitérmicos como Paracetamol, 650 mg/6h (Gelocatil® comprimidos de 650 mg).
- Analgésicos como Metamizol magnésico (Nolotil®): 1 comprimido/6 horas, o ketorolaco 10 mg (Droal®): 1 comprimidos/8h.
- En caso de vómitos: Metoclopramida (Primperam®, suspensión o comprimidos de 10 mg): 10 mg/ 8h.
- Antibioterapia empírica: ciprofloxacino (Piprol®, Baycip®, comprimidos de 250, 500, 750 mg) en dosis de 500 mg/12h/14 días, o levofloxacino (Tavanic® comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/24h/14 días. Como alternativa, amoxicilina/clavulánico (Augmentine® comprimidos y sobres de 875+125) en dosis de 875 + 125 mg/ 8h/14 días.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Sepsis
- Pielonefritis complicada (insuficiencia renal aguda, obstrucción del tracto urinario superior).
- Ancianos o patología debilitante de base (diabéticos, cirróticos, neoplásicos, inmunodeprimidos, trasplantados, etc.).
- Pacientes que no se estabilizan en 6-12 horas de observación una vez iniciado el tratamiento antibiótico.
- Incapacidad para tomar la medicación por vía oral.
- Anomalías urológicas, funcionales o anatómicas.

Los pacientes que son dados de alta deben ser seguidos por su médico de cabecera para verificar la correcta respuesta al tratamiento antibiótico empírico. Este deberá ser modificado siguiendo el antibiograma, en caso de mala evolución.
Deben ser remitidos al Urólogo aquellos casos de pielonefritis recidivante y aquellos pacientes en los que exista un trastorno morfológico o funcional del tracto urinario, ya conocido o detectado en urgencias.

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

Eva Regueira Pan
Andrés Rodriguez Alonso

Se trata de un cuadro que constituye una auténtica urgencia urológica por el dolor y desasosiego que provoca en el paciente.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La inmensa mayoría de los pacientes son varones > 50 años, que suelen presentar un trastorno obstructivo subyacente del tracto urinario inferior, bien prostático (hipertrofia, adenocarcinoma), bien uretral (estenosis), habitualmente descompensado.

CLÍNICA

Dificultad o imposibilidad para realizar la micción, de instauración súbita o progresiva, acompañada de dolor suprapúbico intenso, sensación de repleción vesical y de micción imperiosa que no puede ser satisfecha.
EXPLORACIÓN FÍSICA: dolor intenso a la palpación hipogástrica. En pacientes no obesos, puede detectarse a la palpación una masa suprapúbica dolorosa, desplazable y de consistencia dura o semidura (dependiendo del volumen de orina contenido en la vejiga), que se denomina “globo vesical”.
El globo vesical puede en ocasiones constatarse en la radiografía simple de abdomen, como una masa pélvica de contorno redondeado y tenuemente opaca, que se corresponde con la vejiga replecionada.
En el hombre es importante realizar tacto rectal para investigar posibles factores causales: neoplasia o hipertrofia benigna de próstata. Asimismo, la existencia de una próstata dolorosa al tacto sugiere una prostatitis, que es un cuadro frecuentemente desencadenante de una retención en pacientes con las patologías subyacentes previamente señaladas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. Hemograma con fórmula y recuento leucocitario. Hay leucocitosis y neutrofilia en caso de prostatitis aguda.

2. Sedimento de orina: es útil para la cuantificación de la leucocituria.

2. Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina, sodio y potasio. Puede revelar una insuficiencia renal postrenal, si ha transcurrido el tiempo necesario para que exista compromiso del tracto urinario superior.

3. Urocultivo: en aquellos casos con síndrome febril asociado, habitualmente secundario a prostatitis aguda o infección por estasis urinario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otras causas de anuria (imprescindible realizar el diagnóstico diferencial con técnicas de imagen: ecografía o TAC):
- Postrenal: uropatía obstructiva bilateral y vejiga vacía (trastornos del tracto urinario superior habitualmente neoplásicos, litiásicos o inflamatorios).
- Prerrenal o renal: tracto urinario superior no dilatado, vejiga vacía.

CRITERIOS DE INGRESO

- Insuficiencia renal moderada o severa.
- Hematuria anemizante.
- Cuadro infeccioso asociado.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Necesidad de realizar talla suprapúbica.

La retención urinaria es un cuadro intensamente doloroso y angustioso para el paciente, por lo que debe ser solucionado rápidamente.

MANEJO DEL PACIENTE EN URGENCIAS

El tratamiento básico de la retención urinaria es el sondaje vesical, que debe ser realizado con una sonda vesical tipo Foley de grueso calibre (calibre 18), salvo que se sospeche que la retención está asociada a hematuria, en cuyo caso es conveniente realizar sondaje con sonda de doble corriente, por si fuese necesario realizar lavado vesical.
El sondaje vesical en la mujer, por las condiciones anatómicas de su uretra, no suele ofrecer dificultades. En el hombre, en presencia de una gran hipertrofia prostática, un cáncer de próstata avanzado o una estenosis de uretra, el sondaje puede ser especialmente difícil o imposible de realizar por personal no entrenado.
La técnica de sondaje vesical en el hombre se realizará siguiendo una serie de principios básicos:
1. Asepsia, mediante utilización de material estéril (guantes, paños, gasas, jeringa, sonda, etc.).
2. Lubricación estéril de la sonda y de meato urinario.
3. Tracción del pene hacia el zénit al objeto de rectificar las curvaturas uretrales.
4. Introducción de la sonda, que debe de realizarse de forma delicada, venciendo la resistencia de la uretra prostática y sin maniobras violentas que puedan producir desgarros uretrales o la apertura de una falsa vía.
5. Vaciado de la retención urinaria, deteniendo el mismo cada 400 ó 500 ml para evitar hematuria ex vacuo.

En ocasiones resulta imposible realizar un cateterismo uretral, en cuyo caso es necesario vaciar la vejiga mediante una “talla vesical”, que consiste en la punción de la vejiga a través del hipogastrio, utilizando una sonda denominada “cystocath”. La talla suprapúbica debe ser siempre realizada por un Urólogo.

TRATAMIENTO AL ALTA

1. Sonda vesical: debe mantenerse en todos los pacientes al menos 10 días y posteriormente retirarse en centro de salud. En caso de no lograr micción espontánea en el centro de salud deberá colocarse nuevamente sonda y mantenerla hasta valoración urológica.

2. Abundante ingesta de líquidos, para compensar una eventual poliuria desobstructiva.

3. Antibioterapia: una o dos dosis de antibiótico es suficiente cuando se realiza un sondaje vesical en un paciente sin cuadro febril asociado u orina turbia. Los antibióticos de elección son: Ciprofloxacino (Piprol®, Baycip®) 500 mg v.o./12 horas; Amoxicilina/Clavulánico (Augmentine®) 875/125 mg v.o./8 horas; o bien Gentamicina 160 ó 240 mg, i.m. o i.v. /24 horas.
En pacientes con orina turbia o leucocituria intensa en sedimento urinario, se recomienda antibioterapia durante 7-10 días, con los antibióticos previamente mencionados.

4. Fármacos para hipertrofia prostática benigna: cuando se sospecha que bajo el cuadro de retención aguda de orina subyace una hipertrofia prostática, es útil administrar al alta un fármaco alfa-bloqueante, hasta la visita al Urólogo. Fármacos disponibles: Tamsulosina Ocas (Omnic Ocas®) 0,4 mg: 1 comprimido/24 horas; Terazosina (Alfaprost®): 1 comprimido/24 horas, Alfuzosina (Unibenestan®) 1 comprimido/24 horas.

5. En todos los casos, el/la paciente debe ser remitido a la consulta externa de Urología con carácter preferente.

ESCROTO AGUDO

Ana García Fernández
Germán Suárez Pascual
Mª José Bello Peón

DEFINICIÓN

Síndrome caracterizado por dolor intenso, de inicio más o menos brusco del escroto o su contenido.
Las causas más frecuentes:
Origen infeccioso:
- Epididimitis
- Orquitis
- Gangrena de Fournier

Origen vascular:
- Torsión testicular o del cordón espermático
- Torsión de apéndices testiculares
- Infarto testicular

Traumatismos:
- Hematocele con/sin rotura testicular
- Avulsión escrotal

-EPIDIDIMITIS – ORQUITIS AGUDAS
Consiste en la inflamación o infección aguda del epidídimo sin/con afectación del testículo (epididimitis/orquiepididimitis)
Más frecuente en la adolescencia y en adultos

-TORSIÓN TESTICULAR
Consiste en la rotación axial del cordón espermático sobre si mismo con disminución del aporte sanguíneo al testículo
Existen dos picos de incidencia:
- Primer año de vida (torsión extravaginal)
- 12 – 18 años (torsión intravaginal, 94% de las torsiones)

- TORSIÓN DE APENDICES TESTICULARES O HIDATIDES
- Apéndice testicular o hidátide de Morgagni, en la albugínea del polo superior del testículo (95% de las torsiones de apéndices testiculares)
- Paradídimo u órgano de Giraldés
- Vas aberrans u órgano de Haller
- Apéndice epididimario o de Morgagni

ANAMNESIS

Detallando en la Hª clínica:
a. Características del dolor

- Dolor intenso de aparición brusca, localizado en testículo e irradiado a ingle, hipogastrio o fosa lumbar sugiere *torsión testicular*
- Dolor progresivo localizado en testículo y a veces irradiado a ingle sugiere *epididimitis u orquepididimitis*
- Dolor progresivo localizado en polo superior del testículo sugiere t*orsión de apéndices testiculares*

b. La existencia de fiebre y/o síntomas irritativos del tracto urinario inferior (disuria, polaquiuria) sugiere *epididimitis/orquitis*
c. La existencia de síntomas vegetativos o vómitos sugieren *torsión testicular*
d. Antecedentes de torsión testicular previa, traumatismo o esfuerzo físico
e. Edad: La torsión testicular es más frecuente en la adolescencia

EXPLORACIÓN FÍSICA

Encaminada a la orientación etiológica:
- TORSIÓN TESTICULAR: testículo elevado y horizontalizado (signo de Gouverneur), aumentado de tamaño y doloroso. Al elevar el testículo el dolor no disminuye o aumenta (signo de Prehn negativo), ausencia de reflejo cremastérico, y a veces se pueden palpar las vueltas del cordón espermático
- TORSIÓN DE APÉNDICES TESTICULARES: testículo y epidídimo normales, con la existencia de una masa entre el testículo y la cabeza del epidídimo, en el polo superior testicular. Se puede ver por transparencia la hidátide torsionada cianótica (“gota azúl”)
- EPIDIDIMITIS/ORQUIEPIDIDIMITIS: testículo y/o epidídimo muy aumentados de tamaño y dolorosos a la palpación, con signos inflamatorios locales. Al elevar el testículo mejora el dolor (signo de Prehn positivo)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Analítica elemental y sedimento de orina: si existe leucocitosis y/o piuria sugiere epididimitis/orquiepididimitis
- Estudio preoperatorio: hemogama, bioquímica, coagulación, ECG y Rx tórax, si existe sospecha de torsión testicular
- ECO-DOPPLER TESTICULAR: Indicado cuando no existe certeza por anamnesis y exploración física de orquiepididimitis/torsión de hidátides
- Flujo testicular disminuido o ausente en la *torsión testicular*
- Flujo testicular aumentado en *epididimitis/orquitis*
- Flujo testicular normal en la torsión de *apéndices testiculares*

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmete clínico. Si existen dudas, eco-doppler testicular

	TORSIÓN TESTICULAR	TORSIÓN APENDICES	EPIDIDIMITIS ORQUIDIS
Edad	1er año y adolescencia	Adolescencia	Adolescencia y adultos
Dolor	Intenso de inicio brusco en testículo, ingle,hipogastrio	Progresivo en polo superior del testículo	Progresivo en testículo y epidídimo
Fiebre	Raro	Raro	Frecuente
Vómitos	Frecuentes	Raros	Raros
Disuria	Rara	Rara	Frecuente
Tamaño testículo	Aumentado	Normal	Muy aumentado
S. Gouverneur	Positivo	Negativo	Negativo
S. Prehn	Negativo	Dudoso	Positivo
R. cremastérico	Ausente	Presente	Presente
Piuria	Rara	Rara	Frecuente
Flujo testicular (eco-doppler)	Disminuido o ausente	Normal o disminuido	Aumentado

POSIBLES COMPLICACIONES

En la torsión testicular el pronóstico se relaciona con la duración del cuadro. Se afectan de forma más precoz las células de la espermatogénesis (4-6 horas) y posteriormente las células de Leydig (10-12 horas) por lo que existe riesgo de *atrofia o necrosis testicular* que obligue a orquiectomía.
La epididimitis/orquitis aguda puede evolucionar a la formación de un *absceso escrotal* que precisaría un drenaje percutáneo.

CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACIÓN

En orquitis/orquiepididimitis con fiebre, medidas generales y antibioterapia empírica via parenteral (ver tratamiento) y valorar evolución

CRITERIOS DE INGRESO

- Epididimitis u orquiepididimitis aguda con fiebre y afectación del estado general en pacientes de riesgo (diabetes, inmunodepresión…)
- Ante la sospecha de torsión testicular es necesaria la exploración quirúrgica urgente

CRITERIOS DE ALTA

Si no existen criterios de observación, de ingreso o de exploración quirúrgica urgente

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AMBULATORIA

En caso de exploración física y anamnesis no sugestivas de torsión testicular o si el flujo testicular está conservado o aumentado en el eco-doppler testicular, valoración urológica ambulatoria preferente

TRATAMIENTOS

Según la etiología:
- Torsión testicular: Exploración quirúrgica urgente y orquidopexia u orquiectomía en caso de necrosis testicular
- **Torsión de apéndices:** AINE o analgésicos, de forma ambulatoria
- **Epididimitis/orquitis:**
- Medidas generales: reposo, frío local, suspensorio escrotal y AINE
- Antibioterapia:
- TMP-SMX c/12 h. ó ciprofloxacino 500 c/12 h. 10-14 dias
- En casos floridos añadir aminoglucósidos (tobramicina 100mg./12 h iv ó im ó gentamicina 240 mg./24 h. iv)
- Si sospecha ETS: ceftriaxona 250 mg. im ó cefixima 400 mg. monodosis (neisseria gonorrhoeae) + azitromizina 1000 mg. monodosis ó doxiciclina 100 mg./12 h. vo 7-14 dias (clamydia y ureaplasma)

MASA ESCROTAL

Ana García Fernández
Germán Suárez Pascual

DEFINICIÓN

Aumento de volumen del contenido escrotal que puede ser debido a:
- Procesos inflamatorios: epididimitis/orquitis, absceso escrotal, TB
- Procesos isquémicos: torsión testicular o de apéndices testiculares
- Traumatismos
- Hernia inguinal
- Varicocele
- Colecciones líquidas: hidrocele, hematocele, espermatocele, quiste de epidídimo o de cordón espermático.
- Tumores testiculares o de estructuras vecinas.

ANAMNESIS

Detallando en la Hª clínica:
a. Edad: los procesos inflamatorios suelen presentarse después de la pubertad, los procesos isquémicos son raros después de la pubertad y las neoplasias son más frecuentes entre los 20-40 años.
b. Antecedentes de traumatismo, manipulación quirúrgica previa (vasectomía).
c. La cronología y evolución de la masa: un crecimiento rápido orienta a un proceso inflamatorio. Un crecimiento lento y progresivo a tumor o TB.
c. El ***dolor*** suele asociarse a traumatismos, procesos infecciosos, inflamatorios o isquémicos, aunque hasta en un 20% de los tumores puede estar presente por crecimiento brusco y hemorragia subalbugínea.
d. La ***infección urinaria*** previa o concomitante o los síntomas irritativos del tracto urinario inferior suelen asociarse a los procesos inflamatorios.
e. Si existe compromiso del ***estado general y fiebre*** orienta a procesos inflamatorios o procesos isquémicos evolucionados.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- *Tumores:* masa indolora de crecimiento progresivo, con superficie lisa o nodulaciones, de consistencia aumentada. Transiluminación negativa.
- *Varicocele:* palpación de “bolsa de gusanos”, más frecuente en el lado izquierdo que aumenta con la maniobra de Valsalva.
- *Hidrocele y otras colecciones líquidas:* transiluminación positiva.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Analítica elemental y sedimento de orina.
- ECOGRAFIA ESCROTAL: método más valioso para masas escrotales. Su indicación en urgencias se limita a los traumatismos escrotales y ecografía - doppler si existen dudas de torsión testicular.
- Si se sospecha neoplasia, Rx tórax (metástasis pulmonares) y marcadores tumorales (beta-HCG y alfafetoproteína).

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico, por la anamnesis y exploración física y a través de ecografía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por ecografía escrotal y clínica.

	CLINICA	E. FISICA	TRANSILUMINACION
Torsión testicular	Dolor intenso de inicio brusco	Gouverneur + Prehn -	-
Procesos inflamatorios	Dolor progresivo	Gouverneur – Prehn +	-
Traumatismos (hematocele)	Dolor intenso de inicio brusco	Aumento tamaño	-
Varicocele	Indolora	“Bolsa de gusanos”	-
Hidrocele	Indolora	Aumento tamaño	+
Espermatocele	Indolora	Aumento tamaño polo superior	±
Quiste de cordón o epidídimo	Indolora	Aumento tamaño polo superior	±
Tumores	Indolora >80%	Masa de consistencia dura	-
Hernia inguino-escrotal	Indolora	Saco herniario	-

POSIBLES COMPLICACIONES

- Los procesos inflamatorios pueden evolucionar a la formación de un *absceso escrotal.*
- En procesos inflamatorios y TB pueden formarse *fístulas* desde el polo inferior o epidídimo a la piel.
- En neoplasias, posibilidad de *metástasis* retroperitoneales, también columna, pulmón…
- En traumatismos hematoma o hematocele con/sin rotura testicular.

- En torsión de testículo, *atrofia o necrosis testicular.*
- El varicocele puede ser causa de *infertilidad o atrofia testicular.*

CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACIÓN

Si existe afectación del estado general o fiebre, en procesos inflamatorios, analgésicos, antitérmicos y antibióticos de forma empírica.

CRITERIOS DE INGRESO

Existen tres situaciones que requieren *cirugía urgente:*
- Absceso escrotal: drenaje percutáneo y antibioterapia.
- Traumatismo escrotal cerrado con hematoma y rotura testicular: drenaje del hematoma y reparación testicular u orquiectomía.
- Torsión testicular o sospecha de la misma:exploración quirúrgica urgente.

CRITERIOS DE ALTA

Si no existen criterios de ingreso, de observación, o de cirugía urgente.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AMBULATORIA

Si no existen criterios de ingreso, de observación, o de cirugía urgente, toda masa escrotal precisa un estudio ambulatorio preferente para descartar las posibles causas de la misma.

TRATAMIENTOS

Según la etiología de la masa:
- Varicocele: Cirugía diferida en caso de dolor, infertilidad o atrofia testicular
- Hidrocele y otras colecciones líquidas: Cirugía diferida en sintomáticos
- Neoplasias: Orquiectomía radical vía inguinal + radioterapia o quimioterapia según tipo histológico y estadio
- Procesos inflamatorios o isquémicos (ver capítulo de escroto agudo)
- Rotura testicular y hematocele: evacuación del hematoma y reparación testicular u orquiectomía.

ACVA

Irene Sánchez Fernández
Mercedes Macías Arribí
Antonio García Jiménez

Los accidentes cerebrovasculares son una emergencia donde la actuación médica precoz es decisiva para el pronóstico. Son la patología neurológica más frecuente, la primera causa de invalidez (adultos) y la tercera de fallecimiento.

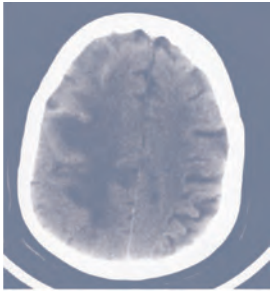
DEFINICIÓN

Aparición repentina de un déficit neurológico encefálico, focal no convulsivo, causado por una enfermedad vascular.

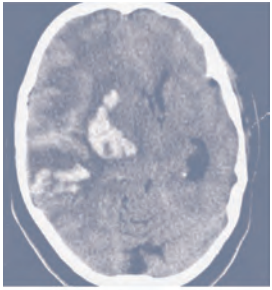
CLASIFICACIÓN

• **ISQUÉMICOS** (80%)

1. Según evolución:
   - AIT < 1 hora (generalmente < 15 minutos) ➛ alarma sobre enfermedad vascular que es necesario investigar, ¡paciente no "altable"!
   - Infarto cerebral ≥ 1 hora.
2. Según etiología:
   - Aterotrombóticos (60-70%) ➛ pensar en FR de arteriosclerosis.
   - Cardioembólicos pensar en FA.
   - Lacunares pensar en HTA.
   - Hemodinámicos
3. Según características radiológicas:



a) Infarto isquémico



b) Infarto hemorrágico: Pensar en ACV embólico.

4. Según territorio vascular afectado:
   - Carotídeos
   - Vertebrobasilares
   - Lacunares

• **HEMORRÁGICOS** (20%): Colección hemática intraparenquimatosa (no son ACV hemorrágico la HSA ni los hematomas subdural y epidural)

DIAGNÓSTICO

• "Perfil vascular": Inicio súbito, manifestaciones focales y resolución gradual.
• Anamnesis sin olvidar detallar:
   - Primer signo/síntoma
   - Instauración/progresión
   - Alteraciones de conciencia
   - Síntomas/signos asociados
   - Factores desencadenantes y FR neurovascular.
• Exploración física:
   - No olvidar la toma de constantes vitales
   - Exploración general detallada.
   - Auscultación cardíaca (soplos, arritmias…)
   - Exploración neurológica exhaustiva, incluyendo palpación y auscultación de carótidas, y signos meníngeos.

Síndromes topográficos frecuentes:

"Vaso grande" (carótidas + corazón) Hemisferio izquierdo (dominante) _ Hemisferio derecho (no dominante) _	Hemiparesia derecha (predominio faciobraquial) ± hemihipoestesia derecha. Hemianopsia izquierda + desviación conjugada mirada hacia izquierda _ indica severidad. Afasia, disartria, dificultades lectura / escritura / cálculo. Hemiparesia izquierda (predominio faciobraquial) ± hemihipoestesia izquierda. Hemianopsia derecha + desviación conjugada mirada hacia derecha _ indica severidad. Anosognosia + asomatognosia.
"Vaso pequeño" (territorio vertebrobasilar)	Presentación variada… Defecto sensitivo o motor en cuatro miembros. Coma con reflejos oculocefálicos abolidos + RCP extensor bilateral. Sdme. de cautiverio. Combinación de afectación de pares craneales, cerebelo, alteración nivel conciencia, y vía piramidal bilateral.
Lacunares _ Síndromes característicos	Déficit motor puro. Déficit sensitivo puro. Hemiparesia – ataxia. Disartria – mano torpe. Hemicoreas – hemibalismos (< frec.)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Glucemia capilar (la hipoglucemia puede “simular” un ACV)
- Hemograma con fórmula leucocitaria (leucocitosis)
- Bioquímica con glucosa, urea, creatinina e iones (CK, GOT, GPT, según sospecha clínica)
- Coagulación (coagulopatías, referencia para posible anticoagulación, posibilidad de intervención neuroquirúrgica…)
- ECG (arritmias)
- TAC craneal SIEMPRE (para diferenciar tempranamente ACV isquémico de hemorrágico por las implicaciones terapéuticas). Excepciones: Enfermedad terminal, patología vascular cerebral recurrente en paciente deteriorado (secuelas severas).
- Punción lumbar (sospecha de HSA o infección SNC)

MANEJO “Primum non nocere”. Valorar estado basal previo al episodio.
Medidas generales:
- Control estricto de TA, FC, Tª, glucemia y estado neurológico (Glasgow)
- Reposo en cama (cabecera levantada 30-45º) Excepción: estenosis Ao severa.
- Vía aérea permeable (oxígeno a 2-4 L de O2 /min. con gafas nasales si hipoxemia demostrada con gasometría; aspirar secreciones) SNG + aspiración de contenido gástrico si disminución del nivel de conciencia y dificultad para tragar (Riesgo de neumonía por aspiración)
- Dieta absoluta.
- Vía venosa periférica (Suero salino fisiológico: 2000 ml/24 h.) Si aumento PIC, restricción hídrica moderada.
- Colector/empapador de orina si incontinencia urinaria. Sondaje urinario si retención urinaria o necesidad de balance hidroelectrolítico estricto.

Tratamiento:
- OFERTAR FIBRINOLISIS SI INDICACIÓN
- OMEPRAZOL, 40 mg IV (**Losec®** vial 40 mg.)
- VITAMINA B1 100 mg IM (**Benerva®** amp 100 mg/cc, 1cc.) si sospecha de etilismo crónico o desnutrición.
- Manejo de la fiebre: PARACETAMOL 1 g. IV (**Perfalgan®** vial 10 mg/cc, 100 cc.) para Tª < 37,5 ºC + medidas físicas (compresas frías) ± antibioterapia si sospecha de infección.
- Manejo Hiperglucemia: Tratar si ≥ 200 mg/dl. No usar Suero glucosado salvo hipoglucemia.
- Manejo TA: Objetivo en paciente hipertenso ➛ 170/110. No hipertenso ➛ 150/90. Tratamiento IV si TA > 220/120 (dos lecturas separadas 5 min.). Si hemorragia cerebral tratar o evitar TA>110.

LABETALOL 20-80 mg. en bolo lento en 1 min, hasta control (max. 100mg.). Puede repetirse cada 5 min. IV (**Trandate®** amp 5 mg/cc, 20 cc.) en bolo lento hasta control (máx. 100 mg.) Contraindicado en IC, alteración de la conducción, bradicardia y asma.
URAPIDIL bolo de 10-50 mg IV, después 10-30 mg/h. (**Elgadil®** amp 5 mg/cc, 10 cc.) Contraindicado en estenosis Ao.
NOTA: No usar Nifedipino sublingual (riesgo hipotensión brusca)

¡¡Ojo, si PAD > 140, avisar a UCI!! ➢ NITROPRUSIATO (viales de 50mg, diluir en suero glucosado (500cc), y comenzar perfusión a 3 - 5ml/hora y subir si se precisa 2 a 5 cc/h cada minuto.

Si hipotensión: Soluciones cristaloides ± DOPAMINA 2-10 microg./Kg/min. IV (Dopamina amp 40 mg/cc, 5 cc.) y descartar: IAM, TEP, disección Ao, hemorragia digestiva y sepsis.

- Si coma o enclavamiento: MANITOL 20% 125 ml en 30 min. IV (Manitol 20% fr 200 mg/cc, 500 cc.); luego 125 ml/6 h. para Osm. 325-335 mosm/l.
- Si agitación: HALOPERIDOL 2-6 mg/6 h. IV (Haloperidol® amp 5 mg/cc, 1 cc.) (en ACV hemorrágico, CLORMETIAZOL, 60 got/min.)
- Si convulsiones: DIAZEPAM 2-3 mg. IV (Valium® amp 5 mg/cc, 2 cc.) Si Status epiléptico: FENITOÍNA, dosis inicial ➢ 15-18 mg./Kg. IV en 20 min. (Fenitoína amp 50 mg/cc, 5 cc.) y tras 12 horas, mantenimiento con 5 mg/Kg peso, repartido en 3 dosis.

*Si ACV hemorrágico ➢ valorar indicación quirúrgica (interconsulta urgente Servicio Neurocirugía) en los siguientes casos:
- Hematoma lobar superficial con deterioro neurológico progresivo.
- Hematoma cerebeloso con disminución de conciencia, ≥3 cm., o con hidrocefalia obstructiva.
- Hematoma encapsulado con signos de compresión.
- Hematoma talámico o pontino que produce hidrocefalia.
- Hematoma putaminal con deterioro de conciencia.
- Lesión estructural accesible (malformación arteriovenosa…)
- NO se pueden operar: Hemorragia en tálamo y troncoencéfalo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN PARA TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN ACV ISQUÉMICO:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN (deben cumplirse todos)
- 18 años o más
- Diagnóstico clínico de ACV isquémico que produce un déficit neurológico mensurable
- Tiempo de comienzo de los síntomas bien establecido a < 180 minutos antes del inicio teórico del tratamiento.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN (deben excluírse todos)
- Evidencia de hemorragia intracraneal en la TAC cerebral sin contraste
- Sólo síntomas de ACV menores o con rápida mejoría
- Alta sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea aún con un TAC normal
- Sangrado interno activo (ej. Sangrado gastrointestinal o urinario en los últimos 21 días)
- Diátesis hemorrágica documentada que incluye, pero no se limita a
  - Recuento plaquetario < 100.000/mm3
  - Paciente que recibió heparina dentro de las 48 horas y tuvo un tiempo de tromboplastina parcial activada elevado
  - Administración reciente de anticoagulantes y tiempo de protrombina elevado > 15 seg.
- Dentro de los 3 meses de cirugía intracraneal, TCE grave o ACV previo

- Dentro de los 14 días de cirugía mayor o traumatismo grave
- Punción arterial reciente en sitio no compresible
- PL dentro de los 7 días
- Antecedente de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma
- Convulsión presenciada al comienzo del ACV
- IAM reciente
- En determinaciones repetidas, PAS > 185 o PAD > 110 mm Hg en el momento del tratamiento, que requiere intervención intensiva para reducir la PA a estos límites.

CRITERIOS DE INGRESO

- AIT
- ACV

• Criterios de traslado a Neurocirugía:
- Hematoma cerebeloso
- ACV + hidrocefalia sintomática secundaria

• Criterio de NO ingreso:
- Calidad de vida dependiente (enfermedad terminal, graves secuelas de ACV previos, demencia grave…)

ERRORES MÁS FRECUENTES

- Confundir una pérdida de conocimiento o un mareo con un AIT.
- Consultar una ceguera monocular transitoria con el oftalmólogo, cuando es una alerta sobre enfermedad carotídea, o sea, un AIT.
- La diplopía brusca suele ser de origen neurológico y no oftalmológico, por ejemplo, por afectación vascular de par craneal, afectación de vías internucleares en paciente joven (sospecha de E.M.) o enfermedad de transmisión neuromuscular.
- Creer que en un ACV “ya no hay nada que hacer” y en un AIT “ya se ha resuelto todo”.
- El ictus es una emergencia médica y como tal debemos intervenir precozmente evitando en lo posible la progresión del daño; hay tratamientos médicos específicos, como el trombolítico, que quizás en el futuro podremos realizar, mejorando así la calidad de vida de nuestros pacientes.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

DEFINICIÓN

Supone la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo. La etiología primera es el TCE, seguida de la rotura de aneurismas. Incidencia: 10-15 casos/100.000habitantes/año, aumentando con la edad. Mayor frecuencia en mujeres.

ANAMNESIS

Debemos investigar especialmente:
• Antecedentes recientes: Esfuerzo físico como posible desencadenante, síncopes y

cefaleas en los días previos.
• Síntomas actuales:
- Cefalea: aguda, explosiva, muy intensa, incapacitante, aumenta con Valsalva, generalizada u occipitonucal.
- Pérdida de conciencia, generalmente transitoria.
- Náuseas y vómitos.
- Inquietud y agitación.
- Signos de focalidad neurológica.
- Síndrome meníngeo.
- Crisis epilépticas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales (hipertermia, HTA)
- General y neurológica exhaustiva, sin olvidar la rigidez de nuca y los signos meníngeos (Kernig y Brudzinski), y valorando el estado de conciencia (Glasgow)
- Fondo de ojo (hemorragias, menos frecuente edema de papila)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

• TAC craneal urgente (sensibilidad 95% en el primer día)
• Punción lumbar: Obligada si la TAC resulta normal, dudosa o técnicamente inadecuada, y elevada sospecha clínica. No olvidar medir la presión del LCR! Ante líquido sanguinolento de posible etiología traumática, podemos realizar otra PL en un nivel superior, o determinar la xantocromía por espectrofotometría (pasadas 12 horas tras el sangrado) Emiliano, no sé si esto se hace en nuestro hospital; si no, sería mejor quitarlo…
• Hemograma (leucocitosis)
• Bioquímica (hiperglucemia, hiponatremia, elevación CK-MB)
• Coagulación (discrasia sanguínea)
• EKG (alteración del ritmo, P y/o T picudas, PR corto, QT largo, alteraciones ST)

DIAGNÓSTICO.

Sospecha clínica + confirmación por imagen.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Habrá que hacerlo cuando el síntoma principal, la cefalea, es leve, o no evidenciamos otros síntomas que han sido transitorios:
- AIT
- HTA
- Cefalea de otra causa (migraña)
- Meningitis

POSIBLES COMPLICACIONES

• Neurológicas: Isquemia / infarto cerebral, resangrado e hidrocefalia, son las más impor-

tantes.
• No neurológicas:
- Pulmonares (neumonía y disnea)
- Cardíacas (arritmia, EAP, IAM)
- Metabólicas (hiponatremia)
- Sistémicas (en pacientes graves): Hiper/Hipotensión, aspiración broncopulmonar, HDA, TVP, descompensación de enfermedad de base.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Ante sospecha de HSA, el paciente queda en Urgencias hasta concluir un diagnóstico.
2. Ante diagnóstico de HSA, usaremos la Escala de valoración de la HSA, de Hunt y Hess:

Grado 0	Aneurisma intacto.
Grado 1	Asintomático / mínima cefalea. Rigidez de nuca.
Grado 1A	No síndrome meníngeo, pero déficit neurológico establecido.
Grado 2	Cefalea moderada / grave. Rigidez de nuca. Sin déficit neurológico, excepto alteración de pares craneales.
Grado 3	Somnolencia, confusión o déficit focal leve.
Grado 4	Estupor. Hemiparesia. Alteraciones vegetativas y posible rigidez de descerebración.
Grado 5	Coma profundo. Rigidez de descerebración. Aspecto moribundo.

Paciente grado < 3 _ ingreso en Neurocirugía.
Paciente grado ≥ 3 _ ingreso en UCI, de centro que disponga de servicio Neurocirugía.

TRATAMIENTO MÉDICO

Medidas generales
• Soporte vital si precisa.
• Dieta y reposo absolutos, con cabecera elevada 30º, en lugar tranquilo.
• Monitorizar ritmo y frecuencias cardiaca y respiratoria.
• Reevaluación neurológica horaria.
• Sueroterapia: Suero salino (1000-1500 ml/24 h.)
Farmacoterapia
• OMEPRAZOL, 40 mg IV (Losec® vial 40 mg.)

• Si náuseas / vómitos. METOCLOPRAMIDA, 10 mg/8 h. IV (Primperan® amp. 2 ml/10 mg.)

• Analgesia:
- Primer escalón. METAMIZOL MAGNÉSICO, 2 g/8 h. IV (Nolotil® amp. 2 g.), diluidos en suero fisiológico (100 ml), en 20 minutos; o bien PARACETAMOL, 1 g/6 h. IV (Perfalgan® vial 10 mg/cc, 100 cc.) en 15 minutos.
- Segundo escalón. TRAMADOL CLORHIDRATO, 100 mg/6 h. IV (Adolonta® amp. 100 mg/2 ml.), diluidos en suero Glucosado 5% (100 ml.) en 20 minutos; o bien MOR-

FINA, 2 mg/min. IV hasta control del dolor o dosis máxima (10 mg.) (Cloruro mórfico amp. 10 mg/cc., 1cc.)

• Control TA:
- Si TA ≥ 170/100 mmHg. CAPTOPRIL, 25 mg/8 h. V.O. (Capoten® comp. 25 mg.)
- Si TA > 230/120 mmHg (2 lecturas separadas 5 min.). LABETALOL 20-80 mg. en bolo lento en 1 min, hasta control (max. 100mg.). Puede repetirse cada 5 min. IV (**Trandate®** amp 5 mg/cc, 20 cc.) en bolo lento hasta control (máx. 100 mg.) Contraindicado en IC, alteración de la conducción, bradicardia y asma.
(Trandate® amp 5 mg/cc, 20 cc.)
- Si TAD > 140 mmHg. NITROPRUSIATO (viales de 50mg, diluir en suero glucosado (500cc), y comenzar perfusión a 3 - 5ml/hora y subir si se precisa 2 a 5 cc/h cada minuto.

• Si TAS >170 y TAD >100 que no baja en menos de 10 min. tras CAPTOPRIL, administrar LABETALOL.
• Si agitación. HALOPERIDOL 2-6 mg/6 h. IV (Haloperidol amp 5 mg/cc, 1 cc.)
• Si convulsiones. DIAZEPAM 2-3 mg. IV (Valium® amp 5 mg/cc, 2 cc.)
• Prevención vasoespasmo. NIMODIPINO 60 mg/4 h. V.O. (Brainal® comp. 30 mg.); o bien, NIMODIPINO iv. (Nimotop® frasco de 50cc con 10mg): comenzar perfusión a 5cc/h (1mg/h). Monitorización estrech de TA. Si la tolerancia es buena, a las 2 horas pasar a 10 cc/h.

CEFALEAS Y ALGIAS FACIALES

Pedro Uría Brañas
Mercedes Macías Arribí

1.- INTRODUCCION

La cefalea es un síntoma frecuente con una elevada prevalencia en la mayor parte de los estudios epidemiológicos de las poblaciones occidentales. Es dos veces mas frecuente en las mujeres que en los hombres.

El típico paciente que acude por cefalea o dolor facial lo hace porque el dolor y las molestias son importantes, interfieren con su trabajo u otras actividades, o le preocupan que se deban a un problema grave.

El diagnostico de una cefalea depende de tres elementos: en primerísimo lugar la historia clínica luego la exploración neurológica y general, y finalmente, si es necesario, las pruebas adecuadas.

2.- ANAMNESIS

"Si tienes 30 minutos para ver a un paciente, utiliza 29 en la historia y 1 en la exploración".

Es útil comenzar pidiendo al paciente que describa el dolor o, como alternativa, preguntarle que ayuda busca. Que tipo de dolor tiene (pulsátil, opresivo, punzante o como electricidad) la localización y duración y si existen maniobras para aliviar los síntomas, como en la hipertensión intracraneal.

Algunos pacientes presentan cefaleas frecuentes y persistentes, y en ocasiones también tienen cefaleas migrañosas sobreañadidas. Otros pacientes muestran cefaleas migrañosas y tensiónales (anteriormente denominadas cefaleas de tensión o por contractura muscular), claramente diferenciadas. Un paciente con cefalea crónica puede desarrollar también una nueva cefalea que sea manifestación de otra patología.

3.- CLASIFICACION

-CEFALEAS PRIMARIAS

1. Migraña
2. Cefalea de tipo tensional
3. Cefalea en brotes (Horton) y otras cefalalgias neurovegetativas del Trigemino
4. Otras cefaleas primarias.

-CEFALEAS SECUNDARIAS

5. Cefalea por traumatismo craneoencefalico o cervical
6. Cefalea por trastornos craneales o cervicales
7. Cefalea por trastorno intracraneal no vascular y no Infeccioso

8. Cefalea por administración o privación de fármacos
9. Cefalea de origen infeccioso
10. Cefalea por trastorno de la homeostasis
11. Cefalea por trastornos craneales, cervicales, oculares, oticos, nasales, sinusales, dentales, bucales o de otras estructuras faciales o cervicales
12. Cefalea por trastornos psiquiátricos
13. Neuralgias craneales y dolor facial de origen central
14. Otras cefaleas, neuralgias craneales y dolores faciales de origen central o primario

4.- EXPLORACIÓN

En el paciente con cefalea, la exploración física es con frecuencia normal. Es importante llevar a cabo una exploración neurológica incluyendo la exploración del estado mental, la marcha, los pares craneales, el sistema motor, el sensitivo y valoración neurovascular. Se debe explorar el cráneo y la columna cervical; palpación de la cabeza para ver si hay bultos o zonas de dolor. Arterias temporales engrosadas, dolorosas o irregulares sugieren arteritis de células gigantes. En las cefaleas tensionales, los músculos del cuero cabelludo pueden ser dolorosos a la palpación. La columna cervical también se debe explorar para ver si hay dolor a la movilización o palpación. La rigidez de nuca a la flexión pasiva del cuello y el signo de Kernig son evidencia de irritación meníngea. Se debe valorar si existe fiebre, también la tensión arterial y el pulso. Auscultación cardiaca y pulmonar, palpación del abdomen y exploración de la piel. Palpación de senos a fin de descartar sinusitis, causa odontológica y afectación de la articulación temporo-mandibular.

5.-DIAGNOSTICO

MANIFESTACIONES DE ALARMA EN UNA CEFALEA
Las cefaleas progresivas son un indicio preocupante de un posible proceso intracraneal. Las cefaleas de comienzo brusco, hacen pensar en procesos como una hemorragia intra-

- Cefalea intensa de inicio reciente (especialmente en > 40 años)
- Cefalea de inicio explosivo.
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Localización unilateral siempre del mismo lado (excepto en caso de cefalea en racimos, hemicráneas paroxística crónica, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino).
- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Falta de respuesta a los tratamientos habituales.
- Manifestaciones acompañantes:
  - Alteración psíquica progresiva
  - Focalidad neurológica
  - Papiledema
  - Fiebre
  - Signos meníngeos
  - Crisis comicial
  - Nauseas y vómitos que no se puedan justificar por una enfermedad sistémica (excepto en la migraña)

craneal y a veces una lesión con efecto masa

Características clínicas de las principales cefaleas primarias
• La migraña, la cefalea tensional y las cefaleas en racimo generalmente se pueden diag-

MIGRAÑA	CEFALEA TENSIONAL	CEFALEA EN RACIMOS
Inicio en 1ª-2ª décadas	Inicio > 30 años	Predominio en varones
Hemicraneal	Bilateral	Periocular
Interfiere-incapacita	No incapacita	Dolor muy intenso
Dolor pulsátil	Dolor no pulsátil	Dura 30-120 minutos
Fotofobia y fotofobia	No fotofobia ni fotofobia	1 – 4 episodios al día.
Nauseas/vómitos	No nauseas ni vómitos	Asocia intranquilidad
Empeora con el ejercicio	No empeora con ejercicio	Síntomas autonómicos (lagrimeo, miosis unilat…)

nosticar con un elevado grado de certeza especialmente si las cefaleas han sido recidivantes y la exploración es normal.

6.-ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

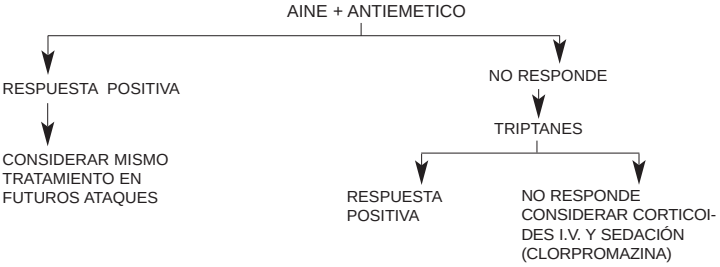
- *TAC CRANEAL,* se debe realizar, si se acompaña de alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica o es un primer episodio de cefalea intensa repentina.
- *PUNCION LUMBAR,* si existe fiebre y rigidez de nuca o rigidez sola con TAC normal.
- *VSG,* si se sospecha arteritis de la temporal.
- *Rx. TORAX* y analítica, cuando exista alta sospecha de patología sistémica con manifestaciones neurológicas secundarias

7.-CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACION

Todo paciente con una cefalea de reciente aparición debe mantenerse unas horas en observación hasta tener un diagnostico y la respuesta apropiada al tratamiento, en ocasiones es necesario ensayar varias alternativas terapéuticas para obtener su resolución.
Antes de instaurar ningún tratamiento es importante, el reposo del paciente en un ambiente oscuro y silencioso.
La elección del tratamiento varía según el tipo de cefalea.
-*Triptanes*, son de elección en el episodio migrañoso agudo, su eficacia es similar, varia la rapidez de acción y la duración de la eficacia entre los diversos tipos de triptanes.
-*Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)*, menos específicos en la migraña pero en ocasiones también eficaces, pueden ser una buena alternativa en la cefalea tensional.
-*En migraña* establecida e intensa se puede usar la asociación de un triptan y un AINE.
-*Oxigeno nasal* en una concentración del 100% durante 10 minutos, es otra alternativa y ayuda en el diagnostico por su buena respuesta en la cefalea de Horton.
-*Corticoides intravenosos*, 60 mgrs. de metil-prednisolona pueden ser necesarios en una migraña que no cede con los otros analgésicos (vigilar no enmascarar una arteritis de la temporal) (migraña de mas de 24-48 horas, es decir, estatus migrañoso)
-*Aliviar las nauseas* o vómitos con primperan oral o I.V.
-*Una buena alternativa* en la cefalea tensional es la asociación de un analgésico conven-

cional y una benzodiazepina como el diazepan que es un buen relajante muscular.
-*Indometacina*, 50-75 mgrs, oral, es de elección en la hemicranea paroxistica cronica (mujeres) y diagnostico en la buena respuesta.

Algoritmo terapéutico de la migraña moderada- intensa del grupo de cefaleas de la SEN



8.-CRITERIOS DE INGRESO

-Estatus migrañoso
-Infarto migrañoso.
-Migraña con aura prolongada (mas de 60 segundos de duración)
-Cefalea crónica diaria por abuso de fármacos que no han respondido a los protocolos de tratamiento ambulatorio.
-Sospecha de cefalea secundaria o sintomática.

9.-CRITERIOS DE ALTA

Ausencia de criterios de ingreso, desaparición o mejoría del dolor y con alta probabilidad en el acierto diagnostico del tipo de cefalea. Es importante trasmitir al paciente tranquilidad y dar explicaciones de cual es su diagnostico, por qué le ocurre y cuales son las expectativas de cómo va a ser la evolución y respuesta al tratamiento.

10.-CRITERIOS DE DERIVACION AMBULATORIA

-Incertidumbre diagnostica.
-Cefaleas primarias sin respuesta al tratamiento.
-Cefalea crónica diaria sin o con abuso de medicación.
-Tratamiento complejo por la interferencia de la medicación con otros problemas médicos del paciente.
-Cefalea en racimos.
-Neuralgia del trigémino.
-Hemicránea paroxística crónica.
-Cambios en las características habituales de una cefalea.

CRISIS COMICIALES

Eva Lago Pose
Francisco J. Roca Fernández
José M. Aldrey Vázquez

1.- DEFINICIÓN: es importante la distinción entre:

a.- Crisis epiléptica: manifestaciones clínicas resultantes de una descarga excesiva anormal de un grupo de neuronas a nivel del SNC.
b.- Epilepsia: crisis epilépticas de repetición.
Nota: Una única crisis o crisis secundarias a factores agudos corregibles (ACV, encefalitis…) no se consideran "epilepsia".
c.- Status epiléptico: actividad crítica continuada mayor de 30 minutos o más de dos crisis sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.
- TÓNICO CLÓNICO GENERALIZADO: crisis tónico clónicas continuas o repetidas sin recuperación de conciencia entre las mismas. El 40% se manifiesta como un cuadro de coma con pequeños movimientos como contracciones rítmicas de extremidades o parpadeo.
- PARCIAL SIMPLE (sin pérdida de conciencia)
- NO CONVULSIVO: alteración persistente de la conciencia, con predominio de cuadro confusional: ausencias/crisis parciales complejas.

2.- ANAMNESIS: fundamental ya que generalmente no se presencia la crisis. El diagnóstico es esencialmente clínico.

1º Confirmar que es una crisis epiléptica: información del paciente y **los testigos:** síntomas que hayan ocurrido antes, durante y después (AURA*, descripción crisis, pérdida de conocimiento, mordedura de lengua, pérdida control esfínteres, cefalea, CONFUSIÓN POSTICTAL**…)
** y ** son los más característicos de las crisis comiciales ya que el resto pueden aparecer también en otros procesos (ej. síncope)*
2º Identificar el **tipo de crisis:**
a.- Parciales: origen en un área limitada de la corteza. Orientan más a enfermedad orgánica cerebral (tumor, meningoencefalitis, abscesos, ACV...)
- Parciales simples: no se afecta la conciencia. Con síntomas motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos. Puede paresia/plejia postcrítica (parálisis de Todd) que indica lesión focal encefálica.
- Parciales complejas: con alteración (no pérdida) de la conciencia. Frecuentemente precedida de aura (sobre todo vegetativa / psíquica). Automatismos frecuentes.
- Parciales secundariamente generalizadas

b.- Generalizadas: origen simultáneo en ambos hemisferios cerebrales. Orienta a

idiopáticas o metabólicas (hiponatremia, hipocalcemia…)
- Ausencias típicas (pequeño mal) o atípicas: infancia; alteración del nivel de conciencia (ausencia) +/- fenómenos motores menores (parpadeo rítmico o sacudidas mioclónicas en cara/miembros) No estado postictal.
- Tónico-clónicas (gran mal): pérdida de conciencia + fenómenos motores mayores: fases tónica-clónica-estado postictal.
- Otras: Tónicas, Atónicas, Mioclónicas.

c.- Inclasificables: crisis neonatales y espasmos infantiles.

3º Indagar posible **etiología:**

a.- En función de los antecedentes familiares y personales:

Causas	Neonatos < 1 mes	Lactantes y niños 1m-12a	Adolescentes 12-18 años	18-35 años	> 35 años
Hipoxia perinatal					
TCE en parto					
Malformación congénita					
Trastornos genéticos					
Infección aguda					
Convulsión febril					
Idiopáticas					
Traumatismo					
Abstinencia Alcohol/drogas					
Alcoholismo /Tóxicos					
Tumor cerebral					
Enfermedad cerebro vascular					
Trastornos metabólicos					

Harrison Principios de medicina interna, Wilson et al. 12ª edición española. Interamericana McGraw-Hill.

b.- En paciente epiléptico conocido buscar **factores desencadenantes:** incumplimiento terapéutico (lo más frecuente), privación de sueño, interacciones farmacológicas, consumo de alcohol o drogas, infecciones agudas, trastornos electrolíticos o metabólicos, estrés, ejercicio intenso, luces centelleantes, música alta, menstruación…

4º Descartar etiologías de riesgo vital o con posibilidad de secuelas intelectuales para su tratamiento urgente: hipoglucemia, hipoxia severa, hipertensión intracraneal, intoxicación medicamentosa, infección del SNC, eclampsia en gestantes 3º trimestre.

3.- EXPLORACIÓN FÍSICA: general, buscando datos que orienten a etiología (ej. estigmas hepatopatía, señales venopunción…) + examen neurológico exhaustivo (meníngeos, fondo de ojo)

4.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Glucemia digital
- Hemograma y bioquímica (glucosa, electrolitos, Ca2+, función renal)
- CPK y prolactina plasmática: útiles en el diagnóstico diferencial con las seudocrisis psicógenas (en las psicógenas no se eleva)*
- Niveles de fármacos anticomiciales (si es epiléptico a tratamiento)*
- Gasometría arterial: función respiratoria y alt. metabólica (s.t. estatus)
- Tóxicos en sangre/orina si hay sospecha.

**Si se necesitan niveles de fármacos o determinación de PRL se extraerá muestra y se enviará al laboratorio para determinación no urgente. Estos resultados se valorarán a posteriori en consultas externas de neurología.*
Niveles de fármacos: Tubo de 5ml sin gel (tapón rojo).
Niveles prolactina: Tubo de 7 ml con gel.

- EKG (dx dif: Sstokes-Adams en ancianos y sdr QT largo)
- Rx tórax: si ingreso o sospecha de aspiración durante la crisis.
- **TAC** craneal urgente en:
    - Primera crisis en paciente adulto no epiléptico conocido.
    - Alteración en la exploración neurológica
    - TCE reciente
    - Crisis recurrente o estatus epiléptico.
    - Crisis focal
    - Otras: sospecha de infección SNC o de proceso neuroquirúrgico, VIH conocido o con factores de riesgo claros, paciente alcohólico.
- **Punción Lumbar:** si sospecha de infección del SNC o HSA.

5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a).- Síncope: por disminución del riego sanguíneo cerebral: reflejos vasovagales, hipotensión ortostática, o disminución del gasto cardíaco (arritmias, miocardiopatía hipertrófica…)

	CONVULSIÓN	SÍNCOPE
Antes de la pérdida de conciencia	Repentina / Fenómenos motores o sensitivos focales (fronto-parietal) / Aura psíquica (temporal)	Sensación de mareo progresiva con debilidad, visión borrosa…
Postura al ocurrir la pérdida de conciencia	Cualquiera (sobre todo si ocurre también o sólo al recostarse)	Erecta o al sentarse en la hipotensión ortostática y los desmayos simples. Si también (o sólo) al recostarse sugieren arritmia.
Durante la crisis	Según el tipo de crisis: rigidez tónica, sacudidas de las extremidades…	Insensibilidad flácida. Puede haber rigidez después de movimientos de sacudida si la hipoperfusión aumenta porque al paciente se le impide asumir una postura inclinada.
Tras la crisis	Estado postictal (confusión, desorientación o agitación)	Resolución espontánea con regreso rápido a la conciencia con lucidez completa. (No confusión postictal salvo si isquemia cerebral prolongada)

b).- AIT: cursa con un déficit neurológico.

c).- Pseudocrisis psicógena: trastorno de conversión, precipitada por situación de estrés fsicológico. Generalmente duración más larga con inicio y fin progresivos. Hipercinéticas (suele evitar autolesionarse) o Inertes (suele resistirse al intentar abrir los párpados)
d).- Migraña con aura (síntomas visuales o sensitivos que aparecen progresivamente durante **varios minutos** antes de la **cefalea**) o migraña basilar (pródromos de vértigo, fosfenos, escotoma, ataxia y posteriormente cefalea con alteraciones vegetativas y obnubilación que puede ser intensa).

6.- TRATAMIENTO

A.- MEDIDAS GENERALES: (ABC)
1.- Vía aérea permeable: decúbito supino*, retirar prótesis y cuerpos extraños, cánula de guedel, aspirar secreciones.
2.- O2 al 50% con Ventimask®.
3.- Proteger al paciente para que no se lesione sin inmovilizarlo
4.- Medición de constantes (TA, FC) y glucemia: si hipoglucemia ➢ Glucosa iv (Glucosmón® R 33 o R50).
5.- Administrar tiamina (Benerva®) 1 amp im sobre todo en paciente alcohólico.
6.- Vía venosa prefundiendo Suero fisiológico** a 7 gotas/min (mantenimiento) + ClK 1mEq/kg/24h
** Durante la crisis el riesgo de aspiración es bajo ➢ se recomienda el decúbito supino ya que facilita el abordaje de la vía respiratoria y disminuye complicaciones traumáticas (luxación hombro) Después, en período postictal, este riesgo aumenta ➢ decúbito lateral izquierdo.*
*** Evitar suero glucosado (excepto hipoglucemias) y grandes volúmenes por mayor riesgo de lesión cerebral/edema.*
Es FUNDAMENTAL el tratamiento etiológico cuando se conoce la causa.

B.- ACTITUD Y CONDUCTA EN SITUACIONES ESPECÍFICAS
1.- Crisis comicial referida por el paciente o paciente en período postcrítico (es la situación más frecuente):
a.- Paciente sin antecedentes de crisis epilépticas:
• Generalizada, única, con exploración neurológica normal, una vez descartadas causas secundarias (metabólicas, infecciones SNC, TCE…): remitir, sin tratamiento* a Consultas Externas de Neurología tras vigilancia en Área de Observación 8-12 horas.
** Excepto si una nueva crisis entraña peligro potencial (ej. conductor de autobús, trabajador a grandes alturas…)➢ mismo tratamiento que en apartado siguiente.*
• Generalizada, con alteraciones en la exploración neurológica o reiteradas o crisis parcial: ingreso hospitalario para estudio + VALPROATO oral (Depakine Crono®). Alternativa: FENITOÍNA oral. (Neosidantoína®) (Usar vía iv si la alteración neurológica lo requiere)
b.- Paciente epiléptico conocido:
- Si exploración neurológica normal y no crisis reiteradas: descartar patología aguda, valorar niveles del fármaco en sangre e investigar posible desencadenante. Vigilancia 12 horas, ajustar dosis si precisa y alta + revisión en Consultas Externas de Neurología.

- Si exploración neurológica alterada (ej paresia postcrítica) o crisis recurrentes: ingreso con tratamiento anticomicial.

2.- Paciente en el que presenciamos crisis / estatus epiléptico:
• Generalizadas/Status tónico-clónico generalizado:

La administración del tratamiento en las crisis sólo se justifica si son reiteradas o prolongadas (más de 2 min.)

- DIAZEPAM iv (Valium®) Alternativa MIDAZOLAM iv (Dormicum®) Si no es posible el abordaje iv: Diazepam rectal o Midazolam im.
- Si no responde o más de una crisis: DIFENILHIDANTOÍNA (Fenitoína Rubio®) en perfusión iv. Otra opción = VALPROATO SÓDICO iv (Depakine®) *Está sustituyendo a la fenitoína y muchos lo consideran de primera elección por su fácil manejo, menores efectos secundarios y no necesidad de monitorización.*

En el estatus, si no responde:
- FENOBARBITAL iv (Luminal®) o PROPOFOL. Valorar IOT + VM sobre todo si depresión respiratoria. Si no responde: UCI + inducción de coma barbitúrico, generalmente con Pentotal.

• Crisis parciales/Status parcial simple (sin pérdida de conciencia): similar a la anterior, aunque menor riesgo vital ➛ conducta menos agresiva (uso de anticomiciales vía oral). En el estatus si no cede con el tratamiento anterior se pueden utilizar dosis altas de esteroides: DEXAMETASONA (Fortecortin® amp 4mg-1ml y 40mg-5ml) dosis 4-8 mg cada 6 horas.

• Status epiléptico no convulsivo: igual tratamiento que en el convulsivo.
Para ausencias: VALPROATO SÓDICO iv (Depakine®)
Nota: ante un síndrome confusional o alteraciones conductuales hay que pensar siempre en la posibilidad de un status no convulsivo

Cronograma de tratamiento en el status epiléptico convulsivo
- 5-10 minutos: medidas generales, obtención muestras y monitorización
- 10-15 min: Diazepam / Midazolam.
- 15-40 min: Fenitoína/Valproico.
- 40-60 min: Fenobarbital y si persisite IOT + inducción coma barbitúrico.

4.- Situaciones especiales:
• Crisis en paciente alcohólico: generalmente son crisis tónico-clónicas generalizadas por abstinencia (entre 7 y 48 horas de última ingesta). Pero SIEMPRE hay que descartar: intoxicación, hematoma subdural crónico, meningoencefalitis, encefalopatía hepática, insuficiencia renal, hipoglucemia y desequilibrios hidroelectrolíticos.
Tratamiento:
- Si acude con una crisis convulsiva referida o en estado poscrítico: actitud expectante.
- Si acude con crisis: DIAZEPAM iv (Valium®) Alternativa: MIDAZOLAM iv (Dormicum®)
Nota:La fenitoína es INEFICAZ, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de la cri-

sis de abstinencia alcohólica.
Vigilancia en Observación 12 horas. Si no nuevas crisis y exploración neurológica normal: alta. En caso contrario o crisis parcial: ingreso para estudio + iniciar tratamiento anticonvulsivante si lesión estructural en TAC.

• Crisis en VIH + avanzado (CD < 500): descartar meningitis criptocócica, toxoplasmosis cerebral, linfoma primario del SNC, abscesos múltiples, complejo demencia SIDA, leucoencefalopatía multifocal) ➛ TAC + PL.

• Convulsiones en embarazada en el tercer trimestre: pensar en ECLAMPSIA = Preeclampsia (HTA, edemas, proteinuria) + convulsiones/coma. Tto: Sulfato de Magnesio (sol iny 1,5g 10ml): inicialmente 4gr iv. Después cambiar a im o a infusión continua 1-4g/h. Si no cede: Diazepam 2mg/min hasta máximo de 20 mg.

5.- Tratamiento de mantenimiento con anticonvulsivantes:
En general no se trata una primera crisis excepto:
- En adultos con profesiones de riesgo (ej. conductores)
- Alto riesgo de recurrencia: existencia de lesión cerebral no tratable, crisis parcial compleja, presencia de foco de punta-onda lenta en el EEG.

FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES	
ACIDO VALPROICO = VALPROATO Depakine® Crono - cp 300 y 500mg - viales 400mg/4ml	**Vo:** Impregnación: 500mg/8h el primer día, después 1000/24h. **Iv:** - Dosis inicial 15mg/kg iv en 3-5 min *Prepar: para 70 kg = 2,5 viales* - Después perfusión continua 1mg/kg/h *Prepar para 70kg: diluir 4 viales en 500 ml de SF y prefundir a 21ml/h.*
DIFENILHIDANTOÍNA= FENITOINA Neosidantoína®, Epanutin® - cp 100 mg Fenitoína Rubio® - amp 250mg	**Vo:** Impregnación: 300mg/8h hasta 3 dosis, después 100mg/8h. **Iv:** - Dosis de ataque: 18mg/kg en 30 min *Prepar para 70 kg: 5 ampollas en 250 ml de SF* - Después dosis de mantenimiento: 6 mg/kg/24h *Prepar para 70 kg: 2 amp (500mg) en 500 de SF (1mg/ml) a 21 ml/h.* Debe mantenerse al menos las primeras 24 h. Luego pasar a la vía oral con 100mg/8h.
DIAZEPAM Valium® - amp 10mg-2ml - cp 5 y 10 mg Stesolid® - microenemas 5 y 10 mg	**Iv:** 2mg/min y repetir si no responde. Máximo 40mg. *Prepar: diluir 1 amp en 8 cc de SF > 1ml = 1mg* **Rectal:** 0,5mg/kg inyectados dentro del ano. *Prepar: diluir 3amp en 4 ml SF.* Los microenemas son más adecuados para pediatría.
MIDAZOLAM Dormicum® - amp 5mg-5ml - amp 15mg/3ml	**Iv:** 0,1 mg/kg. Repetir hasta máximo de 0,4mg/kg. *Prepar: diluir 1 amp de 15 mg en 12ml de SF > 1ml = 1 mg)* **Im:** 0,2mg/kg.
LIDOCAINA Lidocaina Braun® - amp 10ml al 5%	**Iv:** Dosis inicial: 100mg (2ml) en bolo lento seguida, si es necesario, de perfusión continua a 1mg/min *Prepar: diluir 100 mg (2ml) en 250 de SG 5% y administrar a 150ml/h, máximo 300mg.*
FENOBARBITAL Luminal® amp 200mg	Dosis 50-100 mg/min i.v. hasta que ceda o hasta dosis máxima de 20mg/kg

Notas:

a).- DIACEPAM y MIDAZOLAM: Durante su administración i.v. es necesario vigilar cuidadosamente la función respiratoria (si depresión respiratoria: FLUMACENIL (Anexate®) 1 amp iv directa), especialmente en pacientes con EPOC, en los que es preferible iniciar el tto con valproato o fenitoína en perfusión iv o LIDOCAÍNA iv.

b) FENITOINA:

- *No diluir en suero glucosado: precipita.*
- *La velocidad de perfusión no debe superar los 50mg/min*
- *Se administra igual la dosis de ataque aunque el paciente esté tomando este fár-*

maco.

- Eliminación hepática ➛ no necesita ajuste de dosis en IR

- Durante la perfusión monitorizar TA, EKG y frecuencia respiratoria (puede arritmias, bloqueos, hipoTA…) Evitar en pacientes con bradicardia sinusal, bloqueo AV de 2º y 3º grado, hipotensión grave o insuficiencia cardiaca.

7.- CRITERIOS Y TRATAMIENTO DE OBSERVACIÓN

Acostado, Constantes cada 8 horas, Dieta absoluta, Suero fisiológico 2000 c/24h. Kit de convulsión (glucosado al 5% con Guedell y ampolla de Diacepam 10 mg)

8.- CRITERIOS DE INGRESO

a.- Crisis focal cuya causa no esté determinada
b.- Estatus epiléptico (ingreso en UVI)
c.- Varias crisis reiteradas en 24 horas.
c.- Focalidad neurológica tras crisis generalizada
d.- Crisis secundaria a otros procesos: infecciones, trastornos hidroelectrolíticos, lesiones ocupantes de espacio…

9.- CRITERIOS DE ALTA Y DE DERIVACIÓN AMBULATORIA

Aplicar las recomendaciones expuestas anteriormente en cada situación específica.

10.- COMPLICACIONES

- Lesión física sobre todo en profesiones de riesgo
- Rabdomiolisis: bloqueo neuromuscular, diuresis alcalina, diálisis.
- Hipertermia: medidas físicas + antitérmicos. Si no se controla: bloqueo neuromuscular.
- Edema cerebral: Hiperventilación + DEXAMETASONA (Fortecortin®) y/o MANITOL + FUROSEMIDA.
- Crisis HTA: Labetalol
- Acidosis láctica: sólo si pH < 7 o si la acidosis es persistente.

MENINGITIS y MENINGOENCEFALITIS

Patricia Santiago Santiago
José Manuel Aldrey Vázquez
Juan A. Garrido Sanjuan

CONCEPTO

Infección del sistema nervioso (piamadre, aracnoides y LCR), con respuesta inflamatoria, que precisa diagnóstico y terapéutica urgente para modificar el pronóstico del paciente. Si también se afecta el parénquima cerebral se denomina meningoencefalitis. Se consideran agudas si se desarrollan en <24h, subagudas en 1-7 días y crónicas en 7días-4semanas.

ANAMNESIS

Debe ser completa, sin olvidar detallar los siguientes elementos:
- La edad
- Estado inmunitario del paciente
- Forma de contraer la infección
- Presencia de enfermedad sistémica o local

Estos factores modifican la susceptibilidad y condicionan el agente etiológico (ver tabla 2).
Debe investigarse además sobre viajes recientes, hábitos tóxicos y tratamientos previos.
Los síntomas característicos, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico, constituyen la tríada del sdme. meníngeo: cefalea (intensa y holocraneal acompañada de vómitos), fiebre y rigidez de nuca. Otras manifestaciones incluyen hipersensibilidad a estímulos (hiperestesia cutánea, fotofobia, sonofobia), erupción cutánea, alteración del nivel de consciencia, convulsiones focales o generalizadas, y alteraciones de la conducta (agitación, mutismo, alucinaciones).
Situaciones especiales. En neonatos puede presentarse sin síndrome menígeo ni fiebre, con irritabilidad, llanto de tono alto y rechazo del alimento. **En ancianos y alcohólicos se presenta con frecuencia con letargo, obnubilación o síndrome confusional, y es poco usual la existencia de signos meníngeos.**

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Rigidez de nuca (signo más precoz y constante): en decúbito supino existe resistencia dolorosa a la flexión del cuello, que no afecta a los movimientos laterales.
- Signo de Kerning: en decúbito supino con las caderas flexionadas, la extensión de las rodillas produce intenso dolor.
- Signo de Brudzinsky: en decúbito supino al flexionar el cuello se produce la flexión de las rodillas (respuesta antiálgica).
- Síndrome petequial-equimótico (N. meningitidis)

- Focalidad neurológica (marcador de lesión de parénquima cerebral).
Como complicaciones más frecuentes se encuentran las crisis comiciales, la hipertensión intracraneal (HTIC), el shock séptico, la coagulación intravascular diseminada (CID), y síntomas derivados de afectación focal cerebral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

1. Análisis: hemograma, bioquímica básica y coagulación. Dejar vía venosa con suero salino.
2. Rx tórax.
3. TAC cerebral: previo a punción, sobre todo si hay datos de HTIC, focalidad neurológica o bajo nivel de consciencia y en pacientes VIH (+). En encefalitis herpética puede mostrar área hipodensa con focos hemorrágicos en región temporal. Es útil también ante focos infecciosos parameníngeos, para descartar absceso cerebral.
4. Punción lumbar para análisis de LCR *(contraindicados si anticoagulación o CID)*
Técnica de punción lumbar. Es una técnica diagnóstica que debe practicarse en urgencias en pacientes con síndrome meníngeo o en cuadros febriles sin foco atribuible.
- Postura del paciente: posición fetal en decúbito lateral izquierdo, con la espalda en el borde de la camilla. Hombros y pelvis paralelos a la pared de la habitación.
- Referencia anatómica: la línea imaginaria que une ambas crestas ilíacas corresponde al espacio L3-L4, que localizaremos palpando las apófisis espinosas. Nos situaremos en dicho espacio o inferior.
- Debe limpiarse la zona con un antiséptico y aislar el campo con paños estériles.
- En el espacio seleccionado se introduce la aguja (calibre 22G) lentamente y con una angulación craneal apuntando hacia el ombligo. La entrada en el espacio subaracnoideo se percibe como una brusca disminución de resistencia.
- Debe medirse la de presión de apertura (normal < 20 cm H2O) y anotar color y otras características del LCR.
- Está contraindicada si existe hipertensión intracraneal, infección o tatuajes en el punto de punción o alteración de la coagulación.
- Después de la punción lumbar el paciente debe permanecer echado en posición cómoda durante 1 hora y recibir abundantes líquidos.
- Complicaciones: cefalea postpunción, dolor lumbar, hematoma local, radiculalgia o incluso el enclavamiento precoz o tardío.

Muestras. Se recogen en 3 tubos estériles:
1º tubo: 30 gotas (1,5 ml) para determinación de glucosa, proteínas y recuento celular.
2º tubo: 40 gotas (2ml) para tinción GRAM, determinación de antígenos bacterianos y cultivo;
3º tubo: 40 gotas (2ml) para estudio de infección vírica de SNC.
Se procesa el primer tubo y si el resultado es patológico (ver tabla 1) se procesan los otros dos. En meningitis linfocitarias con hipoglucorraquia valorar determinación de adenosin deaminasa (ADA) y cultivo en medio Löwenstein y para hongos.
5. Hemocultivos y cultivo de otro posible foco infeccioso previos a la administración de antibiótico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Hemorragia subaracnoidea (TAC cerebral).
2. Meningitis carcinomatosa (estudio citológico de LCR).
3. Otros procesos infecciosos: absceso encefálico, abceso epidural, empiema subdural (TAC).
4. Meningitis por fármacos: cotrimoxazol, azatioprina, anticuerpos monoclonales (antecedentes).
5. En la encefalitis herpética se plantea a menudo el diagnóstico diferencial con cuadros psiquiátricos o crisis comiciales parciales complejas (clínica y características del LCR).

TRATAMIENTO

1. Sintomático y general
- Reposición hidroelectrolítica
- Antitérmicos y analgésicos (fiebre, cefalea…).

2. Meningitis bacteriana:
Antibioterapia. Debe iniciarse tratamiento antibiótico lo antes posible tras el diagnóstico (ver tablas 2, 3 y 4).

Dexametasona. En todo paciente con sospecha de meningitis bacteriana (especialmente si LCR turbio, bacterias en examen gramm o > 1000 leucocitos/µl en LCR). Dosis inicial 10mg iv antes o simultáneamente con la primera dosis de antibiótico, y continuar con 10 mg/6h iv durante 4 días. No debe administrarse dexametasona si el paciente ya recibió antibioterapia. En caso de shock séptico administraremos esteroides a dosis baja (Hidrocortisona 50mg iv cada 6 horas)

Profilaxis. La meningitis meningocócica es una enfermedad de declaración obligatoria. El paciente debe ser aislado y debe administrarse tratamiento profiláctico a los contactos. En meningitis por H. influenzae debe realizarse profilaxis a contactos menores de 4 años.
Rifampicina. Adultos: 600 mg/12 h, vía oral durante 48 horas. Niños (entre 1 mes y 12 años): 10 mg/kg/12 horas.
Ceftriaxona. Alternativo. Adultos: 250 mg i.m. Niños: 125 mg i.m.
Ciprofloxacino. Alternativo. Adultos: 500 mg VO dosis única.

3. Meningitis y encefalitis víricas.
La causa más frecuente de meningitis vírica son enterovirus (Coxsackie y Echovirus). Requieren tratamiento sintomático y general.
Encefalitis herpética. El virus del Herpes simple es la causa más común de encefalitis aguda esporádica en niños mayores de 6 meses y adultos.
Aciclovir. Dosis:
- Adultos (> 12 años): 10 mg/kg cada 8 h, vía ev, durante 10 días.
- Niños (3 meses-12 años): 20 mg/kg cada 8h, vía ev, durante 10 días.

4. Meningitis tuberculosa

Tuberculostáticos. Se recomienda iniciar tratamiento con un régimen de INH+RFP ó INH+RFP+PRZ.

Dexametasona. Mejora supervivencia en mayores de 14 años, pero no parece reducir secuelas. Dosis: 0.4 mg/kg/día vía ev.

5. Tratamiento de complicaciones

- Crisis comiciales (ver tratamiento en capítulo correspondiente).
- Edema cerebral (HTIC). En casos leves, Dexametasona ev. En casos graves valorar agentes osmóticos e hiperventilación (valoración por UCI).
- Shock séptico: medidas de soporte vital (valoración por UCI).
- CID (valoración Hematología).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UCI

- Mal estado general, con compromiso serio del nivel de consciencia.
- Status epilepticus.
- Edema cerebral con HTIC, sobre todo si existe focalidad neurológica asociada.
- Shock séptico, CID.

Tabla 1. Características del LCR

	Normal	m. bacteriana	m. vírica	m. tuberculosa y micótica
Glucosa (mg/100ml)	50-85	<40	50-85	<40
Proteínas (mg/100ml)	10-35	45-500	10-120	45-500
Recuento células /µl	1-5	400-20.000	10-1200	10-2.000
Predominio celular	linfocitario	PMN	linfocitario*	linfocitario
Aspecto	transparente	turbio	claro, transparente	claro, transparente

* con hematíes en encefalitis herpética.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico en base a la edad y factores predisponentes (Modificado de Tunkel. 2004)

Factor		Germen responsable	Tratamiento
Edad	< 1 mes	Streptococcus agalactiae Escherichia coli Listeria monocytogenes Klebsiella sp.	Ampicilina + Cefotaxima ó Aminoglucósido
	1 – 23 meses	Streptoccocus pneumoniae Neisseria meningitidis Streptococcus agalactiae Haemophilus influenzae Escherichia coli	Vancomicina + cefalosporina 3**
Factor		Germen responsable	Tratamiento
Edad	2 - 50 años	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae	Vancomicina + cefalosporina 3*
	> 50 años	Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis Listeria monocytogenes Bacilos Gram (-)	Vancomicina + cefalosporina 3** + ampicilina
Trauma craneal	Fractura de base craneal	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Estreptococo ß-hemolítico grupo A	Vancomicina + cefalosporina 3**
	Traumatismo penetrante	S. aureus Staphylococcus coagulasa negativo Bacilos Gram (-)**	Vancomicina + cefipime ó ceftazidima ó meropenem
Post-neurocirugía		Bacilos Gram (-)** Staphylococcus aureus Staphylococcus coagulasa negativo	
Derivaciones ventriculares		Staphylococcus coagulasa (-) Staphylococcus aureus Bacilos Gram (-)** Propionibacterium acnes	

* Ceftriaxona ó Cefotaxima. ** Incluido P. aeruginosa

Tabla 3. Tratamiento antibiótico empírico basado en la tinción GRAM

	Microorganismo	Elección	Alternativo
GRAM POSITIVO	S. pneumoniae (diplococo)	Vancomicina + Cefalosporina 3**	Meropenem Fluorquinolona
	L. monocytogenes (bacilo)	Ampicilina ó Penicilina G**	TMP-SMZ Meropenem
	S. agalactiae (coco)		Cefalosporina 3**
GRAM NEGATIVO	N. meningitidis (coco)	Cefalosporina 3**	Penicilina G Ampicilina Cloranfenicol Fluorquinolona Aztreonam
	H. influenzae (cocobacilo)	Cefalosporina 3**	Cloranfenicol Cefepime Meropenem Fluorquinolona
	E. coli (bacilo)		Cefepime Meropenem Aztreonam Fluorquinolona TMP-SMZ

* Ceftriaxona ó Cefotaxima. ** Debe valorarse añadir aminoglucósido. TMP-SMZ: Trimetoprim-sulfametoxazol. (Modificado de Tunkel. 2004)

Tabla 4. Dosis de antibióticos recomendadas en meningitis bacteriana

Antibiótico	Niños		Adultos	
	Total/día	Dosis/día	Total/día	Dosis/día
Amikacina	20-30 mg/kg	3	15 mg/kg	3
Ampicilina	300 mg/kg	4	12 g	6
Aztreonam	-	-	6-8 g	3-4
Cefepime	150 mg/kg	3	6-8 g	3-4
Cefotaxima	225-300 mg/kg	3-4	8-12 g	4-6
Ceftazidima	150 mg/kg	3	6g	3
Ceftriaxona	80-100 mg/kg	1-2	4g	1-2
Cloranfenicol	75-100 mg/kg	4	4-6 g	4
Ciprofloxacino	-	-	800-1200 mg	2-3
Gentamicina	7.5 mg/kg	3	5 mg/kg	3
Meropenem	120 mg/kg	3	6 g	3
Moxifloxacino	-	-	400 mg	1
Oxacilina	200 mg/kg	4	9-12 g	6
Penicilina G	0.3 mU//kg	4-6	24 mU	6
Tobramicina	7.5 mg/kg	3	5 mg/kg	3
TMP-SMZ	10-20 mg TMP/kg	2-4	10-20 mg TMP/kg	2-4
Vancomicina	60 mg/kg	4	30-45 mg/kg	2-3

TMP-SMZ: Trimetoprim-sulfametoxazol. Se dosifica en relación a la fracción TMP. (Modificado de Tunkel. 2004)

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Lourdes Purriños Orgeira
Begoña Vázquez Vázquez

DEFINICIÓN

Síndrome confusional agudo (SCA): trastorno fluctuante de la atención y del contenido de la conciencia al que pueden añadirse alteraciones afectivas, del pensamiento, lenguaje, juicio, sensopercepción, vigilia-sueño, comportamiento psicomotor y emociones. Se considera sinónimo de delirium y los criterios diagnósticos establecidos según el DSM-IV para éste son los siguientes:

DELIRIUM (DSM-IV)
1. Dificultad para mantener la atención ante estímulos externos y para dirigir la atención de forma apropiada a estímulos nuevos.
2. Pensamiento desorganizado que se manifiesta a través de un lenguaje vago, irrelevante e incoherente.
3. Al menos dos de los siguientes síntomas: • Alteración del ciclo sueño-vigilia, con insomnio o somnolencia durante el día. • Desorientación en cuanto al tiempo, espacio o reconocimiento de personas. • Aumento o disminución de la actividad psicomotora. • Deterioro de la memoria
4. Síntomas clínicos que se desarrollan en un corto periodo de tiempo (habitualmente en hora o días) y que tienden a fluctuar en el curso del día.
5. Cualquiera de los siguientes: • Demostración a través de la historia, del examen físico y de las pruebas de laboratorio de una causa orgánica específica que se estima etiológicamente con la alteración. • En ausencia de tal evidencia, puede presuponerse un factor etiológico orgánico si la alteración no puede atribuirse a ningún tipo de trastorno mental no orgánico.

Las principales causas del SCA son las siguientes:

PROCESOS ETIOLÓGICOS DEL SCA
ENFERMEDADES MÉDICO-QUIRÚRGICAS • Infección urinaria (sobre todo en ancianos) • Neumonía • Hipoxia e hipercapnia • Septicemia • Encefalopatías metabólicas (cetoacidosis diabética, insuficiencia hepática o renal) • Alteraciones electrolíticas • Alteraciones ácido-base • Hipo o hiperactividad endocrina (tiroides, paratiroides, suprarrenal…) • Fiebre tifoidea • Síndromes coronarios agudo y shock • Estado postraumático • Uremia • Intoxicación por monóxido de carbono • Déficits vitamínicos (tiamina, ác. Nicotínico, vit. B12…)
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS • Hematoma subdural y epidural • Tumores y abscesos • Meningitis • Hemorragia subaracnoidea • Encefalitis virales • Migraña basilar • Accidente cerebrovascular • TCE • Hidrocefalia aguda
ESTADOS DE ABSTINENCIA O INTOXICACIONES AGUDAS • Abstinencia alcohólica • Supresión brusca de ansiolíticos o hipnóticos • Anticolinérgicos, anticomiciales, antiparkinsonianos, antidepresivos, litio, neurolépticos, propanolol, digoxina, teofilinas, AINES, corticoides, omeprazol… • Drogas de abuso: cocaína, heroína, inhalantes y opiáceos.

ANAMNESIS

Recogeremos información de los acompañantes, haciendo hincapié en la situación basal del paciente.
Preguntar sobre los antecedentes médico quirúrgicos, fármacos o drogas, antecedentes de traumatismo craneoencefálico reciente, fiebre…Es importante conocer el tiempo de evolución (agudo orienta a SCA y crónico a demencia).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física general con constantes vitales (TA, temperatura, pulso, frecuencia respiratoria), **glucemia capilar.**

Explorar datos de venopunción o de traumatismo craneoencefálico.
Exploración neurológica: descartar localidad o meningismo, fondo de ojo, funciones corticales (atención, conciencia, orientación, memoria, pensamiento, percepción...), pares craneales, sistema motor y sensitivo, reflejos cutáneos plantares, cerebelo, cordones posteriores y marcha.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Determinaciones inciales:
Glucosa capilar, hemograma, iones, urea, calcio, creatinina, glucemia, GOT, GPT, coagulación, gasometría arterial basal, sedimento urinario, electrocardiograma, triaje de tóxicos en orina (cuando sospecha) y radiografía de tórax.

Si los anteriores son normales y no hay etiología clara realizaremos TAC craneal seguido o no de punción lumbar.

En función de la situación clínica u sospecha diagnóstica realizaremos cultivos microbiológicos, estudios toxicológicos, niveles de amonio en sangre arterial y CPK. Otras determinaciones que deberán realizarse si es oportuno durante el ingreso son niveles de vitamina B12 y ácido fólico, EEG, porfirinas y hormonas tiroideas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SCA es clínico. El diagnóstico etiológico se obtiene a través de las anteriores exploraciones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial se debe realizar con la demencia: su incio es más lento, suele ser irreversible y la atención y nivel de conciencia están intactos.
También con la afasia de Wernicke, cuadros conversivos, esquizofrenia y estados maníacos, estatus no convulsivos y con la melancolía.

ERRORES FRECUENTES

El error más grave es presumir un origen psiquiátrico olvidando que procesos orgánicos potencialmente vitales como hipoglucemia, hemorragia subaracnoidea, intoxicación aguda grave, meningoencefalitis, hematoma subdural o epidural, que pueden producir un SCA.

CRITERIOS DE INGRESO

La necesidad de ingreso se define por la causa. Generalmente, los pacientes con causa orgánica o psiquiátrica requieren ingreso, mientras en los de causa reactiva pueden ser dados de alta con tratamiento ansiolítico.

TRATAMIENTO

Tratamiento general: mantener al paciente informado de las exploraciones físicas y pruebas complementarias a realizar, en ambiente tranquilo, vigilado por familiares. Se debe evitar en

la medida de lo posible la contención mecánica, que contribuye a la agitación.

Tratamiento sintomático (sedación):

Neurolépticos:

Haloperidol (amp de 5 mg.), 1 o 2 amp i.v. o i.m. Tiene efectos extrapiramidales que aumentan con la dosis. Para contrarrestar se administra Biperideno (Akineton ®) 1 amp i.m.

Clorpromacina (amp de 25 mg.), 1 o 2 amp i.m. Puede producir hipotensión, arritmias o convulsiones.

Risperidona (comp. de 1, 3 y 6 mg y sol 1 mg./ 1 ml.), 0,5-1 mg v.o. por la noche es efectivo para evitar el desarrollo de cambios en el comportamiento en ancianos durante el ingreso.

Benzodiazepinas:

Diazepan (amp 10 mg., comp. de 5 y 10 mg.), 10 mg v.o. o i.m. Son la primera elección en abstinencia alcohólica o por benzodiazepinas, porfiria o insuficiencia hepática.

Combinación de benzodiazepinas y haloperidol:

Consigue aumento de potencia y menores efectos secundarios.

El tratamiento etiológico se realizará dependiendo de la causa del SCA.

ALTERACIONES DEL NIVEL DE CONCIENCIA. COMA

Begoña Vázquez Vázquez
Lurdes Purriños Orgeira

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

El coma se engloba dentro de los síndromes clínicos por alteración de la conciencia.

La conciencia se define como el estado en el cual el sujeto tiene conocimiento de si mismo, de su entorno y presenta una adecuada respuesta a estímulos. Para que este estado se mantenga se requiere la integridad de sus dos componentes fisiológicos:

• **Nivel de conciencia:** dependiente del sistema reticular activador ascendente (SRAA) que se localiza en la protuberancia y porción superior del mesencefalo y que mantiene al sujeto despierto y alerta; y
• **Contenido de la conciencia:**conjunto de funciones cognitivas y afectivas que tienen su sustrato anatómico en la corteza cerebral.

Las alteraciones del nivel de conciencia constituyen clínicamente un espectro continuo que de menor a mayor profundidad son:
• Somnolencia: tendencia al sueño pero con respuesta apropiada a órdenes verbales simples, complejas y a estímulos dolorosos.
• Obnubilación: un grado mas marcado que el anterior, sin respuesta a órdenes verbales complejas.
• Estupor: existe una falta de respuesta a órdenes verbales pero presenta una reacción retardada a estímulos dolorosos. Desde que cesa el estímulo no hay respuesta alguna.
• ***Coma:*** **ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos,** al menos de una forma correcta.

Las alteraciones del contenido de la conciencia, bien sean parciales o globales (demencia o síndrome confusional agudo) no son tratadas en este capítulo.

ETIOPATOGENIA

La lesión de las estructuras implicadas en el mantenimiento de la conciencia (SRAA y corteza cerebral) produce coma a través de tres mecanismos etiopatogénicos:

1. Disfunciones difusas y bilaterales de los hemisferios cerebrales y/o del SRAA: suelen deberse a trastornos de tipo tóxico o metabólico que alteran el funcionamiento neuronal o bien su metabolismo.
2. Lesiones estructurales supratentoriales: por extensión directa de la lesión al diencéfalo o mesencéfalo o por afectación indirecta de esas estructuras a traves de hernias (subfalcial, transtentorial, uncal). Ver síndromes de progresión topográfica (fig 1 y 2)
3. Lesiones estructurales infratentoriales: que afectan directamente al TE, ya sean destructivas o compresivas.

Etiología del coma	
Sin signos focales ni signos meníngeos	***Con focalidad neurológica con o sin signos meníngeos***
Trastornos metabólicos	Tumor cerebral
Hipo e hiperglucemia	Absceso cerebral
Hipoxemia o hipercapnia	Hematoma subdural o epidural
Anoxia o isquemia cerebral global	Infarto y hemorragia cerebral
Hipertermia o hipotermia	Hemorragia subaracnoidea (HSA)
Alteraciones ácido-base	Traumatismo craneoencefálico
Alteraciones hidroelectrolíticas (calcio, sodio, magnesio, fósforo)	Encefalopatía hipertensiva
	Meningitis
	Meningoencefalitis
Enfermedades sistémicas Hipo e hipertiroidismo Insuficiencia suprarrenal Pancreatitis aguda Uremia Encefalopatía hepática Porfirias Shock Sépsis	Algunos trastornos metabólicos hipo e hiperglucemia encefalopatia hepática
Encefalopatía de Wernicke	
Intoxicaciones exógenas	
Encefalopatía hipertensiva	
Traumatismos craneoecefálicos	

MANEJO DEL PACIENTE EN COMA

El algoritmo de manejo se resume en la figura 3.

VALORACIÓN INICIAL

Se basa en el principio de que el coma es la expresión clínica de una afectación cerebral severa causada por múltiples enfermedades y potencialmente letal a corto plazo. Es pues, una EMERGENCIA MÉDICA en la que una correcta actitud diagnóstica y terapéutica inicial es imprescindible para evitar secuelas irreversibles o incluso la muerte del paciente.

A.-OBJETIVOS

• Diagnóstico sindrómico y diferencial con otros procesos que simulen coma.
• Asegurar la estabilidad vital y neurológica del paciente antes de proceder a investigaciones detalladas.
• Excluir aquellas causa médicas o quirúrgicas que requieran tratamiento inmediato.
• Tratar como si existieran algunas etiologías de fácil corrección sino pueden ser descartadas rápidamente.

B.-ACTITUD

Valoración vital(ABC), rápida inspección y examen general:

Cada maniobra tendrá prioridad sobre la siguiente si no se dispone de personal para realizarlas simultáneamente.

• Via respiratoria libre: comprobar permeabilidad, retirar prótesis, limpieza de secreciones...Valorar colocación de cánula orofaríngea (Guedel®) para evitar caída de la lengua.

• Garantizar la función respiratoria: Oxigenoterapia por mascarilla tipo Venturi (Ventimask®) a concentración inicial 50% hasta disponer de resultados gasométricos. Valorar necesidad de intubación endotraqueal según criterios clínicos, gasométricos o GCS menor de 8 (para asegurar vía aérea y prevenir broncoaspiración).

• Estabilización hemodinámica, que incluye:

- Médición de constantes vitales y monitorización de las mismas y saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetra;
- Tratamiento de soporte con medidas habituales y de control de TA y tratamiento de arritmias cardíacas;
- Canalización de vía venosa y extracción simultanea de sangre para determinaciones urgentes y glucemia mediante tira reactiva.

• Además de la valoración cardiopulmonar, explorar rápidamente signos meníngeos, fondo de ojo, respuesta máxima a la estimulación, tamaño y reactividad pupilar, postura, movimientos espontáneos, reflejos plantares y signos de traumatismo o enfermedad sistémica.

• Ante sospecha de traumatismo se debe **inmovilizar inmediatamente la columna vertebral** hasta excluir fracturas vertebrales o luxaciones cervicales.

• Otras medidas generales: realizaremos sondaje nasogástrico, previa intubación endotraqueal para aislar la vía aérea y vesical para medición de diuresis.

Tratamiento farmacológico:

• Naloxona: (Naloxone Abello®, ampollas de 0,4 mg).

Se administrará en bolo IV, en dosis de 0,4 hasta 2 mg, cuando se sospeche intoxicación por opiáceos (pupilas puntiformes, signos de venopunción, depresión respiratoria, evidencia de consumo..).

• Flumazenil: (Anexate®, ampollas de 0,5 mg y 1mg).

Se administrará bolo inicial IV de 0,3 mg pudiendo repetirse hasta un máximo de 2mg. Si se ha obtenido respuesta inicial y el paciente vuelve a presentar coma profundo o depresión respiratoria, prepararemos una perfusión IV a dosis de 0,2 mg/h, para lo cual se diluyen 2,5mg de flumazenil en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunden a una velocidad de 6 gotas/m o 18 ml/h. No administrar si existe necesidad de control anticomicial con benzodiacepinas, toxicidad por antidepresivos tricíclicos o traumatismo craneal grave.

• Tiamina: (Benerva® ampollas de 100 mg).
Se administra en dosis de 100 mg por via IM o IV lenta en evidencia de desnutrición, etilismo o enfermedad crónica debilitante. Siempre antes de glucosa como profilaxis de encefalopatía de Wernicke.
• Glucosa hipertónica: (Glucosmón® al 50%).
Es preferible la comprobación previa de hipoglucemia mediante tira reactiva. Entonces administraremos 20g de glucosa IV (2 ampollas de Glucosmón, al 50%).

VALORACIÓN REGLADA

Se basa en la **exploración neurológica del paciente en coma,** la cual es fundamental para el diagnóstico y para el seguimiento.

Etapas de la herniación transtentorial (figura 1)

	Diencefálica precoz	**Diencefálica tardía**	**Mesencefalopontina**	**Bulbopontina**
Patrón respiratorio	Eupneico o Cheyne-Stokes	Cheyne-Stokes	Hiperventilación regular o Cheyne-Stokes (raro)	Rápido y atáxico
Pupilas	Miótica reactivas	Miótica reactivas	Intermedias, irregulares y arreactivas	Intermedias y arreactivas
ROC y ROV	Conservados	Conservados	Alterados. A veces desconjugación ocular	Ausentes
Respuestas motoras	Apropiadas. Babinski bilateral	Ausentes o rigidez de decorticación	Ausentes. A veces descerebración contra o bilateral	Ausentes. Flexión de miembros inferiores. Babinski bilateral

A.-OBJETIVOS

• Determinar el origen estructural o metabólico del coma.
• Diagnóstico topográfico de la lesión (de valor pronóstico).
• Diagnóstico etiológico.

En la práctica la imposiblidad de determinar el origen de la lesión sugiere una causa metabólica.

B.-MÉTODO

B.1.-Anamnesis:
Se debe realizar ***simultaneamente a la valoración inicial*** si disponemos de personal suficiente. Para ello es ***fundamental interrogar a los acompañantes*** (testigos presenciales, familiares, cuidadores, personal sanitario o agentes de las fuerzas de seguridad) acerca de:

• Curso temporal y manifestaciones iniciales (convulsiones, cefalea, fiebre...). El inicio súbito del coma sugiere origen vascular; la progresión de minutos a horas hemorragia cerebral; un curso mas prolongado de días o semanas se observa en tumores, abscesos, hematoma subdural crónico..); y si va precedido por un estado confusional sugiere trastorno metabólico.
• Lugar y circunstancias en las que se encontró al paciente (jeringuillas, frascos vacíos...).
• Posibilidad de traumatismo craneoencefálico
• Existencia de patología sistémica: diabetes mellitus, hepática, renal, cardíaca, neurológica o psiquiátrica previa.
• Ingesta crónica de fármacos, drogodependencias o exposición a tóxicos.

B.2.-Examen físico:

Inspección
• Búsqueda de signos externos de traumatismo: ojos de mapache, signo de Battle, hemotímpano, rinorrea u otorrea de LCR, heridas ...
• Olor del aliento: fetor etílico, urémico, hepático, olor a gas...
• Aspecto de piel y mucosas: ictericia, cianosis, pigmentaciones, petequias, marcas de punciones, cicatrices en muñecas (intento de suicidio), mordedura de lengua (crisis comicial)...
• Hipotermia (intoxicación por etanol o sedantes, shock, hipoglucemia, encefalopatía hepática o mixedema); o hipertermia (golpe de calor, estatus epiléptico, tirotoxicosis, lesiones diencéfalohipofisarias, infecciones sistémicas, intoxicación por anticolinérgicos...)

Exploración por órganos y aparatos: para valorar las diferentes enfermedades sistémicas causantes de coma.

Exploración neurológica: Se deben hacer valoraciones repetidas y regladas para detectar cambios clínicos sutiles pero significativos.

Los cinco elementos semiológicos básicos de la exploración son:

1.-Nivel de conciencia:
Es el *parámetro definitorio de coma.* Aunque se puede definir de forma aproximada utilizando los grados (somnolencia, obnubilación, estupor y coma) es mas preciso utilizar escalas cuantitativas, reproducibles independientemente del observador para realizar comparaciones posteriores. La mas conocida es la escala de coma de Glasgow (GCS). Según el tipo de respuesta obtenida a los diferentes estímulos (O+V+M) la puntuación puede ir de 3 a 15.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW					
Apertura ocular (O)		**Respuesta verbal (V)**		**Respuesta motora (M)**	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
A estímulos dolorosos	2	Sonidos Incompresibles	2	En extensión	2
A estímulos verbales	3	Inapropiada	3	En flexión	3
Espontánea	4	Confusa	4	Retira	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

Muy útil en traumatismos craneales, tiene valor pronóstico.
Se considera coma con GCS < de 8. En pacientes con enfermedades médicas (coma no traumático) es de menor utilidad, aunque se ha propuesto que se consideren en coma aquellos pacientes con GCS de 7 (O2+V1+M4), es decir, los que no localicen el dolor, no emitan palabras pero pueden abrir los ojos al dolor.

2.-Patrón respiratorio:
Ùtil para identificar nivel lesional. Cinco patrones característicos:
• Respiración de Cheyne-Stokes: en lesiones hemisféricas bilaterales difusas, lesión diencefálica e intoxicaciones.
• Hiperventilación neurógena central: indica lesión mesencefálica o protuberancial alta en ausencia de hipoxemia o acidosis graves.
• Respiración apnéustica: sugiere lesión en la región dorso-lateral de la protuberancia inferior.
• Respiracíon en salvas: refleja generalmente daño en la porción mas caudal de la protuberancia y rostral del bulbo.
• Respiración atáxica o de Biot: se observa en la lesión bulbar y anuncia parada respiratoria.

Etapas de la herniación uncal (figura 2)

	Etapa precoz	Etapa tardia
Patrón respiratorio	Eupneico	Hiperventilación regular o Cheyne-Stokes
Patrón respiratorio	Pupila ipsilateral moderadamente dilatada. Respuesta perezosa a la luz	Pupila ipsilateral muy dilatada y arreactiva.
ROC y ROV	Presentes y descojungados	Desconjugados
Respuestas motoras	Apropiadas. Babinski contralateral	Rigidez de decorticación o descerebración

3.-Tamaño y reactividad pupilar:
Las pupilas iguales y reactivas a la luz indican integridad de las estructuras mesencefálicas. Los comas metabólicos cuando afectan el tamaño pupilar lo hacen siempre de manera simétrica y conservando la reactividad excepto en casos de intoxicación por narcóticos o barbitúricos.

Las pupilas son:
• Normales, simétricas e hiporreactivas en lesiones supratentoriales y coma metabólico.
• Mióticas, simétricas e hiporreactivas en las lesiones del diencéfalo.
• Mióticas, simétricas y fijas: en las lesiónes de la protuberancia, intoxicación por opiáceos y barbitúricos.
• Intermedias y fijas: mesencéfalo.
• Midriaticas, simétricas y fijas: lesión en mesencéfalo e intoxicación por atropina o glutetimida.
• Midriasis unilateral fija: afectación del III par craneal por herniación del uncus.

4.-Motilidad ocular:
Su normalidad indica indemnidad de la mayor parte del TE.
Debemos observar:

Posición en reposo:
• La mirada en el sujeto sano es frontal y conjugada.
• La desviación de la mirada conjugada en el plano horizontal es:
-Ipsilateral: en las lesiones supratentoriales (los ojos miran al lado no parético).
-Contralateral: en las lesiones infratentoriales (los ojos miran al lado parético) y en la patologia irritativa supratentorial.
• La desviación de la mirada conjugada en el plano vertical hacia abajo indica compromiso del tronco o encefalopatía metabólica (hepática).
• La mirada desconjugada en los pacientes en coma, tanto en el plano horizontal como vertical, refleja generalmente lesión de TE, con lesión de los nervios óculomotores u oftalmoplejía internuclear.

Movimientos oculares espontáneos:
• Roving ocular: movimientos lentos y conjugados. Indican generalmente indemnidad del TE.
• Bobbing ocular: son descensos conjugados rápidos con retorno lento a la posición intermedia. Indican lesión pontina aguda.
• Nistagmus horizontal: puede ser debido a un foco epileptógeno supratentorial.
• Nistagmus vertical: debe hacer sospechar lesión TE estructural.

Respuesta a la estimulación corneal:
El reflejo corneal está mediado por el V par (vía aferente) y por el VII par (vía eferente) a través de las conexiones pontinas. *Su ausencia indica lesión protuberancial.*

Reflejos óculo-cefálicos (ROC) y óculo-vestibulares (ROV):
Cuando son normales es signo de indemnidad del TE. La respuesta desconjugada puede reflejar una lesión mesoprotuberancial con oftalmolejía internuclear o una oftalmoparesia. Una respuesta incompleta o ausente indica también compromiso del tronco.
• ROC: Se exploran con movimientos laterales de la cabeza. Si el TE está preservado los ojos irán en sentido contrario al movimiento, es decir, no se moverán (ojos de muñeca). No realizar si se sospecha traumatismo cervical.
• ROV: Exige siempre otoscopia previa para excluir perforación timpánica. La respuesta normal a la instilación de suero helado en el conducto auditivo externo provoca desviación lenta y conjugada de los ojos hacia el lado irrigado.

5.-Respuestas motoras:

Movilidad espontánea: buscando asimetrías y movimientos anormales. *La presencia de mioclonías, asterixis o temblor suele indicar afectación cortical difusa de origen tóxico-metabólico.*

Respuesta a estímulos verbales.

Respuesta a estímulos dolorosos:
• Apropiada: localiza el estímulo, se defiende, intenta evitarlo.
• Inapropiada:
-Decorticación: flexión y adducción de los miembros superiores e hiperextensión de lo inferiores. Corresponde a lesiones profundas de los hemisferios cerebrales o la porción superior del mesencéfalo.
-Descerebración: hiperextensión, addución y rotación interna de los miembros superiores con hiperextensión de los inferiores. Suele indicar compromiso de estructuras vitales.
• Ausente:
-Unilateral (por lesión de la via piramidal correspondiente);
-Bilateral (lesión piramidal bilateral), habitualmente por lesión TE.
*Nos debemos olvidar **DESCARTAR** la existencia de **RIGIDEZ DE NUCA,** así como la valoración del fondo de ojo (signos de hipertensión intracraneal o HSA) en el contexto de una exploración general completa.*

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1.-Estudio inicial:
• Se debe realizar a todos los pacientes : hemograma, bioquímica (glucemia, creatinina, perfil hepático, iones, CK, amilasa), coagulación, gasometría y sistemático de orina. Extraer al mismo tiempo tubos adicionales para cursar posteriormente si necesario.
• Radiografía de tórax y electrocardiograma.
• En pacientes con fiebre extraer muestras para hemocultivos y urocultivos.

4.2.-Estudio dirigido
Coma con signos focales con o sin signos meníngeos:
• Obligatorio realizar TAC craneal.

• Si el TAC fuera normal realizaremos punción lumbar para excluir meningitis o meningoencefalitis.
• Posteriormente si el diagnóstico no se ha podido establecer se ampliarán los estudios metabólicos y si persisten dudas EEG y RMN.

Coma sin signos focales con irritación meníngea:
• Si la sospecha de meningitis es muy evidente y no hay focalidad se realizará de inicio punción lumbar.
• El manejo óptimo sería realizar primero TAC cerebral antes de la punción lumbar, por la potencial presencia de absceso asociado a meningitis, hidrocefalia y/o hematoma asociado a HSA.

Coma sin signos focales ni meningismo:
• Ante sospecha de intoxicación o coma de causa incierta cursar muestras para estudio toxicológico y ampliar estudio metabólico.
• Si no se consigue catalogar la etiología se realizará cronológicamente TAC cerebral, punción lumbar y EEG.

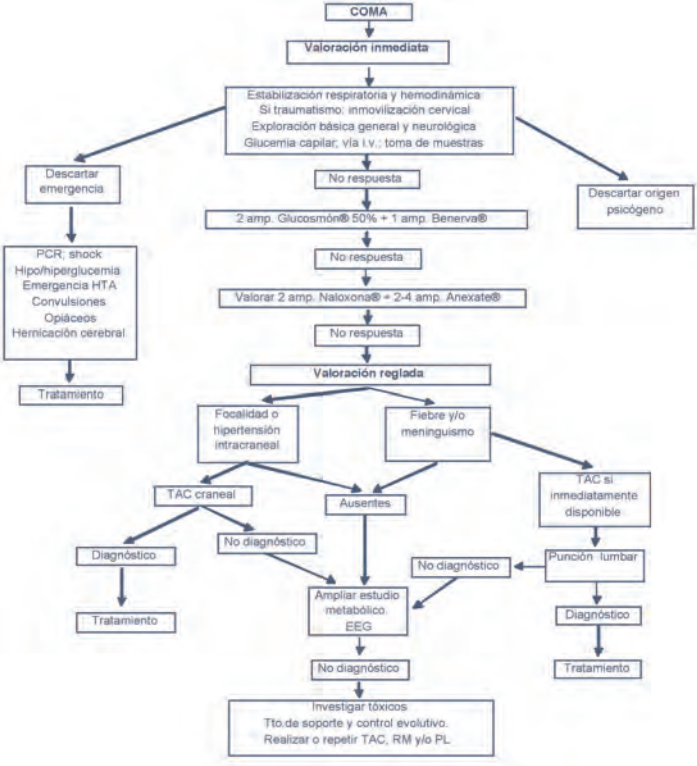
TRATAMIENTO

Un paciente en coma debe ser tratado en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

Además del tratamiento inmediato del paciente en coma, existen otras medidas que pueden mejorar su pronóstico vital y funcional (como son el tratamiento de la hipertensión intracraneal y de las convulsiones). **El tratamiento etiológico** se debe iniciar tan pronto como sea posible (ver capítulo correspondiente).

Tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC):
• Manitol: agente osmótico de efecto rápido y 2-6 horas de duración.
Administrar inicialmente 250 ml de Osmofundina® 20% en infusión IV rápida (0,75-1,5 g/kg). Se puede repetir dosis de 125-250 ml c/ 6-8 horas, durante un máximo de 48 horas, con control analítico de iones y osmolaridad plasmática. Su retirada puede producir efecto rebote.
• Dexametasona: (Decadrán® y Fortecortin® ampollas de 8 y 4 mg).
Eficaz cuando la causa de la HIC es el edema vasogénico (lesiones ocupantes de espacio, TCE...). No se ha demostrado utilidad en el tratamiento del edema citotóxico que acompaña a los accidentes cerebrovasculares (ACV).
• Hiperventilación e inducción de coma barbitúrico: sobre todo en HIC asociada a TCE. Requiere ingreso en UCI.
• Evitar la administración excesiva de sueros: las soluciones hipotónicas pueden aumentar el edema cerebral y los sueros glucosados hipertónicos el daño tisular en las zonas de penumbra isquémica tras un ACV debido a que pueden aumentar la producción de radicales libres.
• Considerar tratamiento quirúrgico (según causa).

Manejo del paciente en coma (figura 3)



PRONÓSTICO

• Su conocimiento ayuda en la toma de decisiones respecto a la intensidad del tratamiento, soporte vital y rehabilitación.
• Depende sobre todo de la situación basal del paciente, la etiología, la topografía de la lesión y el grado de progresión de las alteraciones.
• Al ingreso son datos de mal pronóstico: edad mayor de 70 años, creatinina mayor de 1,5 mg/dl, pero sobre todo, ausencia de reflejos del tronco (ROC, ROV, corneales) y

ausencia de respuesta adecuada al dolor.

• Posteriormente, el pronóstico del paciente en coma depende además de los datos obtenidos de la exploración física, de los resultados de electrofisiología (EEG, potenciales evocados somatosensoriales....) y neuroimagen.

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Irene Sánchez Fernández
Mª Jesús García Álvarez

DEFINICION

La agitación psicomotriz se define como un estado de hiperactividad motora incomprensible para el observador, dado el contexto situacional en el que se produce y la ausencia de intencionalidad aparente. Puede acompañarse de distintos síntomas y signos, configurándose como una **entidad sindrómica** que, por tanto, podrá deberse a diferentes etiologías, lo que condicionará su abordaje terapéutico. No constituye en si mismo una entidad nosológica sino una alteración de la psicomotricidad y manifestación conductual que puede, además, ser un **síntoma y/o un signo** de una gran variedad de trastornos, tanto psiquiátricos como somáticos.
Su manejo presenta algunas dificultades, ya que se va a tratar de pacientes escasamente colaboradores que pueden presentar conductas agresivas, lo que entorpece mucho la labor médica habitual y en especial en el área de urgencias hospitalarias. Existe la tendencia a subestimar este cuadro, a atribuirlo a enfermedades psiquiátricas y derivarlo directamente a una valoración especializada. Sin embargo, en su etiología confluyen afecciones psiquiátricas y trastornos orgánicos con repercusión vital. Descartar estas posibles causas orgánicas constituye el primer paso en la evaluación del paciente agitado. Es una **urgencia médica** que, como tal, requiere de una intervención terapéutica inmediata y coordinada siendo los objetivos primordiales la recuperación del autocontrol por parte del paciente afectado y evitar el empeoramiento de su padecimiento basal.
De intensidad variable, puede presentarse como una mínima inquietud psicomotriz o suponer una tempestad de movimientos aparentemente descoordinados y sin finalidad alguna. Puede suponer un peligro para el enfermo y/o para su entorno, lo que en un Servicio de Urgencias incluye al personal sanitario.
Resulta imprescindible distinguir la agitación de la violencia, dado que la tendencia a su equiparación conceptual sólo aporta confusión en su abordaje terapéutico, convirtiendo en problema médico otras situaciones que deben de resolver las autoridades competentes. La violencia en sí, se circunscribe al campo de la conducta humana, forma parte del repertorio esperable en nuestra especie y está sujeta al marco legislativo de nuestro ámbito cultural.
Así mismo, hay que diferenciar la agitación del cuadro confusional agudo o delirium. Estos pacientes pueden presentar estados de agitación pero también cuadros letárgicos o de escasa respuesta a estímulos, lo que complicará además su reconocimiento.

ABORDAJE DEL PACIENTE AGITADO

La secuencia de actuación médica ante un paciente agitado sigue una jerarquía de objetivos:
1. Control de la conducta del paciente

2. Evaluación médica
3. Instauración de tratamiento

1. Control de la conducta

a. Valoración de riesgos:

I. Es un lugar seguro para realizar una entrevista con un paciente agitado? Hay objetos arrojadizos en el mismo? Disponemos de fácil acceso al exterior de la estancia? Disponemos de algún medio que nos permita solicitar ayuda en caso de precisarla? La dotación de medios depende del hospital en el que se trabaje pero un rápido vistazo a nuestro entorno nos permitirá realizar una valoración de los riesgos más inminentes p.e retirar tijeras, sondas....del habitáculo y situarnos cerca de la puerta que, si presumimos un riesgo elevado por percibir al paciente muy tenso dejaremos entreabierta y avisaremos al guardia de seguridad para que permanezca atento a la situación.

II. Nos sentimos seguros para realizar la entrevista solos? Existe sospecha de que el paciente pueda portar armas? Observamos síntomas de intoxicación? Es un paciente conocido en el servicio de urgencias por haber protagonizado episodios de violencia? Si la respuesta es afirmativa realizaremos la entrevista acompañados, bien por un compañero médico, bien por personal de enfermería, avisando al guardia de seguridad como en el caso previo. En caso de sospecha de armas serán retiradas por la autoridad competente tras nuestra solicitud y previo acercamiento al paciente que se mantendrá bajo el control del servicio de seguridad del centro. Es importante tener en cuenta que medidas de seguridad desproporcionadas pueden suponer un incremento de la agitación del paciente. El límite lo marca la valoración de riesgos que procuraremos sea tan fiable cómo para permitirnos seguir trabajando con el paciente y sentirnos seguros mientras lo hacemos.

b. Actitud del personal médico y de enfermería:

El facultativo/a será el interlocutor llevando a cabo, si las circunstancias lo aconsejan, un intento de abordaje verbal que le permita al paciente la recuperación progresiva del autocontrol y a nosotros manejar la situación. Esto permitirá dar los primeros pasos en la evaluación del paciente.

Algunos aspectos importantes a tener en cuenta:

1. Debemos presentarnos cómo médicos que le vamos a atender y tenemos intención de ayudarle. Es útil que el paciente sienta que el médico tiene el control de la situación y que no se perciba amenazado por ésta.
2. Intentaremos aparentar calma, hablando con tranquilidad y serenidad pues lo que pretendemos es rebajar tensión
3. Mantendremos siempre la observación del paciente, escuchando lo que dice y permitiéndole expresar los motivos de sus temores o enfado, sin entrar en confrontaciones ni discusiones
4. Respetaremos la distancia interpersonal que nos permita e informaremos de cómo vamos a proceder en cada momento p.e no le tocaremos sin advertirle de que vamos a hacerlo y de cual es el motivo como coger una vía, tomar la tensión, ayudarlo a desvestirse para ser explorado, etc...
5. Explicaremos al paciente el objetivo final de nuestra actuación: que él se sienta mejor

Si no resultase efectiva la intervención verbal logrando la contención del paciente se procedería a la intervención involuntaria, bien con aplicación de tratamiento farmacológico sedativo o bien con contención física. En ambos casos será necesario e imprescindible explicarle al paciente el objetivo pretendido, esto es, disminuir el nivel de tensión para que pueda encontrarse mejor. Si fuera necesaria la contención física, se debe explicar al paciente los motivos que condujeron a su aplicación y los que supondrán la retirada de esta medida restrictiva.

2. Evaluación Médica

Realizar una historia clínica detallada recogiendo información facilitada por el paciente, por acompañantes y consultando la historia previa si la hubiese. Datos de interés:

a. Antecedentes médico quirúrgicos (¡no sólo del cuadro actual sino de su historia médica global!)

b. Antecedentes psiquiátricos: En caso positivo tratamiento actual, cambios recientes y grado de cumplimiento

c. Consumo de tóxicos: Incluir además del alcohol y los tóxicos ilegales la valoración de posible abuso de fármacos

d. Características del episodio actual: cronología sintomática, posibles factores precipitantes

Se abordará el diagnóstico diferencial con la agitación orgánica para un adecuado abordaje terapéutico (Tabla 1)

Otros cuadros a tener en cuenta:

• **Síndrome confusional agudo o delirium:** Su presencia es el indicador más claro de que una agitación psicomotriz tiene su origen en un trastorno orgánico agudo y supone un riesgo vital para el paciente. Por la repercusión vital del cuadro conviene llevar a cabo una exploración rigurosa del estado mental (Tabla 2) así como un examen físico y neurológico solicitando de rutina EKG, hemograma, recuento y fórmula leucocitaria, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, calcio, transaminasas, analítica de orina y drogas de abuso en orina. Si es posible y el cuadro lo sugiere determinar niveles de fármacos en sangre y etanol. Según la historia clínica pueden ser necesarias otras exploraciones complementarias (coagulación, gasometría arterial, pruebas de imagen, punción lumbar...)

• **Agitación mixta:** Paciente psiquiátrico con componente orgánico, frecuentemente por intoxicación (alcohol u otras sustancias) pero conviene recordar que la enfermedad psiquiátrica no protege de ninguna enfermedad orgánica.... aunque complique su diagnóstico.

• **Agitación en paciente con demencia o retraso mental:** Suelen expresar con inquietud psicomotriz cualquier malestar o síntoma, por lo que deberemos investigar su origen. (Tabla 3)

• En pacientes con demencia no resulta infrecuente que el cuadro se complique con un síndrome confusional. La información de los acompañantes respecto al desarrollo del episodio actual puede dar la clave.

• **Conductas delictivas/violentas:** Pueden confundirse con episodios de agitación. Estos pacientes suelen ser conducidos al Servicio de Urgencias, a petición propia o no, por las fuerzas de seguridad tras protagonizar un episodio clástico y/o heteroagresivo

(ruptura de enseres, destrozos en la vía pública, agresión a terceros....) Hay que descartar afectación orgánica e intoxicación pero el diagnóstico diferencial suele requerir la intervención del especialista en psiquiatría para despistaje de afección psicopatológica aguda que comprometa la volición del paciente.

Tabla 1: Diagnóstico diferencial grosero entre agitación orgánica y agitación psiquiátrica. Evaluación del estado mental

	AGITACIÓN ORGÁNICA	AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA
Nivel de conciencia	FLUCTUANTE	NO suele fluctuar.
Comportamiento	Inquieto, actitud exigente, vociferа, demanda ayuda, se arranca vía/sonda…	Puede existir hostilidad o agresividad verbal hacia acompañantes o interlocutor.
Habla (“forma”)	Discurso incoherente.	Tono elevado, verborreico, disgregado, fuga de ideas en episodio maníaco.
Humor	Fluctuante, lábil	Disforia o euforia.
Contenido pensamiento	Confusión mental, alucinaciones visuales, delirio + actividad ocupacional, ideación delirante (especialmente de perjuicio)	Alucinaciones auditivas, ideación delirante de perjuicio en esquizofrenia/trastornos delirantes, o megaloide en manía.
Estado cognitivo	Alteración de conciencia (obnubilación sobretodo nocturna), desorientación temporoespacial, amnesia completa del episodio.	Conciencia clara. Orientación temporoespacialgeneralmente no afectada.
Más datos…	Taquicardia, taquipnea, fiebre, focalidad neurológica, alteraciones analíticas/neuroimagen…	Antecedentes psiquiátricos, incluidos ingresos previos.

Tabla 2: Anamnesis y datos de observación en la entrevista en delirium

	AGITACIÓN ORGÁNICA AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA
Alteración del nivel de vigilancia	Observar habla y movimientos espontáneos y en respuesta a estímulos: Llamar al paciente por su nombre. Estimulación verbal/ Estimulación táctil
Alteración de la atención	Necesario repetir preguntas Sigue contestando a una pregunta previa
Alteración de la memoria	Desorientado autopsíquicamente (nombre, edad, dirección ...) Desorientado alopsiquicamente (lugar en el que se encuentra, día del mes, de la semana, hora aproximada.....)
Desorganización ideica	Tendencia al pensamiento concreto con dificultad para la abstracción. Imposibilidad para formular ideas complejas. Habla incoherente. Puede expresar ideas paranoides
Distorsiones perceptivas	Falsas identificaciones (v.g asegura que nos conoce y/o se dirige a nosotros con familiaridad) Alucinaciones visuales (señala un objeto/persona inexistente en la estancia) Ilusiones (señala un objeto existente pero afirma que se trata p.e de un roedor)
Alteraciones del ciclo sueño-vigilia	El acompañante informa de insomnio, de empeoramiento nocturno, no distingue entre sueños y realidad
Alteraciones de la psicomotricidad	Está hiperalerta, vigilante, reacciona de manera desproporcionada a cualquier estímulo. Grita, tantea la camilla, recoge objetos inexistentes....La variante hipoactiva muestra escasa actividad espontánea y ésta es perseverante.
Alteraciones de la afectividad	Lábil con cambios bruscos de humor . Perplejo, apático, indiferente
Otras alteraciones	Disartria, ataxia, temblor irregular de posición, mioclonías multifocales, asterixis....

Tabla 3: Diagnóstico diferencial básico

Datos clínicos	Delirium	Demencia	Psicosis
Inicio	Brusco	Insidioso	Variable
Curso en 24 h	Fluctuante durante el día. Empeoramiento nocturno	Estable durante el día	Estable
Nivel de conciencia	Alterado	No alterado	No alterado excepto psicosis tóxica
Atención	Deteriorada	Normal excepto severidad	Puede estar alterada (p.e focalizada en alucinaciones auditivas)
Alucinaciones	Visuales	Ausentes	Auditivas
Delirio	No estructurados, fluctuantes	A menudo ausentes	Sistematizados y mantenidos
Orientación	Deteriorada	Deteriorada	Alterada si doble orientación (delirante y la esperable para contexto)
Discurso	Incoherente	Perseverante, pobre, con dificultades afásicas	Variable pero no incoherente (aunque pueda resultar no comprensible semánticamente)
Movimientos involuntarios	A menudo presentes	A menudo ausentes	Movimientos involuntarios A menudo presentes A menudo ausentes Presentes si secundarismos extrapiramidales p.e.

INSTAURACIÓN DEL TRATAMIENTO

1. Tratamiento etiológico _ El que corresponda.
2. Tratamiento farmacológico en el síndrome de agitación:

• Se debe de anteponer el diagnóstico a cualquier tratamiento sintomático de la agitación psicomotriz.
• El tratamiento del cuadro confusional agudo o delirium consiste en la identificación de su causa y la corrección de la misma
• Errores habituales en la prescripción:
- Comenzar el tratamiento farmacológico antes de haber descartado causa médica o farmacológica
- Usar las benzodiacepinas de vida media larga como hipnóticos en pacientes con demencia
- Obviar que los neurolépticos pueden causar agitación por si solos
- Incrementar la posología de un principio activo aunque no demostrara efectividad
- Confundir secundarismos de los neurolépticos (p.e acatisia) con un empeoramiento del cuadro e incrementar la dosis.

Para el tratamiento sintomático se usan dos tipos de fármacos, benzodiacepinas (BDZ) y neurolépticos (NRL) (típicos y atípicos) realizando siempre un balance riesgo-beneficio e utilizando como vía de administración si resulta posible la vía oral (Tabla 4).

Tabla 4 : Fármacos más utilizados en el manejo de la agitación.

Principio activo	Posología	Vía de administración	Observaciones	Ventajas
Lorazepam BDZ OrfidalR(1mg) =IdalpremR (1y5 mg)	1-2 mg. Repetir cada 0,5-2h si es necesario	v.o	Contraindicadas las BDZ en miastenia gravis, insuficiencia respiratoria severa e insuficiencia hepática grave. Se dispone de antídoto (Flumacenil)	No tiene metabolito activo.
Midazolam BDZ Dormicum R (amp. 5mg)	5-10mg	IM	Iguales contraindicaciones con riesgo de prolongación de semivida en plasma por tener metabolito activo	Absorción muy rápida
Haloperidol (NRL) (amp. 5mg, comp 10mg, 10 gotas=1mg)	3-10mg	v.o /IM /IV Repetir a la hora si es necesario	Secundarismos extrapiramidales en función de la dosis y de vulnerabilidad basal p.e demencia. Si se usa IV precisa monitorizar EKG y corregir especialmente hipopotasemia e hipomagnesemia.	Útil en situaciones de riesgo p.e gestación (categoría C: uso justificado bajo riguroso control médico)

El uso de neurolépticos atípicos debería ser sometido al asesoramiento del especialista en psiquiatría y se reserva para aquellos cuadros de agitación en el contexto de alteraciones psicopatológicas agudas, habitualmente de carácter psicótico, una vez descartada etiología orgánica confluyendo en el cuadro. El uso de otras BDZ supone el manejo de mayor incertidumbre respecto a la efectividad buscada dado lo errático de su absorción. Otros NRL (levomepromazina, clorpromacina, zuclopentixo…l) se utilizan sobre todo en pacientes psicóticos (Tabla 5)

Principio activo	Posología	Vía de administración	Observaciones	Ventajas
Haloperidol	3-10	30-60m	Primera elección	
Levomepromazina	25-50	1-2 horas	Segunda elección	
Ziprasidona	20	2 horas	Primera elección en pacientes psicóticos	
Olanzapina	10	2 horas	Primera elección en pacientes psicóticos	
Zuclopentixol acufase	50-150	24-48h	No tiene efecto inmediato. Apoya una pauta previa en caso de duda de cumplimento.	

CONDUCTAS AUTOLESIVAS

Irene Sánchez Fernández
Mª Jesús García Álvarez

INTRODUCCIÓN

Las demandas de atención médica urgente por conductas autolesivas suponen un elevado porcentaje de las urgencias psiquiátricas hospitalarias, que alcanzan un promedio diario de 4,03 /1000 hab. en las áreas sanitarias con mayores tasas de frecuentación del servicio de urgencias. Las tentativas de suicidio representan el 1% de los ingresos en los servicios de urgencias de los hospitales generales españoles, repitiendo hasta un 50% de los pacientes el acto autolesivo. En la comunidad gallega se objetiva como un grave problema de salud pudiendo aportarse tan sólo estimaciones numéricas ya que resulta una asignatura pendiente en distintos proyectos de investigación en curso. En cualquier caso, se mantienen tasas más elevadas que la media estatal alcanzándose la tasa de 10,51 suicidios /100.000 hab en 1999 .
Para el/la médico del servicio de urgencias la valoración del riesgo de suicidio puede darse en diferentes situaciones:
a. Personas que sobreviven a una tentativa suicida
b. Personas que consultan por ideas o impulsos suicidas
c. Personas que consultan por otras causas y admiten ideación suicida
d. Personas que niegan intencionalidad suicida pero que mantienen una conducta sospechosa de potencialidad suicida para observador y/o acompañantes

Y las intenciones de las conductas autolesivas también pueden responder a diferentes objetivos:Matarse, obtención de lo que no se logró conseguir por otros medios, demanda de atención ante una situación vivida como desesperada, escapar de un peligro o amenaza, agredir vengativamente a otros con la responsabilidad de la propia muerte.....que pueden distraernos en la valoración, promoviendo la banalización u otras actitudes nada terapéuticas y probables, si no logramos tomar distancia de la subjetividad y del enjuiciamiento

VALORACIÓN DEL RIESGO DE SUICIDIO

Siempre será necesario valorar el riesgo suicida y su persistencia tras el comportamiento autolesivo. No hay que olvidar que, aunque el paciente siempre será valorado por el psiquiatra de guardia, todo médico debe conocer los factores de riesgo suicida (algunos pacientes intentarán marcharse antes de llegar a ser valorados).
Algunos mitos en torno al suicidio son cuestionados por la clínica:

• El paciente que avisa de su intención suicida nunca se mata.
• Preguntar por la intención suicida puede desencadenar el suicidio.
• No hay que tomar en serio las amenazas de suicidio.
• Si el método empleado es a todas luces ineficaz se tratará de una llamada de atención “histérica” (y por lo visto reprobable)

En la valoración del riesgo suicida podremos echar mano de diferentes escalas, la mayoría basadas en la epidemiología. Su uso debiera de ser orientativo, no hay que olvidar que sólo son quitamiedos para el manejo de la incertidumbre.

Tabla 1: Aportaciones epidemiológicas en la valoración del riesgo suicida

Datos de patobiografía	Factores demográficos y sociales	Factores psicopatológicos
Depresión: Riesgo x 25. Mayor en primeros episodios, si existe ideación delirante y en el año posterior a hospitalización psiquiátrica. Fase inicial del tratamiento, si concurre insomnio y ansiedad, en la calma repentina tras ansiedad. Abuso de tóxicos: P.e Etilismo agudo (por la desinhibición conductual) sobriedad (por la culpa) y alcoholismo crónico Psicosis: Primeros años de la enfermedad, primera semana de hospitalización, conciencia de enfermedad, automatismo mental, ideación mesiánica, depresión postcrisis y en crisis psicosocial Otros: personalidades antisociales, bordeline, ansiedad, hipocondría, deficiencia mental, inicio de demencia	Edad: A > edad > riesgo excepto adolescencia (elevado riesgo) Estado civil: En función de soledad percibida Sexo:+Varón(3/1) Situación laboral: Se considera condicionante no determinante Profesión: Acceso a medios (médicos, dentistas...) Religión: factor protector Situación social : Deprivación,aislamiento Nivel socioeconómico: Cambio de estatus,extremos Acontecimientos interpersonales:pérdidas afectivas Factores somáticos: dolor, diagnósticos fatídicos Antecedentes suicidas: Letalidad increscendo con las tentativas	Mala experiencia previa en petición de ayuda a entorno Situaciones de especial estrés:dolor o enf.crónica Trastornos afectivos familiares Mala relación terapéutica Impulsividad, alucinaciones imperativas Ansiedad-Culpa intensa Insomnio rebelde Ideación homicida asociada: evaluar presencia de ideas homicidas en pacientes con estado depresivo grave (¡ojo, peligro en madres/ padres con niños pequeños! También en cuidadores únicos de demenciados/ enfermos mentales)

ENTREVISTA Y DIAGNÓSTICO DE SITUACIÓN

Debemos recoger toda la información posible acerca del paciente, recurriendo a los familiares y acompañantes, así como a las posibles anotaciones de la historia clínica previa y si fuera necesario, a las aportaciones que puedan hacernos su médico de atención primaria u otros especialistas que hayan tenido relación con él.
Nuestra actitud en Urgencias será, por un lado, favorecer un ambiente donde el paciente pueda hablar a solas con nosotros y expresar sus sentimientos, escuchándole y evitando posibles interrupciones; realizar una exploración física completa ± exploraciones complementarias pertinentes; realizar una primera valoración del riesgo de suicidio, teniendo en cuenta dos pilares en nuestra actuación :

• Pretendemos establecer una relación de ayuda con el paciente y para ello mantendremos silencio intrapsiquico y ausencia total de enjuiciamiento durante la escucha activa.
• Pretendemos detectar y valorar la ideación suicida, si no preguntamos no obtendre-

mos respuestas (que no deseamos oir?)

El examen del riesgo suicida, destinado a aumentar la comprensión del paciente por el médico, es una medida terapéutica eficaz contra los impulsos suicidas. Aspectos a averiguar durante la entrevista:
• ¿Cual es el problema que la persona pretende realmente resolver con el acto suicida?
• Dos puntos de valoración: la forma y el significado del acto que lo convertirán en expresivo o comunicativo planteando la muerte como abandono para vengar un rechazo, como asesinato retrodirigido, como reunión con un ser querido, como reencarnación, como autocastigo.....
• Preguntar sobre ideación suicida: Existe lógica suicida? Schneidman hace esta aportación al respecto: la frustración de alguna necesidad subjetiva conlleva un razonamiento dicotómico (nada tiene sentido ya) con una vivencia insoportable del dolor psicológico, causando desesperanza e impotencia que se intenta solventar con la desaparición de escena que proporciona la muerte.
• **Ideación activa ou pasiva**
  - Pasiva (desea no vivir, desea morir, desea estar muerto) **Ideación de muerte**
  - Activa (querer matarse, planificar o pensar en como matarse) **Ideación autolítica**
• Analizar el motivo ---Comprensible/Incomprensible-deliroide-delirante?
• Métodos:accesibilidad,planificación,utilización
• Motivos de autocontención (Por qué no lo llevó a cabo?)
• Riesgo de terceros

Valoración ante superviviente:

Subjetiva (Vivencia actual del paciente) :
*Sentimiento vinculado a la supervivencia:alivio , verguenza, enfado….
*Expectativa de letalidad que tenía con el método utilizado
*Valoración de la irreversibilidad del acto
*Objetivo pretendido
*Tiempo que requerió la planificación

Objetiva: (Marco situacional construido a partir de los datos obtenidos)
*Grado de aislamiento y precauciones adoptadas para no ser descubierto
*Intentos de obtención de ayuda (Llamó a alguien? p.e.)
*Medidas de cara a su potencial ausencia (Hizo testamento recientemente ? p.e)
*Finalidad implícita respecto al entorno (Cómo piensa que reaccionará su entorno familiar? P.e.)
*Comunicación de intenciones a otros (Dejó alguna nota? p.e.)
*Precipitante inmediato (Conflicto interpersonal? p.e.)

ACTITUD TERAPÉUTICA

- Médico de urgencias. Hospitalización / Alta “Orgánica” +Diagnóstico de la situación+ Contención de riesgo suicida inmediato:
• Historia clínica realizada

• Búsqueda de acompañantes que deberán estar con el paciente hasta que se le indique lo contrario
• Paciente en lugar visible para el personal sanitario con supervisión discreta por el mismo, que se intensificará si no dispone de acompañante
• Si está muy ansioso y su situación física lo permite, administración ansiolítico

Solicitar valoración psiquiátrica previa decisión de alta hospitalaria.
Demorar, si es necesario, petición de alta voluntaria.

ERRORES FRECUENTES

1. Intentar convencer al paciente de que no se suicide. En la urgencia médica es el momento de escucharle, ser comprensivos y valorar el riesgo de suicidio, nada más.
2. Olvidar que el suicidio puede afectar a cualquier tipo de individuo, a pesar de los datos epidemiológicos y factores de riesgo que acabamos de exponer.
3. Creer que al obtener datos entrevistando a la familia, o al informar a ésta del posible riesgo suicida, estamos violando el secreto médico-paciente, cuando la finalidad última que nos mueve es preservar su integridad y su salud. La información que se le facilite a la familia deberá respetar la intimidad del paciente reservando aquella información que no relevante para su salud. Es aconsejable obtener del paciente su consentimiento para realizar una segunda parte de la entrevista en presencia de sus allegados.
4. El principal error que se comete es la banalización de la petición de ayuda que supone una conducta autolesiva, por muy liviana que aparente ser una intoxicación medicamentosa con escasos medios para lograrla.....Quien usa la conducta para expresarse denota dificultades en el uso de la palabra y ese es un gran problema por el que necesitará de ayuda.

GENERALIDADES TRAUMATOLÓGICAS

Victoriano Souto Rey
Mario López Paz

DEFINICIONES

• FRACTURA: pérdida de continuidad de la sustancia ósea.
Existen múltiples clasificaciones:
1. Localización: epifisarias, metafisarias o diafisarias.
2. Abiertas o cerradas: cuando existe o no una herida que nos comunica el exterior con el foco de fractura.
3. Orientación de la línea de fractura: transversa, espiral u oblicua.
4. Simple o multifragmentaria: según el número de fragmentos óseos que posea la fractura.
• LUXACIÓN: pérdida completa de la congruencia entre las superficies articulares.
• ESGUINCE: desgarro incompleto de un ligamento o de un conjunto de ligamentos encargados de dar estabilidad a una articulación no acompañándose de inestabilidad (a diferencia del desgarro completo).

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante un paciente que sufre un traumatismo es muy importante conocer el mecanismo exacto de la lesión (cómo se ha producido, qué actividad se estaba realizando, cual es la intensidad de las fuerzas implicadas, el lugar exacto de impacto) así como la sintomatología acompañante (dolor, incapacidad funcional, deformidad).
Además debe realizarse una anamnesis correcta y conocer los antecedentes personales del paciente.
Al realizar la exploración física hay que actuar de la siguiente forma:
• Buscar deformidades, hematomas y tumefacciones.
• Palpación en busca de zonas dolorosas y crepitaciones.
• Valorar la movilidad de las articulaciones proximales y distales a la lesión.
• Examinar el estado neurovascular distal a la lesión.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS

Incluye, además del tratamiento sintomático del dolor y la inflamación, la reducción, la inmovilización y la rehabilitación.
• REDUCCIÓN: el objetivo va a ser el de restaurar la alineación y la longitud del hueso fracturado y puede ser:
- Cerrada: consiste en tracción suave y mantenida, manipulación del foco de fractura y alineación ósea. Suele realizarse tras la administración de anestesia local y tras la misma hay que solicitar siempre una radiografía de control.
- Abierta: se realiza en quirófano tras fracaso de la reducción cerrada, ante fracturas abiertas importantes o cuando se decide realizar una fijación interna.
- INMOVILIZACIÓN: consiste en mantener la reducción de la fractura hasta que se pro-

duzca una adecuada consolidación de la misma. Existen múltiples métodos:
- Vendaje elástico:
• Iniciar de distal a proximal.
• Cada vuelta debe superponerse al menos al 50% de la vuelta anterior.
• Vigilar el color, temperatura, sensibilidad y movilidad distal al vendaje.
- Vendaje enyesado:
• Se emplean férulas (varias capas de venda de yeso plegada sobre si misma) o yesos completos. Deben comprender la articulación proximal y distal al foco de fractura.
• Antes de aplicar el yeso sobre la piel debe protegerse con algodón.
• La longitud de la férula se calcula directamente sobre la superficie a inmovilizar.
• La inmovilización debe realizarse en la posición más funcional posible.
• Insistir al paciente en la elevación del miembro y en la movilidad de los dedos.
- Tracción continua:
Utilizada sobre todo en fracturas del miembro inferior antes de la intervención quirúrgica. Puede ser:
• Blanda: el sistema de tracción se fija a la piel con un vendaje.
• Transesquelética: el sistema de tracción se aplica directamente sobre el hueso. El peso empleado debe ser una décima parte del peso del paciente.
- Fijación interna
- Fijación externa
- REHABILITACIÓN: busca conseguir la recuperación funcional del miembro afectado. Esta fase queda fuera del ámbito de la Medicina de Urgencias.

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS

Además del tratamiento analgésico, de la reducción, inmovilización y rehabilitación; hay que evitar que se produzca una infección.
Así hay que proceder lo más precoz posible al lavado de la herida con suero y povidona yodada y cubrirla con paños estériles. Así mismo hay que considerar la profilaxis antitetánica e iniciar la profilaxis antibiótica de forma parenteral en la misma sala de urgencias. Las cefalosporinas parecen ser los antibióticos de elección recomendándose la cefazolina a dosis de 1 g. i.v. cada 6-8 horas. En caso de alergia a penicilina y cefalosporinas emplearemos vancomicina a dosis de 1 g. i.v. inicialmente y luego de 500 mg cada 6 horas. En caso de fracturas abiertas con gran afectación de los tejidos hay que ampliar el espectro antibiótico asociando un aminoglucósido como la gentamicina en dosis de 3-5 mg/kg/24 horas.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS LUXACIONES

Nuestro objetivo va a ser el de restaurar el contacto entre las dos superficies articulares. Para ello realizaremos una reducción que puede ser cerrada o abierta y a continuación procederemos a la inmovilización mediante un cabestrillo, vendaje elástico o vendaje enyesado.

TRATAMIENTO GENERAL DE LOS ESGUINCES

Procederemos a la inmovilización de la articulación afectada con un vendaje compresivo o enyesado. En ocasiones puede no ser necesaria la inmovilización bastando simplemente con reposo relativo, medidas antiedema, crioterapia local (unos 30 minutos 3 veces al día; no aplicar directamente el hielo sobre la piel para evitar quemaduras) y tratamiento sintomático para el dolor y la inflamación durante la fase aguda del esguince (primeras 48-72 horas).

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS HERIDAS

1. Realizar una adecuada historia clínica recogiendo el mecanismo mediante el que se ha producido la herida, los antecedentes personales, si presenta alergia a algún medicamento (anestesia local) y si está correctamente vacunado frente al tétanos.
2. Comprobar si existe afectación neurológica, vascular o funcional distal a la herida. En nuestro medio son relativamente frecuente la afectación de los tendones extensores y flexores de la mano por lo que en heridas en esta región hay que realizar un correcto examen de la flexoextensión de las articulaciones interfalángicas distales, proximales y metacarpofalángicas. Un déficit en la extensión de estas articulaciones indicará una lesión de los tendones extensores del dorso de la mano mientras que la pérdida de la flexión de la interfalángica distal indicará una lesión del flexor profundo de los dedos y cuando se afecta la flexión de la interfalángica proximal el daño está en el flexor superficial.
3. Tras la desinfección con povidona yodada anestesiar la zona dañada mediante la administración de **scandicaín** al 2% descartando que el paciente sea alérgico (es habitual que el paciente previamente haya ido al odontólogo y que este ya le haya administrado anestesia local).
4. Iniciar un lavado exhaustivo de la herida con suero fisiológico y povidona yodada jabonosa ayudándose de un cepillo con movimientos circulares de dentro hacia fuera. Luego proceder al lavado con un chorro de suero fisiológico.
5. Irrigar la zona dañada con povidona yodada y proceder a la colocación de un campo estéril.
6. Examinar la herida retirando los cuerpos extraños y los tejidos necróticos (desbridamiento). Observar las estructuras dañadas procediendo a su reparación si es posible. En caso de lesión tendinosa avisar a Traumatología.
7. Para la sutura interna utilizar hilos reabsorbibles como el **Vycril.** La sutura externa se realizará habitualmente con seda. La lesión tendinosa debe suturarse con hilo irreabsorbible como el **PDS** o el **Prolene.**
8. El control de la evolución, las curas y la retirada de puntos se realizará en el Centro de Salud así como la segunda y tercera dosis de toxoide antitetánico tras haberle colocado la primera en el Servicio de Urgencias si procede.
9. En caso de heridas sucias con riesgo de infección la profilaxis se recomienda con amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 horas durante 3-5 días.

CERVICOBRAQUIALGIAS

Laura Ameneiro Romero
Alberto Garea Loureiro

DEFINICIÓN

Cervicobraquialgia – cualquier tipo de dolor que afecte a la región cervical y miembro superior. Debido a múltiples causas, por lo que debe ser considerado un síntoma y no un diagnóstico. Se puede dividir en:
- mecánico: empeora con la movilización y mejora con el reposo funcional. Suele permitir descanso nocturno y en muchas ocasiones puede identificarse una causa desencadenante (mala postura, carga de pesos…) Suele tratarse de un dolor intermitente, recidiva ante estímulos parecidos y se relaciona con el uso.
- Inflamatoria: menos frecuente. Dolor continuo, que no cede con el reposo, incluso puede alterar el sueño. Pensar en causas inflamatorias, tumorales o infecciosas.

ETIOLOGÍA

• Mecánica:
- Cervicalgia simple: dolor localizado en área cervical, probablemente localizado, pero puede irradiar a área occipital, miembros superiores, cara o cuello cabelludo. Múltiples causas e historia natural poco conocida.
- Cervicoartrosis: dolor localizado en cuello, pudiendo irradiar a escápula y hombros, de carácter mecánico. Dolor a la palpación con contractura de musculatura paravertebral y limitación de la movilidad cervical. En algunos casos pueden existir signos de compresión medular o radicular. Con frecuencia existen alteraciones radiográficas sin manifestaciones clínicas.
- Alteración discal: originan compresión sobre raíces o de médula.

• No mecánica: infecciosa, tumoral (metástasis, mieloma, neurinoma), inflamatoria (espondilitis anquilosante, A.R. – subluxación atlo-axoidea)
• Origen extracervical: articulaciones cercanas como el hombro

ANAMNESIS

Historia clínica: antecedentes personales (neoplasias, inflamaciones crónicas), edad, antecedentes familiares (enf inflamatorias, HLA-B27). Traumatismos. Fiebre, anorexia y pérdida de peso. Si características inflamatorias preguntar por alteraciones cutáneas, diarrea, uveítis, uretritis…
Características del dolor: forma de comienzo, intensidad, ritmo horario (mecánico o inflamatorio), localización e irradiación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

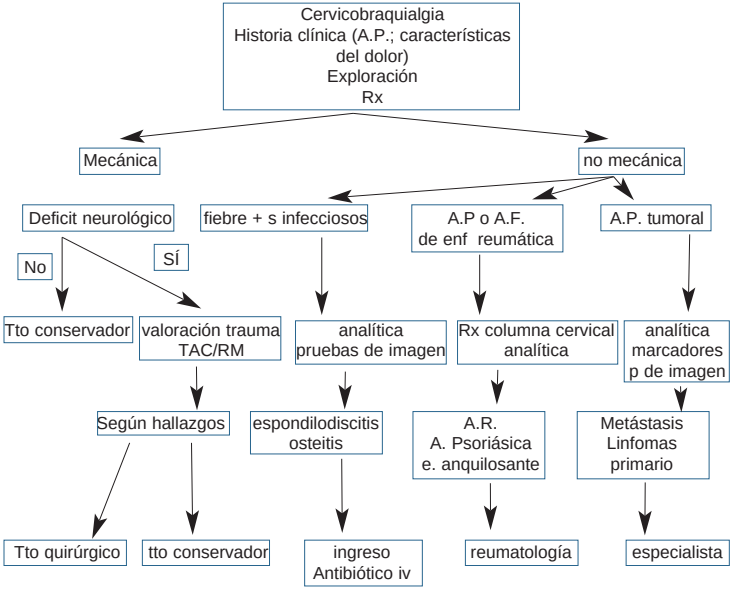
Inspección: observar la marcha y la forma de moverse y desvestirse. Observar postura antiálgica. Estática de la columna vertebral. Buscar lesiones cutáneas, hipotrofias musculares y fasciculaciones, movimientos involuntarios, asimetrías faciales, pupilas isocóricas, ptosis, miosis y exoftalmos.
Palpación: buscar puntos dolorosos (apófisis espinosas, art interapofisarias a 1.5 cm a ambos lados de las espinosas, músculos paravertebrales – trapecios y ECM); adenopatías, bocio y pulsos carotídeos.
Movilidad activa y pasiva: flexión, extensión, rotaciones y lateralizaciones
Exploración neurológica:
- fuerza (movimiento sin/contra resistencia)
- sensibilidad (comprobar con otro miembro superior)
- ROT (hiperreflexia – 1ª motoneurona; hiporreflexia – 2ª motoneurona)
- Babinsky (signo de 1ª motoneurona)
- Signo de Lhèmitte – sensación de descarga eléctrica descendente al flexionar el cuello.

	motilidad	reflejo	sensibilidad
C1 C2			occipucio
C3			Nuca superior, alrededor de orejas y región mastoidea
C4			Nuca inferior hasta zona superior de hombro
C5	Abd y flexión hombro. Flexión codo	Bicipital	Nuca inferior hasta zona superior de hombro
C6	Flexión codo Extensión muñeca	Bicipital Braquiorradial	Lateral del antebrazo. 1º y 2º dedos
C7	Extensión codo Extensión muñeca Extensión dedos	Tricipital	3º dedo
C8	Flexión dedos		Cara interna antebrazo. 4º y 5º dedos
T1	Add y abd dedos		Cara interna de antebrazo y brazo

Tratamiento:
Conservador:
- Medidas de higiene postural. Calor local. Collarín si muy afectado.
- Analgésicos (siguiendo escala de dolor)
- AINES
- Relajante muscular, si contractura

- Antidepresivos (como tratamiento coadyuvante)
- Antiepilépticos (gabapentina), si dolor neuropático.
- Fisioterapia

Quirúrgico: indicado en hernia discal que no cede con tratamiento conservador, etiología tumoral, inestabilidad y déficit motor o mielopatía.



PROTOCOLO ACTUACIÓN EN URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Vanessa González Vilariño
Juan Trobajo de las Matas

Previo al enfoque de las diferentes urgencias traumatológicas del miembro superior, cabe citar una serie de medidas que han de tenerse siempre en cuenta, cuando nos enfrentemos ante cualquier tipo de traumatismo:

1 - retirada de anillos, pulseras, relojes…
2 – inmovilizar
3 – medidas antiedema: elevación de la extremidad
4 – analgesia + crioterapia (frío local)

• LESIONES CLAVICULARES:
Alto porcentaje secundario a caída lateral sobre hombro, seguido de contusión directa sobre clavícula, transmisión de fuerza indirecta por caída sobre mano en extensión
Distinguimos:

1- fracturas de clavícula
2- luxación acromio clavicular
3- luxación esterno clavicular

FRACTURAS DE CLAVÍCULA

Localización más común unión tercio medio – externo
Presentación clínica: antecedentes de lesión con dolor localizado en la clavícula. A menudo es evidente una deformidad con tumefacción.
Proyecciones radiológicas RX AP de hombro
Descartar complicaciones neurovasculares asociadas (subclavia, plexo braquial)
Tratamiento: salvo fracturas abiertas, asociada a lesión vascular, disociación escápulotorácica o importante grado de acortamiento superior o igual a 2cm, tratamiento fundamentalmente conservador.
Fracturas no desplazadas o con mínimo desplazamiento: cabestrillo (proporciona soporte para peso extremidad) + analgesia; citando al paciente en tres semanas para control por especialista
Fracturas desplazadas o con disrupción cosmética significativa: colocación de vendaje en 8 (Soldex) que retraiga hombros y permita alineación + cabestrillo (inmovilización adicional para los primeros días de mayor dolor) + analgesia. Citar al paciente en tres semanas para control por especialista.

LESIONES ESTERNOCLAVICULARES

Mecanismos de lesión por fuerza directa o por fuerza indirecta, siendo este último el mecanismo más frecuente (tráficos, accidentes deportivos (melé)...)
Diagnóstico: esencialmente **clínico**. La interpretación **radiográfica AP Art**. **esterno-clavicular**, de tórax y oblicua, entraña una gran dificultad, siendo necesario en presencia de alta sospecha de luxación la petición de TAC.
Clasificación y tratamiento:
Esguince leve traumático: articulación puede estar ligeramente dolorida y tumefacta no apreciándose inestabilidad, aumentando el dolor con los movimientos de la extremidad superior.
Tratamiento: crioterapia durante primeras 12-24h seguido de calor + cabestrillo durante 3-4días, comienzo gradual actividades diarias
Esguince moderado traumático; subluxación: dolor + impotencia funcional. Comparación contralateral donde se evidencia marcada asimetría.
Tratamiento: puede reducirse tirando de los hombros hacia atrás de idéntica manera que estabilizaciones de fracturas claviculares. Crioterapia 24h seguido de calor + cabestrillo que evite movimiento del brazo. Citar especialista 4-5 semanas
Esguince severo traumático: luxación: Distinguimos dos tipos de luxaciones: anterior (la de mayor frecuencia) y posterior. ¡Cuidado luxaciones posteriores: compromiso estructuras vitales mediastino vías respiratorias!
Tratamiento: Analgesia + Inmovilización + avisar a especialista de guardia

ARTICULACIÓN ACROMIO CLAVICULAR

Lesión que suele ser secundaria a caída sobre hombro.
Diagnóstico: fundamentalmente **clínico + rx hombro**
Esguince: dolor localizado en articulación sin desplazamiento clínico ni radiográfico. Tratamiento: cabestrillo 4-5 días+ antiinflamatorios+ control médico AP
Subluxación: sensibilidad localizada, signo de la tecla (sujetar codo con una mano y empujar con otra suavemente clavícula hacia abajo comprobando corrección).
RX: aumento leve del espacio acromioclavicular conservando contacto parcial de la clavícula.
TTO: cabestrillo + analgesia – AINES + control médico AP
Luxación: clínicamente se observa deformidad evidente, paciente brazo adosado al cuerpo y en adución.
RX: extremo distal clavícula completamente desplazado.
TTO: luxaciones con poco desplazamiento: cabestrillo + AINES + control especialista en 3 semanas. Ante severos desplazamientos avisar a especialista de guardia

• FRACTURAS ESCAPULARES:

Fracturas de baja frecuencia, que cuando se dan lo hacen asociadas en un 80 – 95% de los casos a otra lesiones en el contexto del paciente politraumatizado. La asociación

más común de lesiones incluye la extremidad superior ipsilateral y el tórax.
Típicamente se producen por un traumatismo de alta energía generalmente aplicado de forma directa. También resultan frecuentes los arrancamientos producidos de forma indirecta o por tracción
Diagnóstico: la exploración clínica en cuanto a su sintomatología local a veces se ve minimizada en el contexto de un traumatismo más importante. En la exploración se aprecia dolor, crepitación, impotencia funcional, tumefacción o equimosis de la zona de la escápula. Es imprescindible realizar una exploración vascular y nerviosa del miembro superior
Estudio radiológico consta de unas radiografías simples que incluyan proyecciones AP, lateral y axilar. Muchas fracturas deben valorarse por medio de TAC, sobretodo aquellas donde se afecta la glena o el cuello y se prevé una indicación quirúrgica
Tratamiento: la mayor parte de las fracturas pueden ser tributarias de tratamiento conservador consistente en cabestrillo + analgesia + control por especialista en 3-4 semanas.
Aquellas fracturas donde existe una gran conminución y desplazamiento del cuerpo de la escápula, si afectación articular o del cuello con desplazamiento, si la lesión de la glena provoca subluxación de la cabeza humeral, avisar al especialista para que valore posibilidades terapéuticas.

• LUXACIONES GLENOHUMERALES:

Patología urgente prioritaria que requiere **rápido manejo y tratamiento.**
De gran importancia exploración neurovascular pre y postreducción (pulsos distales, sensibilidad tributaria del n. circunflejo sobre cara lateral del hombro y componente motor del n. radial: dorsiflexión activa de muñeca)
Distinguimos: luxaciones anteriores (la más frecuente), posteriores e inferiores o erectas según la posición de la cabeza humeral con respecto a la cavidad glenoidea.
Presentación clínica: el paciente con luxación glenohumeral anterior se encuentra muy afectado, dolor, deformidad en charretera, impotencia funcional absoluta resultando cualquier intento de movilización del hombro extremadamente doloroso, brazo en aducción sostenido por el propio paciente, vació del espacio subacromial.
La luxación posterior tiene una incidencia mucho menor que la anterior, asociada en gran número de ocasiones a crisis convulsivas y electrocuciones. Sin embargo es una lesión que a menudo pasa desapercibida en urgencias, pues el paciente anciano puede presentar una sintomatología mínima (no así en los jóvenes), siendo la limitación dolorosa de la rotación externa un signo altamente sugestivo de dicha patología.
La luxación erecta o inferior: relativamente rara, existe una deformidad evidente y el brazo se mantiene en abducción. En la forma más desplazada el brazo se coloca en posición erecta o “en mástil”.

Proyecciones radiográficas: Rx AP / falsa axial de hombro. La correcta interpretación de RX Falsa axial resulta de enorme importancia para el diagnóstico de las luxaciones, pues si bien normalmente en rx AP se comprueba su existencia, la luxación posterior

puede ofrecernos una proyección anteroposterior prácticamente normal, evidenciándose en la falsa axial.

RX AP NORMAL

LUXACIÓN ANTERIOR

FALSA AXIAL: trazamos una Y constituida ambos extremos por la apófisis coracoides (C) y el acromion (A), siguiendo el borde escapular. Si la cabeza humeral se mantiene en su sitio, la encontraremos situado en el centro de la Y donde se cruzan las 3 líneas, que anatómicamente representaría la glena

FALSA AXIAL DONDE OBSERVAMOS CABEZA HUMERAL CENTRADA EN GLENA

FALSA AXIAL DONDE SE DEMUESTRA LUXACIÓN ANTERIOR DE HOMBRO; la cabeza se encuentra situada fuera de la intersección de la Y.

Si existiesen dudas diagnósticas, solicitaríamos TAC que nos confirmaría o descartaría la existencia de luxación

TRATAMIENTO: maniobras de reducción (Kocher, Hipocrática…) bajo anestesia local intraarticular y/o sedación + comprobación neurovascular + inmovilización con cabestrillo + Rx de control + cita especialista en tres semanas

• FRACTURAS PROXIMALES DE HÚMERO

Las fracturas de esta zona pueden afectar: A: cuello anatómico; B: cuello quirúrgico; C: troquíter; D: troquín

Las combinaciones de estas lesiones son frecuentes. Un método sencillo de clasificación sería describir el tipo de fractura según el número de fragmentos
2 fragmentos: fx cuello quirúrgico o subcapital
3 fragmentos: fx cuello qx + fx troquíter o troquín
4 fragmentos: fx cuello qx + fx troquíter + fx troquín

Ha de considerarse también la fractura aislada de troquíter, fx aislada de cuello anatómico y la fractura luxación glenohumeral (cuidado con este último tipo de lesión. Fijarse en la existencia de fractura o líneas fisurarias en las radiografías de una luxación glenohumeral que conllevarían al uso de maniobras menos intempestivas para la reducción de la luxación. Evitaríamos el método de la silla o de Arl)
Diagnóstico:
CLÍNICA: dolor a la palpación, impotencia funcional, tumefacción, hematoma…El paciente tiende a sujetarse el brazo con la otra mano
RX: AP de hombro y Transtorácica
Tratamiento: debemos de tener en cuenta fundamentalmente dos factores que nos orientarán hacia qué tipo de tratamiento optar: la edad del paciente (demanda funcional, esperanza de vida y calidad ósea) y el grado de desplazamiento de los fragmentos. A mayor demanda funcional, menor grado de desplazamiento es permitido.
Leve desplazamiento sin lesión neurovascular asociada, inmovilización con cabestrillo + cinta antirrotatoria + analgesia + cita consultas del especialista en tres semanas
Desplazamiento severo, asociación luxación – fractura: inmovilización + analgesia+ avisar especialista de guardia para decisión de tratamiento

• FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO

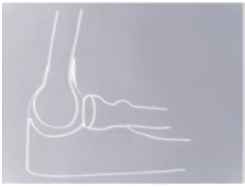
Presentación clínica: dolor a la palpación, impotencia funcional absoluta, el brazo es inestable acudiendo el paciente a urgencias sujetándoselo con la otra mano y pegado al cuerpo.
Siempre debe buscarse signos de afectación del nervio radial: caída de la muñeca, incapacidad para la dorsiflexión, transtornos sensitivos en el dorso de la mano (comprendida entre el 1 y 2 radio). Comprobación de pulsos
Proyecciones radiológicas: RX AP / lateral de húmero
Tratamiento: inmovilización en cabestrillo + férula en U + analgesia + avisar especialista de guardia

- FRACTURAS DE LA PALETA HUMERAL:

Podemos clasificarlas en:
- fx supracondíleas
- fx del epicóndilo y la epitróclea
- fx cóndilo humeral
- fx intercondíleas en Y o T

A continuación procederemos a explicar la interpretación radiográfica del codo, para posteriormente desarrollar las fracturas anteriormente mencionadas.
Existen una serie de pistas radiográficas que nos pueden ayudar a confirmar mediante placas la existencia de fractura a nivel de la articulación del codo, pero no debemos olvidar nunca, que es la CLÍNICA el primer paso orientativo cara el diagnóstico.

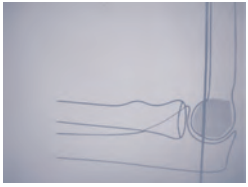
- En proyecciones laterales estrictas podemos observar:



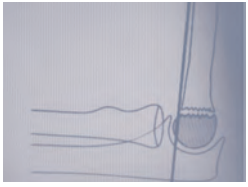
Posición normal del paquete graso anterior

Cuando existe derrame articular se produce visualización del paquete graso posterior y desplazamiento de ambas almohadillas grasas. Sospechar presencia de patología

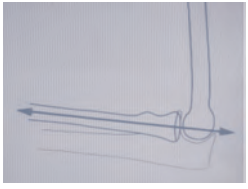
- En una placa lateral estricta podemos trazar la línea humeral anterior patológica. Trazamos una línea a lo largo de la cortical anterior del húmero. En la mayoría de los pacientes, aproximadamente un tercio del cóndilo es anterior a esa línea.



Si menos del tercio del cóndilo es anterior a esa línea, hay que sospechar posible existencia de una fx supracondílea con desplazamiento posterior del fragmento distal



- *Línea radiocondílea patológica:* línea trazada a lo largo del centro de la diáfisis proximal del radio, debería pasar a través del cóndilo en una proyección lateral estricta. De lo contrario nos puede estar indicando la presencia de una luxación del radio (ej: fx de Monteggia: fx proximal del cúbito + luxación cabeza radio)



FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS:

La fractura supracondílea es aquella que afecta al tercio distal del húmero, discurriendo inmediatamente proximal a las masas óseas de la tróclea y del cóndilo.
Tiene una especial relevancia en los niños, siendo ésta una fractura corriente, alcan-

zando su pico de frecuencia alrededor de los 8 años de edad.
Mecanismo de lesión se produce por golpe directo sobre el codo, o sobre la mano con el codo en extensión o flexión. Generalmente suele producirse por resultado de caída con la mano extendida, y siempre se debe sospechar su presencia cuando un niño se queja de dolor en el codo tras un traumatismo del tipo descrito
Presentación clínica: dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional para la flexo-extensión del codo. El niño suele resistirse a la exploración.
El olécranon, el epicóndilo y la epitróclea conservan sus relaciones normales formando los vértices del triángulo equilátero de Nelaton (a diferencia de las luxaciones codo), aunque debido al edema suele ser difícil de palparlo.
Lugar potencial de lesiones neurovasculares, siendo de enorme importancia examen neurovascular exhaustivo, ya que se puede asociar la lesión de la arteria braquial, del nervio mediano e incluso del n radial y cubital, bien por contusión de los mismos por el fragmento proximal, bien por el edema.
Hay que vigilar también la presencia de un síndrome compartimental
Proyecciones radiográficas: RX AP/lateral de codo. Puede ser necesaria la petición de radiografías oblicuas y contralaterales de la zona afectada cuando el desplazamiento es mínimo, o en pacientes cuyas fisis no están cerradas.
Tratamiento: Ante lesiones no desplazadas, o con mínimo desplazamiento se coloca férula posterior braquiopalmar (codo flexionado a 90º, posición intermedia en pronosupinación, longitud que abarca desde la raíz de los dedos a parte superior del brazo) + cabestrillo + medidas antiedema (movilización activa de dedos) + analgesia/ AINES + cita especialista en 4 semanas. En niños, avisar al especialista de guardia
Si radiográficamente no se evidencia lesión, pero existe marcada impotencia funcional podemos proceder a tratamiento similar al anteriormente descrito, con férula braquiopalmar antiálgica y control por su médico de AP en 10-14 días
Fracturas con importante desplazamiento o lesión neurovascular asociada supone una urgencia traumatológica

FRACTURAS CONDÍLEAS:

Podemos encontrar diversos tipos de fractura que pueden afectar a la epitróclea (inserción musculatura pronato flexora) epicóndilo (supinato extensor), intercondíleas. Intraarticulares (cóndilo tróclea)
Presentación clínica: antecedente traumático, dolor localizado en zona de lesión, tumefacción, impotencia funcional.
Proyecciones radiográficas‡ rx AP/ lateral de codo pudiendo ser necesarias realización de radiografías comparadas, fundamentalmente en niños
Tratamiento: Ante impotencia funcional sin evidencias de lesiones radiográficas colocar férula braquiopalmar antiálgica + cabestrillo + analgesia + control por médico AP en 10 – 12 días.
Lesiones sin desplazamiento o mínimas avulsiones, ferulización braquiopalmar + cabestrillo + analgesia AINES + control especialista de zona en 4 semanas. En niños, avisar al especialista de guardia

Fracturas con desplazamiento o compromiso articular: inmovilizar + avisar especialista

- LUXACIÓN DE CODO:

Todo tipo de luxación supone una emergencia que conlleva exploración clínica + comprobación de ausencia de lesión neurovascular + petición radiográfica urgente AP/ lateral de codo + reducción e inmovilización (avisar especialista de guardia) + exploración neurovascular postreducción + rx control
Una vez reducido, comprobada la estabilidad de la articulación se coloca férula braquiopalmar posterior + control especialista de zona en 3 semanas

-FRACTURA DE OLÉCRANON:

Presentación clínica: Normalmente se produce por traumatismo directo sobre el codo. Se caracteriza por dolor, tumefacción e impotencia funcional
Proyecciones radiográficas: RX AP/ lateral de codo
Tratamiento: fracturas no desplazadas o con mínimo desplazamiento: colocar férula braquiopalmar posterior + cabestrillo + analgesia + medidas antiedema + control especialista de zona en 5 semanas
Fracturas desplazadas suponen tratamiento quirúrgico. Inmovilizar con férula + cabestrillo + avisar especialista

-FRACTURAS DE CABEZA DE RADIO:

Presentación clínica: mecanismo de producción más frecuente producido por caída sobre la mano; contusión de la cabeza radial sobre el cóndilo humeral. También puede producirse por contusión directa sobre la parte externa del codo
Dolor a la palpación en la zona, con una característica limitación dolorosa para la pronosupinación, pudiendo coexistir con disminución del rango de amplitud de flexo extensión
Proyecciones radiológicas: Rx AP/lateral de codo
Tratamiento: fracturas no desplazadas se inmoviliza con una férula posterior o con un cabestrillo según el grado de impotencia funcional dolorosa del paciente, reemitiéndolo a control en consultas de traumatología en 3 semanas
Fracturas desplazadas: inmovilizamos con cabestrillo + analgesia + avisar al especialista de guardia

- FRACTURAS DIAFISARIAS DE RADIO /CÚBITO:

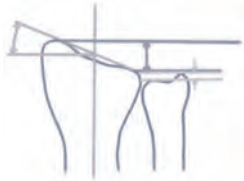
Presentación clínica: dolor e impotencia funcional de antebrazo y mano, pudiendo apreciarse deformidades en fracturas de ambos huesos o desplazadas
Proyecciones radiológicas: solicitamos RX AP/lateral de antebrazo, siendo necesario que la proyección incluya las articulaciones vecinas (codo/muñeca) debido a que en gran números de ocasiones nos encontramos estas fracturas asociadas a otro tipo de

lesiones (Monteggia: fx diafisaria cúbito con luxación cabeza radio/ Galeazzi: fx diafisaria de radio con luxación radiocubital distal)
Tratamiento: Fracturas no desplazadas: Colocación de férula braquiopalmar (codo 90º de flexión, antebrazo en pronosupinación neutra, leve dorsiflexión de muñeca. Desde parte superior del brazo a raíz palmar de dedos)+ cabestrillo + medidas antiedema + analgesia + cita especialista de zona en 4-5 semanas. En niños citarlos en consultas de traumatología en 10 días para control
Fracturas desplazadas: inmovilización con férula / cabestrillo y avisar especialista de guardia

- FRACTURAS EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO O EPIFISIO - METAFISARIAS:

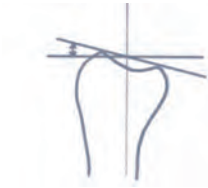
Constituye una de las fracturas más frecuentes en el servicio de urgencias. Afecta principalmente a mujeres de edad avanzada (relación osteoporosis)
Presentación clínica: dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional tercio distal del antebrazo. Comprobación neurovascular distal.
Fx Colles: fx de la zona metafisaria radial. Suele ser secundaria a caída sobre la mano extendida. La alteración del contorno de la muñeca en fx de colles muy desplazada es evidente y se denomina deformidad en dorso de tenedor o bayoneta. Radiográficamente en la proyección AP observaremos impactación y desviación radial del fragmento distal, mientras que en la Rx lateral existirá una angulación dorsal del fragmento distal de la fractura
Fx de Smith: Colles invertido. Desde el punto de vista clínico y radiológico, las deformidades van en dirección opuesta a las de las fx de Colles (suele ser su mecanismo causal la caída sobre la muñeca flexionada)
Fx de Barton: fractura intraarticular en proyección lateral + subluxación radiocarpiana
Proyecciones radiográficas: RX AP/lateral de muñeca

Interpretación de una radiografía sin alteraciones



Proyección AP:
Inclinación radial: Describe el ángulo en el plano frontal formado entre la línea perpendicular al eje longitudinal del radio y la línea que une el extremo distal de la apófisis estiloides del radio y el borde cubital del radio distal (22 º de promedio de inclinación cubital)

Longitud radial: distancia entre dos líneas perpendiculares al eje del radio, una que pasa por la punta de la apófisis estiloides y la otra que pasa por la superficie distal del radio en su región más cubital (valores normales = 12mm)



Proyección lateral:
Inclinación palmar. Es el ángulo que forman una línea perpendicular al eje del radio y la línea que pasa por los márgenes palmar y dorsal del radio en el plano sagital (valores normales = 10-13º en orientación palmar)

Tratamiento: radiografías donde no se evidencia fractura o línea fisuraria pero que cursan con limitación dolorosa pronunciada del paciente (esguinces, contusiones) se procede a inmovilización con férula antebraquiopalmar (férula palmar que se extiende desde región proximal del antebrazo hasta pliegue distal de flexión de la mano, de tal manera que permita la correcta flexo-extensión de codo y dedos. La muñeca debe quedar inmovilizada en ligera dorsiflexión). + cabestrillo + AINES + control y retirada férula por médico AP en 10-14 días
Fracturas estables, sin desplazamiento: férula antebraquiopalmar + cabestrillo + medidas antiedema (movilización activa de dedos) + cita consultas especialista en 5 semanas
Fracturas desplazadas: inmovilización con férula + cabestrillo + avisar especialista de guardia

- FRACTURA DE ESCAFOIDES:

Mecanismo de lesión: secundario a golpe provocado por retroceso brusco de una manivela de arranque de un motor o por caídas sobre la mano extendida
Presentación clínica: paciente refiere dolor en cara externa de la muñeca después de un traumatismo, sensibilidad en tabaquera anatómica, aumento de dolor con movimientos de telescopaje de primer dedo (tracción y contratracción del dedo).
Proyecciones radiográficas: RX AP/ lateral de muñeca y proyección de escafoides
Tratamiento: debido a las características peculiares de este hueso, radiográficamente la fractura puede pasar desapercibida, por lo que ante elevada sospecha clínica se procede a inmovilización con férula de escafoides + AINES + cita en consulta de especialista en 2 semanas
Férula de escafoides: férula que se extiende por el lado radial del antebrazo hasta arti-

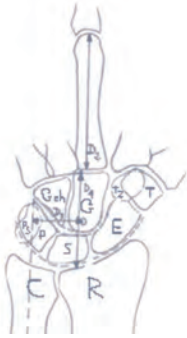
culación interfalángica del primer dedo. El primer dedo ha de inmovilizarse en posición de abducción intermedia, simulando el gesto de coger un vaso con la mano
Fracturas de escafoides no desplazadas: colocación de yeso cerrado de escafoides + cabestrillo + analgesia + cita especialista en 5 – 6 semanas
Fracturas desplazadas: cabestrillo + avisar especialista

- LUXACIONES Y FRACTURAS LUXACIONES DEL CARPO

Se tratan de lesiones carpianas graves que ocurren tras traumatismos de alta energía. Aproximadamente el 25% de ellos ocurren en pacientes politraumatizados después de accidentes de tráfico, precipitaciones o uso de maquinaria pesada.
Mecanismo de lesión: en el momento de la lesión la muñeca suele estar en hiperextensión sometiéndose a una carga axial y torsional, que excede el límite de resistencia ósea y ligamentosa.
Presentación clínica: Antecedente traumático, dolor e impotencia funcional, tumefacción a nivel del carpo, pudiendo existir una sensibilidad más localizada en el lugar de la lesión (Ej.: en la disociación escafolunar aguda, existe un dolor difuso o localizado a nivel del intervalo escafolunar que se localiza a nivel del tubérculo de Lister)
Diagnóstico: El 25% de estas lesiones pasan desapercibidas inicialmente, pudiéndose explicar esta alta incidencia de error de diagnóstico por la mala interpretación o la mala calidad de las exploraciones radiológicas, por la no exploración sistemática y exhaustiva del paciente politraumatizado, y por la posibilidad de reducción espontánea de algunas lesiones.
Es por ello que quizás un enfoque más práctico de este apartado es saber reconocer cuando una radiografía es normal, recordando siempre que primero debemos tener una sospecha clínica, ya que para encontrar, hay primero que saber qué queremos buscar (antecedente traumático, sensibilidad localizada lugar de la lesión…)

A continuación, pasaremos a explicar la interpretación radiográfica de las proyecciones habituales normales del carpo

PROYECCIÓN AP: Esta radiografía ofrece una buena visión de todos los huesos carpianos, de las articulaciones radiocarpianas, carpometacarpianas y radiocubital inferior, permitiendo valorar entre otros: los arcos carpianos o de Gilula, que son las líneas que forman los rebordes proximal y distal de escafoides semilunar y piramidal , y la convexidad proximal que forman hueso grande y ganchoso (en una rx normal debería poder trazarse estas curvas suaves) ; los espacios interóseos, que deben ser iguales y de aproximadamente 2 mm; la morfología de los huesos carpianos.
R: radio C: cúbito; 1ª hilera del carpo: E: escafoides; S: semilunar; P: piramidal; PS: pisiforme; 2ª hilera del carpo: T: trapecio; Tz: trapezoide; G: hueso grande; Gch: ganchoso

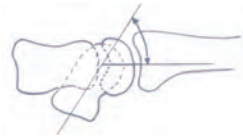


PROYECCIÓN LATERAL

R: radio; S: semilunar; E: escafoides; G: hueso grande; T: trapecio

Proyección indispensable y que debe realizarse en posición estrictamente neutra. Es la mejor para evaluar desplazamientos palmares o dorsales de unos huesos con respecto a otros, angulación de fragmentos en caso de fracturas y ángulos de interrelación escafolunar, capitolunar, radiolunar, etc.
De los ángulos y ejes a medir en esta proyección, de los más sencillos sería el intentar trazar un *eje longitudinal* que alinearía el centro del tercer metacarpiano, el centro del hueso grande, punto medio de convexidad y concavidad del semilunar, y el punto medio de la superficie articular del radio (ángulo capitolunar)

Ángulo escafolunar: En una radiografía lateral es el ángulo formado entre una línea que se traza perpendicular a la tangente que pasa por los dos cuernos del semilunar y el eje del escafoides (promedio 47º (30-60º); >70º sugiere inestabilidad; >80º inestabilidad franca)



Ejemplo de radiografía patológica en la que el semilunar rota a dorsal (DISI) y el escafoides y grande a palmar. A: Ángulo escafolunar. B: Ángulo capitolunar. C: Ángulo radiolunar.

La realización de rx AP con la mano en supino y el puño cerrado, permite comparar con mayor precisión la separación entre escafoides y semilunar, evidenciándose mejor **disociaciones escafosemilunares,** que a veces pasan desapercibidas en proyecciones AP estándar. Existen unas series de signos radiológicos que nos deben hacer sospechar la existencia de disociación escafolunar como son el signo del anillo (anillo que aparece encima del escafoides que nos muestra un escafoides anormal flexionado), aumento del espacio escafolunar superior a 3mm (signo de Therry-Thomas).

Tratamiento:

Si la fractura no está desplazada procederemos a inmovilizar con férula antebraquiopalmar + cabestrillo + analgesia + cita especialista de guardia en 5 semanas

Si las fracturas están desplazadas, o existe luxación, inmovilizar con férula + cabestrillo + analgesia + avisar traumatólogo de guardia.

- LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA DEL PULGAR:

Suele ser secundaria a hiperextensión forzada del pulgar.
Presentación clínica: dolor, deformidad en z, tumefacción, impotencia funcional absoluta
Proyecciones radiográficas: RX AP/ lateral de la mano
Tratamiento: reducción (en ocasiones, por las características anatómicas de esta articulación, es una luxación irreductible de manera cerrada, siendo necesario intervención quirúrgica) + férula de yeso de escafoides + cabestrillo +control especialista en 3 semanas

- PULGAR DEL GUARDABOSQUES, DEL ESQUIADOR:

Rotura del ligamento lateral cubital de la articulación metacarpofalángica. Suele ser secundaria a abdución forzada del pulgar. Lesión de alta relevancia clínica pues su infravaloración puede conllevar a la subluxación progresiva de la articulación MCF, con afectación de la pinza del pulgar
Presentación clínica: dolor difuso localizado en la cara interna de la articulación, edema, hematoma e incapacidad funcional de la columna del pulgar
De gran importancia la exploración clínica para descartar la presencia de bostezo que nos estaría indicando la rotura del ligamento cubital, y su posible indicación quirúrgica. Para ello comprobamos de manera bilateral la laxitud colocando la articulación metacarpofalángica en valgo forzado (la articulación debe estar en flexión para verificar el fascículo principal) Una desviación lateral superior a 30º en relación con el otro lado confirma la rotura
Proyecciones radiográficas: rx AP / lateral de la mano
Tratamiento: ante la presencia de radiografías normales y ausencia de laxitud, lo trataremos como esguince benigno, inmovilizándolo con férula de escafoides durante 15 días para posterior retirada y seguimiento por médico de AP
Radiografías con arrancamiento / avulsión / laxitud aumentada con respecto a contralateral, avisar especialista de guardia.

- FRACTURAS METACARPIANOS:

Las fracturas que afectan al tercio proximal – medio diafisario sin desplazamiento se trata con yeso antebraquiopalmar + cabestrillo + control en 5 semanas por especialista de zona. Cuando la tumefacción es muy importante en vez de inmovilización con yeso cerrado se procede a la colocación de férula antebraquiopalmar, para posteriormente disminuido el edema, cerrar yeso
Si fractura tercio distal no desplazada procedemos a inmovilizar con férula antebraquiopalmar , con prolongación digital al dedo lesionado, colocando la mano en posición intrínseco plus (art MCF 70º, con art IF parcialmente extendidas) + inmovilización de dedo afectado con el adyacente con una sindactilia + cabestrillo + control especialista en 5 semanas.

Si fractura está desplazada, cabestrillo + avisar especialista de guardia.
Cabe citar en este apartado por su elevada frecuencia, la fractura del cuello del quinto metacarpiano o fractura del boxeador, producida normalmente por puñetazos (agresiones, golpes contra paredes, mesas….).

- FRACTURAS DEL PRIMER METACARPIANO:

Podemos dividirlas según se afecte la base, la diáfisis, o la cabeza y cuello.
Las fracturas que afectan a la diáfisis cabeza o cuello, sin desplazamiento, se procederá a tratar mediante un yeso de escafoides con extensión a la interfalángica + cabestrillo + AINES + cita especialista de zona en 4semanas. En caso de desplazamiento avisaremos al traumatólogo de guardia.
Mención aparte merecen las fracturas que afectan a la base del primer metacarpiano. Suele ser secundaria a fuerzas ejercidas a lo largo del eje del pulgar o a una abducción forzada del pulgar. La sensibilidad es máxima distalmente a la tabaquera anatómica. Podemos subdividirlas en extraarticulares e intraarticulares.
Fracturas extraarticulares sin desplazamiento, se tratan con yeso de escafoides + cabestrillo + AINES + cita en 4 semanas en traumatólogo de zona.
Las fracturas intraarticulares, constituyen el número más elevado de fracturas del pulgar, siendo clasificadas en dos tipos:
- fractura-luxación de Bennet: comporta una subluxación o luxación proximal de la diáfisis del metacarpiano, pero con una porción medial y volar de su base retenida por los ligamentos intermetacarpianos.
- fractura intraarticular de Rolando: mecanismo indirecto secundario a un traumatismo sobre la cabeza del metacarpiano del pulgar que, actuando axialmente sobre el trapecio, provoca la fractura de su base en varios fragmentos.
Requiere manejo por parte del especialista de guardia.

- FRACTURA FALANGE PROXIMAL:

Su tratamiento consistirá en sindactilia + cabestrillo + control especialista en 5 semanas.
Si presenta importante limitación dolorosa; férula intrínseco plus + sindactilia durante 10 días para posteriormente dejar únicamente sindactilia que permita movilización de dedos.
Fracturas desplazadas, con afectación del 20% de superficie articular‡ avisar especialista.

- FRACTURA FALANGE MEDIA:

No desplazadas: sindactilia durante 4 semanas + cabestrillo. En en caso de importante limitación dolorosa podemos colocar férula intrínseco plus durante 10 días.

- FRACTURA FALANGE DISTAL:

Si no existe desplazamiento, colocación de férula digital antiálgica + cabestrillo durante 3- 4 semanas. Si observamos hematoma subungueal proceder a su evacuación mediante punción con aguja estéril
Arrancamiento de inserción distal del tendón extensor: DEDO EN MARTILLO: colocar en urgencias férula digital con dedo en hiperextensión, e indicación de férula de Stack que el paciente ha de llevar aproximadamente, citándolo en dicho período en especialista de zona
Fracturas desplazadas, o con afectación articular superior 20% avisar especialista de guardia

LUXACIÓN INTERFALÁNGICAS

Si no existe fractura asociada se procede a reducción, comprobando estabilidad de la misma, rx control e inmovilización con férula digital + cabestrillo durante tres semanas
Si fractura articular asociada o inestabilidad, avisar especialista

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA RÁPIDA DE LA MANO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS:

A continuación se exponen una serie de maniobras exploratorias simples y sencillas con las que podemos explorar la integridad neurológica

Mediano: responsable de la flexión – pronación de la muñeca, así como de la flexores 1º, 2º, 3, dedo.
Comprobar la correcta flexión IFD de 1º y 2º dedo descartando compresión de interóseo anterior (lesiones codo): intentar formar círculo con 1º y 2º dedo. Ante la lesión de este nervio se produce incapacidad para formar un círculo con el primer y segundo dedo ya que se produce la hiperextensión de la interfalángica distal
Exploración sensitiva: zona palmar 1º 2º 3º radio
Radial: Nervio supinato extensor. Zona sensitiva situada en dorso de mano en 1º, 2º y 3º radio
Cubital: comprobar flexión de 4º y 5º dedo, adución interóseos (aproximar dedos).
Prueba de Froment: pedimos al paciente que sujete un papel entre el pulgar y la cara lateral del dedo índice mientras tratamos de quitárselo. Si el aductor del pulgar se encuentra paralizado, el pulgar se doblará a la altura de la articulación interfalángica
Zona sensitiva a nivel palmar 4º y 5º radio.

PROTOCOLO ACTUACIÓN EN URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS DEL MIEMBRO INFERIOR

Juan M. Varela Vázquez
Francisco J. Baña Sandá
Isidro González González

PELVIS

Fracturas de Ramas isquio-ilio pubianas

• *Datos clínicos:* mujer > hombre en >50ª con caida casual con dolor localizado a nivel inguinal que aumenta con la movilización de la cadera ipsilateral. No presenta datos de alteraciones posición de miembro afecto.

• *Pruebas Dx:* Exploración clínica y Rx A-P de pelvis (valorando estado de articulaciones sacroilíacas y sínfisis púbica) y Rx axial de cadera ipsilateral (valorar lesión acetabular asociada, en casos de traumatismos alta energía)

• *Tto:* Analgesia a dosis plenas como primera barrera terapéutica (Paracetamol 1g / 6-8h) asociando un tto anticoagulante con HBPM (0'5 mg /kg/ 24h/4 semanas / sbc). No precisa reposo salvo por dolor con inicio de carga al mejorar clínica dolorosa.

Fracturas por avulsión pélvica

Fracturas frecuentes en deportistas secundarias a una contracción muscular forzada. Diagnóstico mediante explotación clínica (dolor muy intenso asociando un *crack!!*) y una Rx A-P y lateral de pelvis. Fracturas moderadamente estables que tienen buena evolución. Precisan reposo en descarga y tratamiento sintomático.

• *Espina ilíaca ant-sup:* contracción sartorio. Dolor a la flexión – abducción del muslo.

• *Espina ilíaca ant-inf:* contracción músculo crural. Dolor a flexión de cadera.

• *Tuberosidad isquiática:* dolor en sedestación y a palpación tuberosidad isquiática (dx diferencial con bursitis isquiática).

FÉMUR

Fractura de cadera

Paciente anciano con huesos osteoporóticos que sufre caida casual. Acude a Urgencias con dolor e impotencia funcional absoluta para movilización activa. Como dato clínico destaca la actitud del miembro inferior en **acortamiento, leve abducción y rotación externa** de ese miembro y dolor intenso a nivel inguinal y trocantérico.

• *Plan:* Valoración **estado neurovascular** de miembro afecto. Se solicitará una Rx A-P de pelvis y axial ipsilateral. Bioquímica ordinaria, coagulación y hemograma, debiendo asociar un ECG. Se deberá pautar sueroterapia y dieta absoluta, colocándose una tracción blanda con 3kg (antiálgica) hasta decisión terapéutica por especialista.

Luxación de cadera

Paciente que sufre accidente de gran violencia (golpe contra salpicadero de vehículo por ej.) siendo posterior en el 90 % de los casos y asociando lesiones de alta energía del tipo de: lesiones acetabulares, daño ilíaco por impactación diáfisis femoral ipsilateral y /o lesiones **nervio ciático.**

En la exploración destaca la actitud de miembro afecto, en posición de " bañista sor-

prendido " (acortada, en adducción y rotación interna) siendo necesaria una reducción temprana para evitar daños secundarios a lesiones neurovasculares y reducir riesgo de ulterior necrosis avascular.
• *Plan:* solicitar Rx A-P , lateral y oblicuas de pelvis y fémur solicitando un estudio analítico completo para la reducción bajo anestesia por especialista. Valorar estado neurovascular distal antes y postrreducción.
En los pacientes portadores de una prótesis total de cadera con una exploración clínica compatible se debe seguir un protocolo similar con el objetivo de su reducción lo antes posible.

Fracturas de diáfisis femoral

Suelen ser traumatismos de alta energía con presencia de deformidad intensa y tumefacción, que puede llegar a causar un *shock hipovolémico.*
• Después de estabilizar al paciente según protocolo ABC y descartando lesiones asociadas neurológicas, abdominales o torácicas se colocará una férula de Braun para alinear la fractura comprobando el estado neurovascular antes y después de la manipulación.
• Exploración radiológica con A-P y lateral de fémur incluyendo una A-P de pelvis y 2P rodilla con estudio analítico completo.

Fracturas del tercio distal femoral

- *Fracturas condíleas:* caida con traumatismo directo, **con posible afectación ciático poplíteo externo** y presencia de deformidad y/o rotación .
- *Fracturas supracondíleas:* **¡ojo!!** Mayor incidencia en prótesis de rodilla, con caida y deformidad manifiesta...**valorar estado neurovascular** (arteria poplítea, ciático poplíteo externo.
Plan: valoración neurovascular con exploración radiológica de fémur distal en dos proyecciones inmovilizando en extensión mediante una férula de Braun hasta valoración por especialista.

RODILLA

Luxación de rótula

Más frecuente en mujeres, con episodio traumático (o en laxitud) apareciendo la rótula en región externa de la rodilla. El Dx es clínico pero precisa la confirmación Rx para descartar daños condilares o rotulianos (axial rótula). Se reduce bajo analgesia suave con hiperextensión de rodilla y flexo de cadera desplazando la rótula. En primer episodio se precisa inmovilización mediante calza de yeso por especialista.

Lesiones ligamentarias

Lesiones de ligamentos altamente invalidantes y asociadas en muchos casos con lesiones meniscales y/u óseas.
- Ligamento cruzado anterior : intensa tumefacción, dolor con presencia cajón anterior (desplazamiento anterior de tibia con flexo de rodilla a 90º) tras hiperextensión forzada.
- Ligamento cruzado posterior : presencia de posible hemartros, con cajón posterior (desplazamiento posterior de tibia en flexo) y marcada inestabilidad.
- Ligamentos laterales internos/externos : exploración en varo y valgo de rodilla en

extensión completa y flexo de 30º.
Plan: valorar gravedad inestabilidad para decisión terapéutica
Grado I - distensión parcial sin rotura, con dolor en las entesis proximal y distal. Exploración dolorosa sin bostezo. Se optará por vendaje funcional asociando Aines (Diclofenaco 50 1/12h / 7 días) y descarga +/- 2 semanas + isométricos de cuádriceps.
Grado II - bostezo doloroso con inestabilidad leve, precisando la inmovilización mediante vendaje enyesado +/- 3 semanas, asociando tto antiinflamatorio y HBPM
Grado III - bostezo intenso con gran inestabilidad, que puede precisar reparación cruenta. Valoración de estado de CPE.

Lesiones meniscales
Paciente que acude por dolor en interlínea articular tras rotación del cuerpo con rodilla flexionada. Presenta clínica de bloqueos y derrames repetidos (bloqueada en flexión parcial sin posible extensión)
Dx – McMurray + / Appley crush y Rx para descartar otras patologías
- En bloqueos meniscales moderados se procederá a vendaje articular, con descarga de miembro afecto, asociando Aine's y ejercicios cuardricipitales
- Si presenta un bloqueo articular completo deberá procederse a la movilización bajo infiltración tras valoración especializada.

TIBIA

Fracturas asociadas a lesiones de alta energía. En ocasiones presentas múltiples erosiones y /o heridas
Tibia proximal: lesiones asociadas a mecanismo de valgo forzado (atropellos) , lesionándose con frecuencia el platillo externo, y en menor frecuencia el platillo interno
- Exploración : hemartros y hematoma /erosiones localizadas en región lateral de rodilla con deformidad en valgo. Con frecuencia **asociadas lesiones ligamentosas de ligamentos laterales e incluso de ligamentos cruzados.**
- Dx : Proyecciones radiológicas en 2P asociando **proyecciones oblicuas** para fracturas no desplazadas o avulsión de espinas tibiales.
Valorar integridad de ciático poplíteo externo, dado que estas lesiones pueden asociar daños neurológicos.
Diafisaria tibial: Traumatismos de alta energía. Deformidad manifiesta con diagnóstico clínico que precisa confirmación radiológica.
- Inmovilización en férula en extensión
- Valorar estado neurovascular distal ante riesgo de síndrome compartimental.
Tibia distal: diagnóstico marcado por la deformidad manifiesta, precisará de confirmación radiológica. Es importante una **exploración neurovascular cuidadosa**.

TOBILLO Y PIE

En todas las lesiones de miembro inferior deben observarse la **aplicación de medidas antiedema y de inmovilización adecuada.**
Fracturas de tobillo: mecanismos lesionales variados, similares a mecanismos de esguince común que se acompaña en este caso de una intensa tumefacción uni o bimaleolar, y una deformidad importante.

- Dx – se realizará una exploración Rx en 2P asociando una proyección oblicua en caso de dudarse de afectación trimaleolar.
- Clasificación- se pueden dividir según la afectación de uno o varios maléolos
• Unimaleolar - más frecuente en la práctica el maléolo externo, que puede ser tratado mediante inmovilización con bota de yeso en descarga asociando HBPM en un elevado porcentaje.
• Bimaleolares – o con afectación de maléolo interno aislado, precisa una corrección quirúrgica en la mayoría de los casos.
• Trimaleolares – afectación de tercio posterior de superficie articular tibial, asociada a la afectación de ambos maléolos.
- Medidas primordiales
• Férula de reposo con miembro elevado
• Hielo local y analgesia i.v.
• Valoración de indicación terapéutica por especialista.

En caso de presentarse una fractura-luxación de tobillo…
• Reducción mediante tracción longitudinal calcánea con rodilla flexionada (reducción urgente por riesgo cutáneo).
• Inmovilización con férula de yeso y evaluación radiológica

Lesiones ligamentosas de tobillo

Mecanismo + frecuente la caída en inversión forzada y la afectación del fascículo anterior del ligamento tibioperoneoastragalino.Se puede realizar una clasificación clínica y terapéutica
- Grado I - dolor, equímosis, sin presencia de inestabilidad, con capacidad para sostener peso y dolor en región anterolateral tobillo y dorso pie.
- Grado II - distensión y ruptura parcial con equímosis marcada, inestabilidad y dolor intenso al sostener peso.
- Grado III - ruptura completa, deformidad intensa, equímosis y dolor intenso difuso. Rx anormales (en estrés varo/valgo).
Debes explorar estado neurovascular y zonas de máximo dolor y crepitación así como la estabilidad comparada. Importante realizar en todo caso una exploración adecuada,valorando la necesidad de solicitar una Rx de tobillo(criterios de Ottawa).
- Grado I - precisa un tto de recuperación activa siendo el período de descarga no inferior a 2 semanas + Aine's (2-4 d)
• Vendaje compresivo + hielo local + medidas antiedema (1-4d)
• Medidas de contraste de tª con ejercicios de F/E dorsal (4-8d)
• Ejercicios de rotación axial y F/E dorsal en rango extremo (8-14d)- (usando por ejemplo "una lata y una pelota de tenis")
- Grado II - III - deberá valorarse la estabilidad de la mortaja tibioperoneoastragalina , para decidir la necesidad de una inmovilización mediante vendaje enyesado/ férula +/- 4 semanas.

Criterios clínicos de Ottawa
Criterios clínicos que indican según consenso la necesidad de realizar pruebas diagnósticas radiológicas en traumatismos de tobillo y pie (EB-Medicine)
• Antecedente traumático en tobillo
- Dolor y tumefacción a nivel maléolo externo, que se exacerba con la palpación de borde posterior de maléolo peroneo.
- Dolor y tumefacción a nivel maléolo interno, que aumenta a la palpación de borde posterior de maléolo tibial
- Imposibilidad de deambular inmediatamente después del traumatismo o de dar cuatro pasos en la sala de exploración.

De presentar un antecedente traumático en mediopié…
- Dolor localizado en el mediopie o en el dorso del mismo, que se asocia a dolor localizado en escafoides tarsiano.
- Dolor y tumefacción localizada a nivel de base del quinto metatarsiano
- Imposibilidad de deambulación inmediata tras evento traumático o en la exploración urgente.

Lesión tendón de Aquiles
Paciente > 30ª, más frecuente varón, que acude a urgencias tras sentir un dolor súbito localizado a nivel región posterior distal de pierna tras ejercicio de impulsión brusca, hablando de una sensación de patada (“signo de la pedrada”).
En la exploración: pérdida de la flexión plantar, depresión en trayecto tendinoso (“signo del hachazo”) y existe ausencia de flexión plantar a la expresión masa gemelar (Thompson (+))
Dx meramente clínico que se puede confirmar con una ecografía regional.

Fracturas metatarsianos
Extremadamente frecuente la lesión del quinto metatarsiano,por mecanismo de inversión forzada o bien por tracción de musculatura peronea.
Dx mediante la exploración clínica y una Rx en dos proyecciones de pie.
Ojo!!!! Debe descartarse esta lesión en un esguince de tobillo, especialmente si no se observa una clara mejoría (lesiones de la línea de supinación).
El tto varía entre la inmovilización mediante un vendaje funcional (EB medicine) o vendaje enyesado asociando la descarga absoluta y HBPM.

Fracturas de falanges
Dolor intenso y presencia de equímosis en la zona que se puede acompañar de malineación y/o luxación, que puede precisar reducción por especialista. Se precisa diagnóstico radiológico, siendo la regla el tratamiento mediante sindactilia con el dedo adyacente. Para las fracturas del primer dedo se puede precisar manipulación e inmovilización con vendaje enyesado.

FRACTURAS DE COLUMNA VERTEBRAL

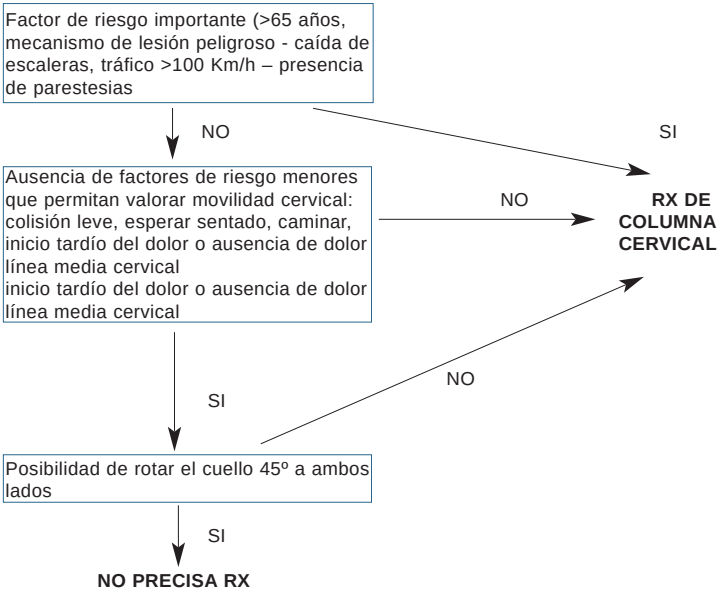
Laura Ameneiro Romero
Alberto Garea Loureiro

En todas las fracturas de la columna vertebral siempre debe realizarse una exploración neurológica encaminada a detectar lesiones de la médula espinal. Ante la evidencia de ésta debe iniciarse cuanto antes la administración de corticoides:
Bolo inicial: Dosis: 30mg/kgr.
En suero fisiológico 50 cc, a pasar en 15 minutos
Si se administra en bomba, a ritmo de 200ml/h
Perfusión continua: 45 minutos después de administrar el bolo
Dosis: 5.4 mgr/kgr/23 h
En suero fisiológico 500 ml
Pasar en 23 horas, a un ritmo de 22 ml/h

TRAUMATISMO CERVICAL

Traumatismo de forma directa o indirecta, casi siempre en el contexto de accidente de tráfico, con diversos mecanismos y potencias lesionales.
Lo más importante: INMOVILIZACIÓN. La movilización de un paciente con columna inestable puede precipitar un lesión medular o agravar una preexistente.
Clínica: cervicalgia, que va empeorando progresivamente y con los movimientos del cuello, llevando al paciente a adoptar una postura antiálgica. Puede extenderse a la musculatura del hombro y región centrodorsal.
Pueden aparecer mareos y nauseas.
Puede tener disfagia leve. Si la disfagia progresa pensar en lesión grave con posible hematoma prevertebral.
Si hay sospecha de lesión cervical, no manipular columna hasta que se realice serie radiológica.
En ausencia de signos clínicos de lesión vertebral se realizará la siguiente exploración:
- palpación de apófisis espinosas y musculatura paravertebral.
- movilidad activa y pasiva en todos los planos.
- reflejos osteotendinosos (bicipital y tricipital).
- exploración de fuerza (flexo-extensión de codo, muñeca, prono-supinación, pinza, separación de dedos).
- sensibilidad.
- síntomas de afectación radicular (ver cervicalgia).

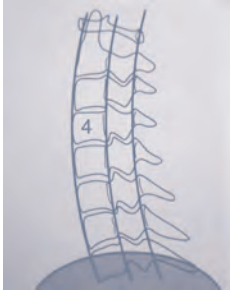
Pruebas complementarias: tras lesión traumática, no es necesario realizar Rx siempre que cumpla los siguientes criterios:
- Ausencia de dolor en la línea media posterior cervical.
- No evidencias de intoxicación.
- Nivel normal de conciencia.
- No presencia de focalidad neurológica.
- Ausencia de otros dolores o lesiones causantes de distracción.



Proyecciones básicas:
Proyección LATERAL. Trazar una línea por los márgenes anteriores de cuerpos vertebrales, márgenes posteriores y por las bases de apófisis espinosas. Son líneas suaves sin soluciones de continuidad.
Los cuerpos vertebrales inferiores a C2 tienen forma práticamente uniforme cuadrada/rectangular.
La apófisis odontoides se ve justo detrás del arco anterior de la vértebra C1, cercana a la cara posterior del arco de C1. La distancia normal entre ambos huesos no debe superar 3 mm en adultos o 5 mm en los niños.

El grosor máximo normal de las partes blandas prevertebrales son entre C1-C4, aproximadamente el 30% del cuerpo vertebral, y entre C5-C7 aproximadamente el 100% del cuerpo vertebral.
Proyección A-P. Las apófisis espinosas están alineadas (puede no cumplirse si son bífidas) La distancia entre las apófisis espinosas deberá ser aproximadamente igual.
Proyección de odontoides: Los márgenes laterales de C1 deben estar alineadas con los bordes laterales de C2. La distancia a cada lado de la apófisis odontoides debe ser la misma.

Puntos clave: la mayor parte de las lesiones son evidentes en Rx LATERAL.



Comprobar: en Rx lateral:
- la porción superior de T1 debe ser visible
- las tres líneas no deben presentar soluciones de continuidad
- los cuerpos vertebrales tendrán una altura uniforme
- la apófisis odontoides permanecerá indemne y próxima a C1
en Rx A-P: Las apófisis espinosas deben estar alineadas y espaciadas de igual forma en proyección de ap. odontoides:
• la base de la apófisis no debe presentar alteraciones
• los márgenes laterales de C1 y C2 estarán alineados
• la distancia a cada lado de la ap odontoides debe ser la misma

si hay dudas radiológicas o fractura – solicitar TAC

Tratamiento:
- no fractura: reposo con Collarín Cervical, en período descendente
calor local
analgésicos
si contractura muscular – relajante muscular
- fractura/luxación:
• afectación neurológica – traslado a NEUROCIRUGÍA - Tto con corticoides
• sin afectación neurológica – valoración por TRAUMATOLOGÍA

FRACTURAS / LUXACIONES DORSALES

Dolor a nivel de línea media dorsal y musculatura paravertebral dorsal.
Exploración: de sensibilidad en tórax, abdomen y MMII.
Exploración neurológica de MMII (fuerza, sensibilidad y ROT) – ver exploración de lumbociatalgia.
Pruebas complementarias: Rx A-P y L de columna dorsal
Proyección LATERAL: los cuerpos vertebrales tienen la misma altura, tanto anterior como posterior. El margen posterior de cada cuerpo vertebral es ligeramente cóncavo.
Proyección A-P: en región torácica, la línea paraespinal debe estar próxima a los cuerpos vertebrales.
Si dudas diagnósticas – solicitar TAC
Tratamiento:
Afectación neurológica – traslado a NEUROCIRUGÍA. Tto con corticoides
No afectación neurológica – valoración por TRAUMATOLOGÍA
Si paciente osteoporótica con fracturas con mecanismos leves de lesión – analgésicos habituales si dolor y tratamiento para la osteoporosis

FRACTURA/LUXACIONES DE COLUMNA LUMBO-SACRA

Dolor en línea media de zona lumbosacra, puede tener hematoma asociado. Dolor en musculatura paravertebral. En ocasiones dolor abdominal por ileo paralítico.
Exploración neurológica de MMII (ver lumbociatalgia)
Pruebas complementarias:
Sedimento de orina – si retención urinaria: sonda vesical
Rx proyección LATERAL: los cuerpos vertebrales lumbares tienen la misma altura, tanto anterior como posterior. El margen posterior de cada cuerpo vertebral es ligeramente cóncavo.
Rx proyección A-P: la distancia entre los pedículos va aumentando progresivamente de L1 a L5.
Si duda radiológica – solicitar TAC

Tratamiento:
En urgencias, movilización en bloque
Afectación neurológica – traslado a NEUROCIRUGÍA - Tto con corticoides
No afectación neurológica – valoración por TRAUMATOLOGÍA

FRACTURA DE COCCIX

Dolor a nivel de zona coccigea, en ocasiones asociado a hematoma.
Rx A-P y L de cóccix
Tratamiento: frío local
Analgésicos habituales
Sedestación en “donuts” (flotador)

FRACTURAS DE PELVIS

Laura Ameneiro Romero
Alberto Garea Loureiro

Se pueden clasificar en:
1. Tipo A: fracturas estables. Fractura de rama isquio o ilio-pubiana. Se producen, habitualmente por traumatismos de baja energía en pacientes de edad avanzada o mala calidad ósea (osteoporosis, enfermedad de Paget …)
Dolor en ingle que aumenta a la rotación de miembro inferior. Exploración de cadera normal.
Tratamiento
- Reposo relativo (comenzar la movilización y deambulación en cuanto el dolor lo permita.
- Profilaxis antitrombótica (Fraxiparina®, Clexane®, Hibor®, en dosis dependiendo de factores de riesgo asociadas al reposo)
- Analgésicos habituales según dolor.

2. Tipo B: fracturas inestables en sentido rotacional, pero estable en sentido vertical (ligamento sacroiliaco posterior no afectado) – articulación sacroiliaca afrontada. Se tratan de lesiones producidas por traumatismos de alta energía, habitualmente en el contexto de un paciente politraumatizado.
B1: fracturas en libro abierto.
B2: fracturas por compresión lateral
3. Tipo C: fracturas inestables rotacional y verticalmente (ligamento sacroiliaco posterior afectado, de forma que se observa una “luxación” de la articulación sacroiliaca)
Al igual que las tipo B, son el resultado de traumatismos de alta energía.

Diagnóstico:
Anamnesis (mecanismo lesional, antecedentes personales)
Exploración clínica:
Inspección: edema, equimosis, deformidades del periné y pelvis, hematoma en arco crural o escroto.
Palpación: dolor severo que aumenta con la compresión y distracción de anillo pélvico:
Compresión sobre espinas iliacas anterior – maniobra de Volkmann
Aproximación forzada de ambas espinas iliacas anterosuperiores – maniobras de Erichsen
Palpación de ramas isquiopubiana
Presión sobre trocánteres mayores (fractura acetabular)
Tacto rectal (hematoma o dolor en el punto de fractura (signo de Earle). **Desplazamiento de próstata o recto. Disminución del tono del esfínter anal – lesión neurológica**
En todo politraumatizado, se debe solicitar Rx de pelvis.
Posibilidad de rotura uretral (hematuria) y/o vesical – solicitar TAC
Posibilidad de otras lesiones óseas (contexto de politraumatizado) y abdominal – exploración abdominal + ecografía abdominal y/o TAC
Tratamiento:

En este tipo de fracturas (tipo B y C) – debe considerarse la posibilidad de HIPOVOLEMIA - tratamiento de politraumatizado (ver capítulo).
Inmovilización: tracción en el eje del miembro para conseguir alineación. Si no mejora la clínica colocar una almohada en la posición que se encuentre más cómodo.

Tras diagnóstico radiográfico – solicitar valoración por traumatología.
Si paciente crítico: solicitar valoración por UCI.

SINUSITIS

María Antonia Trueba Moreno
Jacobo Chao Vieites
Francisco Vázquez de la Iglesia

DEFINICION

Inflamación de la mucosa de uno o más de los senos paranasales.
Pansinusitis: Afectación de todos los senos nasales.

CLASIFICACION

* Sinusitis aguda: duración < 4 semanas y los síntomas se resuelven completamente.
* Sinusitis subaguda: tiene una duración de 4 a 12 semanas y los síntomas se resuelven completamente.
* Sinusitis crónica: tiene una duración >12 semanas, con posibles reagudizaciones.
* Sinusitis aguda recurrente: 4 o más episodios de sinusitis aguda en un año, con un intervalo de 10 días libre de síntomas entre los episodios.

ETIOLOGIA

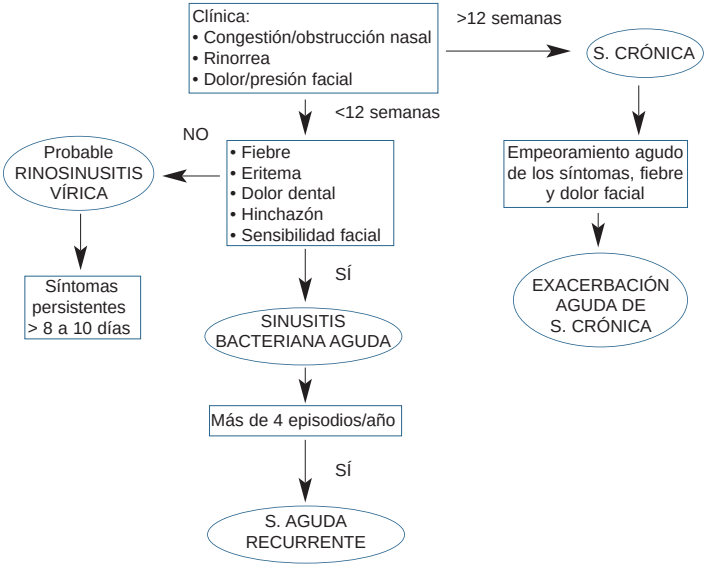
Los senos paranasales son normalmente estériles. Es fundamental la obstrucción del ostium y la retención de secreciones. Los senos maxilares son los que se afectan con mayor frecuencia.
Virus ➛ movimientos ciliares ➛ acúmulo de moco ➛ sobreinfección bacteriana ➛ SINUSITIS.
En la Sinusitis Crónica, la etiología es multifactorial y suele estar implicada alguna alteración anatómica de base.
Los microorganismos implicados son:
* Bacterias: Streptococos pneumonia y Haemophilus influenzae, >50% de sinusitis aguda en adultos y niños.
Moraxella catarralis, es la 3ª causa en niños, aunque rara en adultos.
Anaerobios, 10% en adultos.
Stafilococo aureus, más frecuente en procesos crónicos.
* Hongos: Aspergillus spp, Zygomices, Phaeohyphomyces. Su papel en inmunocompetentes no está claro; pero en inmunocomprometidos (cetoacidosis diabética fundamentalmente) obliga a tratamiento inmediato, médico y quirúrgico.
* Virus: Rhinovirus, Virus influenzae y parainfluenza son los más comunes.

Condiciones que causan o predisponen al desarrollo:

LOCORREGIONALES	ENFERMEDADES SISTÉMICAS
Inflamación local	Metabólicas(corticoterapía, diabetes)
_ actividad ciliar (frío, sequedad ambiental, contaminación, tabaco)	Autoinmunes(pénfigo, Behcet, escleroder- mia, enf. Wegener)
Patología estructural (desviación septal, pólipos, hipertrofia de cornetes)	Hemopatías (linfoma, leucemia)
Traumatismos (barotraumatismos)	Genéticas (discinesia ciliar 1ª, fibro- sis quística, hipoglobulinemia Ig G…
Hiperproducción de moco. En niños, descartar cuerpo extraño nasal, atresia de coanas y adenoiditis	Alergias
	SIDA

DIAGNOSTICO

Algoritmo diagnóstico de la sinusitis



Modificado de Lund V. et al. Internacional Rinosinusitis Advisory Board (12)
Anamnesis
Es clínico atendiendo a una serie de criterios.

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Dolor o sensación de presión facial	Cefalea
Congestión facial	Fiebre, en todas las NO agudas
Obstrucción nasal	Halitosis
Rinorrea, purulenta o descarga post.	Decaimiento
Hiposmia/Anosmia	Odontalgia
Examen: Pus en cavidad nasal	Tos
Fiebre, sólo en sinusitis aguda	Otalgia

Se deben cumplir:
• 2 o más criterios mayores o
• 1 criterio mayor y 2 criterios menores

Exploraciones complementarias
Radiología: En general el uso de la radiología simple no está indicado en el manejo de sinusitis. Un velamiento periférico de la cavidad se ve frecuentemente, siendo un hallazgo poco específico y frecuentemente encontrado en personas asintomáticas.
TAC: Justificado en la sinusitis crónica. No se debe utilizar rutinariamente para el diagnóstico de sinusitis aguda, reservándose para complicaciones, procesos crónicos, diagnósticos poco claros, etc.
No debes realizar radigrafía de senos, (proyección de Waters). Recuerda que el diagnóstico es clínico.

COMPLICACIONES DERIVAR SIEMPRE A ORL
Los senos implicados con mayor frecuencia en las complicaciones son los frontales y los etmoidales. Las complicaciones, de más a menos comunes son:
* Oculoorbitarias: Las más frecuentes, secundarias a una etmoiditis. Se establecen cinco estadios de gravedad creciente con alteraciones oculomotoras y visuales en progresión: celulitis preseptal, celulitis orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso.
Sospecha: Edema periorbitario y/o disminución de la agudeza visual + diplopia
* Craneales: Secundarias a sinusitis frontal y con clínica dependiente de la afectación: tabla interna (clínica más solapada y coincidente con complicación intracraneal) o externa (signos locales importantes).
* Endocraneales: Por orden de frecuencia: abscesos cerebrales (frontal y frontoparietal), meningitis, empiema subdural, trombosis del seno cavernoso y trombosis del seno lateral.
Sospecha: disminución de conciencia y/o focalidad neurológica.

TRATAMIENTO

* Antibiótico

1ª Elección	2ª Elección
Amoxicilina 1 gr/8h/14 días	Levofloxacino 500mgr/12h/7días
Cefalosporina 2ª o 3ª Generación.12 días	Moxifloxacino 500mgr/24h/7días
Amoxi-Clavulánico875/125--c/8h/14días	Telitromicina 800mgr/24h/5días

Amoxicilina y el Amoxi-Clavulánico, es muy importante que se den durante 14 días.
* Descongestionantes nasales: Disminuyen el edema, pero hay riesgo de rinitis medicamentosa en tratamientos prolongados, limitar su uso menos de 5 días.
* Corticoides Tópicos: Siempre, aunque algunos autores lo discuten.
* Corticoides Orales: Cuando existan complicaciones oculoorbitarias y cuando hay mucho dolor y/o congestión.

CRITERIOS DE DERIVACION A ORL

* Fallo del tratamiento médico.
* Enfermedad recurrente (más de 3 episodios al año).
* Sospecha de anormalidad anatómica.
* Complicaciones.
* Sospecha de tumor.
* Sinusitis crónica.

EPISTAXIS

Ruth Hernández Agujetas
Jacobo Chao Vieites
Francisco Vázquez de la Iglesia

DEFINICION

Toda hemorragia con origen en las fosas nasales.
Es el motivo de consulta urgente más frecuente en ORL.
Incidencia máxima en la edad infantil, adolescencia y senectud.
Mayoritaria en varones.

CLASIFICACION

* Anterior: La hemorragia procede generalmente del plexo de Kiesselbach, área formada por anastomosis de arterias originadas en la carótida externa.
* Posterior: El sangrado fluye a la faringe por las coanas, también por los orificios nasales, presentando un control más problemático. Suele originarse en las áreas vascularizadas por la arteria esfenopalatina y arterias etmoidales.

ETIOLOGIA

CAUSAS LOCALES	CAUSAS SISTÉMICAS
Idiopáticas	Fármacos (abuso de descongestionantes, AAS y sobretodo anticoagulantes/antiagregantes)
Microtraumatismos (hurgado/ rascado de fosas nasales)	Enfermedades infecciosas (gripe, escarlatina, fiebre tifoidea)
Resfriado común	Enfermedades cardiovasculares (HTA, arterioesclerosis)
Rinitis	Enfermedades hematológicas (coagulopatías, leucemias, anemia aplásica)
Factores ambientales (sequedad ambiental, humedad, altura)	Enfermedades endocrinas (gestación, diabetes, feocromocitoma)
Traumatismos	Enfermedades renales (nefritis) y miscelánea
Cuerpos extraños	
Tumores (neoplasias, pólipos y fibroangiomas)	

Es muy importante localizar la fosa nasal de la que procede la hemorragia y valorar si es anterior o posterior, para realizar un taponamiento eficaz.

MANEJO TERAPEÚTICO

Limpieza y sonado. Si se dispone de aspirador, recoger el contenido nasal de delante hacia atrás.
Localizar la zona sangrante (si ya no sangra y no vemos el punto sangrante, no se debe hacer nada).

ANAMNESIS Y EXPLORACION CLINICA

- Tranquilizar al paciente
- Colocarlo sentado con la cabeza inclinada hacia delante y abajo
- Valorar fosas nasales y orofaringe para localizar el punto sangrante y tipo de epistaxis
- Valorar estado hemodinámica (control de tensión arterial y frecuencia cardiaca

↓

MEDIDAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

- Valorar necesidades de perfusión intravenosa de líquidos
- Si es necesario hemograma y/o coagulación ➛ Hospital
- Limpieza de fosas nasales y compresión digital externa de 5 a 10 minutos (gasa impregnada con agua oxigenada atornillándola, también se puede utilizar anestesia tópica como lidocaína al 2% con adrenalina 1:1000, si no existen contraindicaciones.

↓

SI NO CEDE

TAPONAMIENTO ANTERIOR	TAPONAMIENTO POSTERIOR
-Gasa orillada con vaselina o pomada antibiótica " en acordeón", siguiendo la línea del suelo de la boca - Si hay, mejor aplicar Merocel® o Surgicel®(biológicamente compatible y hemostático) - Informar sobre molestias - Retirar en 48-72 horas (anticoagulados, 4-7 días)	- En sangrado posterior - Persiste sangrado tras taponamiento clásico Neumotaponamiento Se hinchan los balones con agua; 1º el posterior (máximo 10 CC.) y después el anterior (máximo 30 CC.). - Proteger el ala nasal con gasa - orillada/ Surgicel® - Revisar cada 24 horas - Nunca taponar las dos fosas con neumotaponamiento. - Ingreso en ORL En caso de precisar taponamiento bilateral;se realizará preferentemente el ant-post. clásico.

Administrar analgesia y cobertura antibiótica. (para evitar sinusitis)
- Amoxicilina/clavulánico, 500/125 mg/ 8 horas ó
- Eritromicina, 500 mg/ 6 horas ó
- Cotrimoxazol/ 12 horas
- Paracetamol o metamizol magnésico/ 6-8 horas

Los pacientes deben ser derivados ambulatoriamente a consultas externas ORL.
La necesidad de taponamiento posterior supone criterio de ingreso + cobertura antibiótica.

PARALISIS FACIAL IDIOPATICA, DE BELL O “A FRIGORE”

María Antonia Trueba Moreno
Jacobo Chao Vieites
Francisco Vázquez de la Iglesia

DEFINICION

Síndrome caracterizado por debilidad o parálisis de la musculatura de un lado de la cara de presentación brusca y recuperación espontánea casi siempre.

EPIDEMIOLOGIA

Incidencia: 20-30/100.000 hab. /año
75-80% del total de parálisis faciales
No diferencia entre sexos
No diferencia entre ambos lados
Edad de presentación: 15-60 años

ETIOLOGIA

Infección por VHS (serotipo 1) que origina inflamación y desmielinización autoinmune.

CLINICA

- Debilidad hemifacial (afecta a todos los grupos musculares)
- Pródromos virales
- Disgenesia. Hiperacusia. Dismunición del lagrimeo.

DIAGNOSTICO

- Anamnesis: Inicio agudo y unilateral
- Exploración física: Otoscopia normal
- Exploración neurológica, de los pares craneales.
- Pruebas de imagen (TAC/RMN) sólo cuando no existe mejoría en 1-3 meses o existen recurrencias

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CAUSAS CENTRALES	CAUSAS PERIFERICAS
Tumores del SNC	Otitis media. Colesteatoma. Neurinoma
ACV	Sd. Ramsay Hunt. Sd. Melkerson-Rosenthal
Esclerosis multiple	Traumatismo . Embarazo

En la parálisis facial central, no se afecta la función de la musculatura frontal, por decusación de las fibras.

PRONOSTICO

Recuperación total en el 80-90% de los casos
Existe una relación significativa entre las secuelas y el intervalo entre la parálisis y la recuperación
Hay factores de mal pronóstico como: Parálisis completa, hiperacusia, dolor facial u ótico, HTA, DM y edad > 60 años.

TRATAMIENTO

Indicado en todos los casos salvo en el embarazo
- Prednisona 1mg/kg/día durante 5 días. Suspender en otros 5 días.
- Valaciclovir 1g/8 horas durante 7 días. Valtrex®.
- Protección ocular de la sequedad e irritación por cuerpos extraños: gafas de sol, tapar el ojo y aplicar pomada protectora durante el sueño. Lágrimas artificiales durante el día

Si a los 5 días la parálisis es incompleta; suspender aciclovir y reducir corticoides en 5 días. Si tienes dudas, dar 10 días de tratamiento.

El síndrome de Ramsay Hunt es una reactivación de infección previa por virus varicela zóster acantonado en el ganglio geniculado del facial que asocia además hipoacusia, vértigo, dolor periauricular y vesículas generalmente en el pabellón. Este, se debe tratar con Valtrex® 1gr/8h/7días. Se debe iniciar en las primeras 72 horas tras la aparición de lesiones vesiculares.

DERIVACIÓN AMBULATORIA

• Los pacientes deben ser remitidos a consulta externa ORL para ser valorados en aproximadamente 1 mes.
• Si existencia de patología ótica (Colesteatoma/Otitis media) los pacientes deben ser valorados por el servicio de ORL en el plazo de 24-48 horas.

OTITIS MEDIA AGUDA

María Antonia Trueba Moreno
Jacobo Chao Vieites
Francisco Vázquez de la Iglesia

DEFINICION

Inflamación inespecífica del oído medio y/o celdas mastoideas.

INCIDENCIA

1er año de vida, 70% han tenido por lo menos un episodio.
A los 3 años, el 40% han sufrido 3 o más.
La frecuencia aumenta hasta los 7 años y después desciende mucho.

ETIOLOGIA

- S. Pneumoniae (20-50%). 40% resistentes a Penicilina
- H. Influenzae (15-25%)
- M. Catarrhalis (5-25%)
- En niños menores de 6 semanas; Gram – en un 20%

FACTORES PREDISPONENTES

- Anatomía y función de la trompa
- Infecciones de vías respiratorias altas
- Disminución de la respuesta inmunitaria

CLINICA	OTOSCOPIA
- Otalgia (irritabilidad en niños). Cede con la aparición de otorrea - Fiebre - Hipoacusia - Otorrea y/u otorragia	- Hiperemia timpánica - Abombamiento - Perforación - Otorrea/otorragia

DIAGNOSTICO
TRATAMIENTO

Curación espontánea entre el 60-80% (más frecuente en mayores de 2 años).
* Se recomienda tratamiento antibiótico durante 10 días:
1ª elección: - Amoxicilina a dosis altas (60-80 mg/Kg/día)
- Amoxiciclina+Ac. Clavulánico (40mg/kg/día)
- Cefuroxima axetilo; Reservarlo para nuevos episodios durante

la profilaxis. Para <2 años. Episodio en los 2 meses siguientes a un tratamiento con amoxicilina.

2ª elección:
Nuevos macrólidos; Claritromicina 7,5 mg/kg peso/12h/5-10 días.

Si persisten los síntomas tras 48-72 horas de tratamiento:
• Etiología vírica o coexistencia con infección vírica.
• Fallo en la elección del antibiótico o bacteria resistente.
• Antibiótico adecuado pero no consigue efecto bactericida en el oído.
• Persistencia de la inflamación a pesar de erradicación bacteriana.
• Deficiencia inmunitaria.
• Incumplimiento terapeútico .
* Añadir tratamiento del dolor: Ibuprofeno.
* Vasoconstrictores y antihistamínicos, reducen los síntomas pero no se ha demostrado que mejoren la resolución.
Si fracasa la profilaxis, mandar a ORL.

Recurrencias
Favorecidas por:
- Sexo, varón.
- Primer episodio de OMA en el primer año de vida.
- Antecedentes familiares de OMA.
- Ausencia de lactancia materna.
- Época invernal.
- Asistencia a guarderías.
- Tabaquismo pasivo.
- Inmunodeficiencia.
- Alteraciones anatómicas mediofaciales como el labio leporino.

Complicaciones
Se sospechan ante dolor, parálisis facial, vértigo severo, cefalea, empeoramiento del estado general.
Intratemporales: Mastoiditis, laberintitos, Petrositis, Parálisis facial.
Intracraneales: Meningitis, Absceso extradural, subdural y/o cerebral, tromboflebitis seno lateral, hidrocefalia otógena.

OMA+ vértigo = Laberintitis
Reacción mastoidea sin otorrea ni abombamiento de la membrana timpánica en otoscopia ➛ Buscar otra etiología.

AMIGDALITIS AGUDA

María Antonia Trueba Moreno
Jacobo Chao Vieites
Francisco Vázquez de la Iglesia

DEFINICION

Inflamación de la orofaringe y de las formaciones linfoides de la orofaringe, las tonsilas o amigdalas palatinas, apareciendo normalmente la clínica en forma de faringoamigdalitis aguda.

EPIDEMIOLOGIA

Supone entre el 1% y el 2% de las consultas.
En España tiene una Incidencia de más de 10 millones de casos al año

ETIOLOGIA

VIRICAS (80-90%)	BACTERIANAS
Rhinovirus	Estreptococo beta hemolítico del grupo A
Coranovirus	Micoplasma sp.
Adenovirus 17,9,14,16 y 21	Arcanobacterium haemolyticus
Parainfluenza tipo14	Streptococcus pyogenes B y G
Influenza A y B	Chlamydia pneumoniae
Herpes simple 1y 2	Neisseria sp.
Cocksakie A y B (tipos 16,8,10 y 22)	Corynebacterium sp.
Epstein-Barr	Anaerobios
CMV	Otros (raros, menos del 1%)
VIH-1	

CLINICA

- Síndrome general
- Fiebre
- Odinofagia +/- disfagia
- Trismus (sospecha flemón/absceso periamigdalino)

DIAGNOSTICO

* <u>Exploracion física de la cavidad oral:</u>
- Hipertrofia
- Eritema
- Pultácea
* <u>Pruebas complementarias</u>
- Analítica básica
- Test de la mononucleosis

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Aftosis oral
- Mononucleosis
- Tumores
- Infecciones dentales

La mononucleosis es una infección por VEB. Es una faringoamigdalitis que no responde al tratamiento antibiótico. De visu; gran hipertrofia amigdalar con membranas necróticas. Adenopatías cervicales bilaterales. Hepatoesplenomegalia. Linfomonocitosis con linfocitos atípicos. Nos ayuda a su diagnóstico el Monospot +.
Se debe sospechar ante amigdalitis de repetición en 2-3 meses, sin placas de fibrina.
Muy importante que su tratamiento de base sean los corticoides para evitar complicaciones como la rotura esplénica.

COMPLICACIONES

SUPURATIVAS	NO SUPURATIVAS
Locorregionales: - Flemón periamigdalino - Absceso periamigdalino (estas dos dan trismos) - Absceso retrofaríngeo - Absceso laterofaringeo preestíleo o retroestíleo - Trombosis séptica vena yugular interna (Síndrome de Lemierre)	Locorregionales: - Amigdalitis hipertrófica _ Obstrucción vía aérea superior Sistémicas: - Fiebre reumática - Glomerulonefritis aguda - Corea Sydenhan

TRATAMIENTO

- Penicilina G o V. En niños, 50.000-100.000U/kg/día
En adultos, 2-4 millonesU/día 10 días.
Según autores porque los niveles de erradicación son claramente inferiores a los de otros agentes terapéuticos.
- Amoxicilina. Eficacia comparable a Penicilina V.
En niños, se administra durante 6 días (50mg/kg/día) en 2 tomas.
En adultos, 2g/día en 2 tomas.
Amoxi-clavulánico a dosis de 500mg/8h ofrece unas tasas de éxito muy elevadas, lo que, junto con su comodidad de administración por vía oral, lo convierte en el **tratamiento de elección.**
- Cefalosporinas en caso de resistencia a penicilina. De 2ª (cefuroxima axetil) y de 3ª (cefixima, cefpodoxima proxetil) pueden utilizarse en tratamientos de 4-5 días.
- Macrólidos. Tratamiento de elección en alergia a betalactámicos.
Eritromicina c8h/10 días. Se están observando resistencias así como posible mala tolerancia digestiva.
Los nuevos macrólidos como (azitromicina, calritromicina…) `presentan una eficacia semejante a la penicilina V y una posología más cómoda que la eritromicina.

- Clindamicina. 300mg/6h/8días. Como fármaco de 2ª elección o cuando han aparecido complicaciones como pueden ser abscesos periamigdalinos.
La Clindamicina o Metronidazol se indican cuando hay sospecha de gérmenes anaerobios (Ej.; flemón amigdalino), también está indicado en el tratamiento de la mononucleosis para evitar sobreinfección bacteriana.

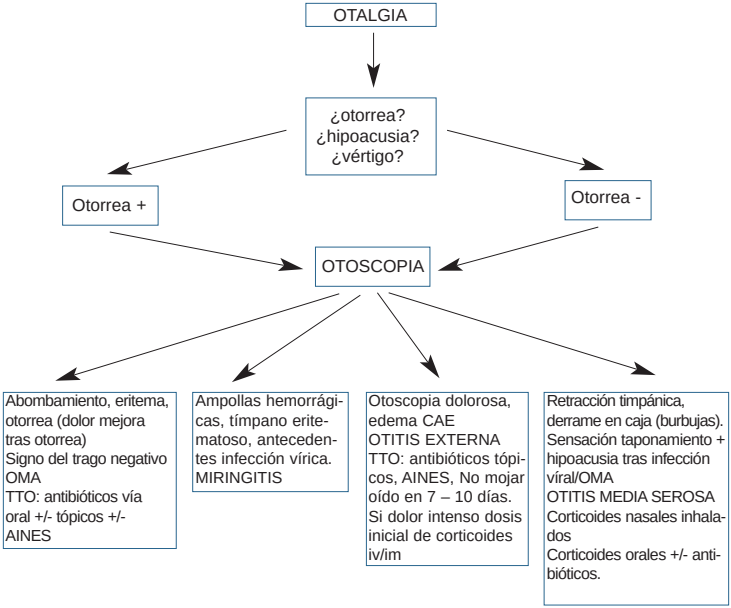
La antibioterapia previene el riesgo de fiebre reumática si se instaura en los 9 días siguientes a la aparición de la sintomatología (actualmente su incidencia es bajísima).

Consulta a ORL
Amigdalitis de repetición (> 4-5 episodios).
1.-Indicación de cirugía:
- >4 episodios/año
- Flemón/absceso
- Sospecha de tumor

2.-Contraindicación de cirugía: Agranulocitosis
Ingreso en ORL
Sospecha de complicación
Mal estado general (disfagia completa)
Mala respuesta al tratamiento

OTALGIA

María Antonia Trueba Moreno
Jacobo Chao Vieites
Francisco Vázquez de la Iglesia



Otorrea sin otalgia
Episodios recidivantes
Infección viral/baños
OMC
TTO: antibióticos tópicos y remitir a consultas ORL

Otorrea (humedad) + prurito + fracaso antibióticos tópicos
OTOSCOPIA: hifas blanco-negruzcas, CAE eritematoso.
OTOMICOSIS
TTO: antifúngicos tópicos 15 días.
Fungosas solución ®. Alcohol boricado al 3%. Menaderm ®

Paciente de edad avanzada, enfermedades crónicas, inmunosupresión, DM mal controlada
Otorrea persistente o que no mejora tras tto. Otalgia intensa, afectación estado general, a veces se ve granulación en CAE.
OTITIS EXTERNA MALIGNA
Control glucemia + antibióticos IV antipseudomona + antibiótico tópico + desbridamiento +
Ingreso en ORL.

URGENCIAS EN OFTALMOLOGIA

Ruth Hernández Agujetas
Dolores Álvarez Díaz

EXPLORACIÓN BÁSICA DEL OJO

1-Inspección de párpado: hematomas, heridas y laceraciones; edema, irregularidades. Frío local si hubiese inflamación para permitir exploraciones posteriores
2-Agudeza Visual
De forma manual, explorando cada ojo por separado
3- Motilidad ocular
Ducciones (cada ojo por separado) y versiones (ambos ojos)
4-Campo visual por confrontación
5-Polo anterior (lámpara de hendidura)

5.1 Córnea
- -cuerpos extraños, leucomas, abscesos
- -heridas
- -fluoresceína: úlceras, seidell, queratitis

5.2 Cámara anterior
- -tyndall (presencia de células, pigmento y/o fibrina)
- -hipopion (PMN y/o fibrina)
- Hiphema (sangre)

5.3 Iris
- -reflejos pupilares: directo y consensuado
- - Pigmentaciones anómalas
- - sinequias posteriores y anteriores
- - deformacines pupilares
- - iridodonesis

5.4 Cristalino
- - luxaciones y subluxaciones
- - rotura de cápsula anterior
- - cuerpos extraños
- - catarata

5.5 Conjuntiva
- - inyección conjuntival, ciliar
- - fóliculos, papilas, hemorragias en conjuntiva tarsal
- -cuerpos extraños
- - laceraciones

5.6 Esclera
- - inflamación, dilatación vascular
- - laceraciones, mancha oscura bajo conjuntiva (posible coroides)
- - cuerpos extraños

5.7 Borde palpebral
- meibomitis, orzuelo, chalazion
- laceraciones
- madariasis (ausencia de pestañas)
- vesículas herpéticas
- enrojecimiento, dilatación vascular
- malposiciones: ectropion, entropión, cicatrices

6- Fondo de ojo

6.1 Papila: bordes, color, tamaño y excavación
6.2 Mácula
6.3 Hemorragias vítreas
6.4 Hemorragias y/o exudados en polo posterior
6.5 desprendimiento de retina

Las causas por las que la población acude a urgencias oftalmológicas pueden ser agrupadas en
- ojo rojo
- dolor
- traumatismo
- pérdida o alteración de la agudeza visual

1-OJO ROJO

1.1 Conjuntivitis aguda

1.1. a Bacteriana
Hiperemia conjuntival, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo, secreción en fondo de saco, papilas tarsales
Tratamiento: lavado con suero si existe mucha secreción, AINE cada 6 horas, antibiótico tópico cada 4-6 horas.(7 días)
Seguimiento: si en 3 días no mejora, oftalmólogo

1.1. b Vírica
Hiperemia discreta, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, folículos tarsales, moco en fondo de saco
• *Adenovírica:* disminución de AV importante con infiltrados corneales subepiteliales, adenopatía preauricular.
• Queratoconjuntivitis epidémica, se añaden edema palpebral, petequias conjuntivales, queratitis y posibles pseudomembranas (Adenovirus 8 y 19)
Tratamiento: AINE, lágrimas artificiales. Instruir al paciente para evitar contagios. El cuadro no remitirá hasta 7-10 días a pesar del tratamiento. El frío local aliviará los síntomas. Si existen infiltrados corneales derivar al oftalmólogo en 24 horas
• *Herpes Simple:* Hiperemia conjuntival y úlcera dendrítica, muy dolorosa (fluorescína +)
Tratamiento: Aciclovir tópico 5 veces al día, AINE tópico cada 6 horas, lágrimas artificiales. Control por su oftalmólogo en 48 horas

• *Herpes zoster*, puede presentar úlcera corneal y vesículas en borde palpebral. Tratamiento: Aciclovir tópico 5 veces al día, AINE tópico cada 6 horas, lágrimas artificiales frecuentes.
Control por oftalmólogo en 48 horas

1.1.c De inclusión
Enfermedad de transmisión sexual, Chlamydia trachomatis D-K
50% uretritis, prostatitis o cervicitis.
Secreción mucopurulenta, grandes folículos tarsales
Queratitis e infiltrados corneales
Tratamiento: Eritromicina pomada (4 veces al día) 6 semanas, Antibioterapia oral (Eritromicina, Tetraciclina o Doxiciclina)
Control por oftalmólogo en 24-48 horas

1.1.d Tóxicas
Conjuntivitis folicular por reacción tóxica a medicamentos, conservantes o colorantes. Picor, ojo rojo y lagrimeo.
Tratamiento: Retirada del producto, AINE y lágrimas artificiales
Dermatoconjuntivitis medicamentosa: Respuesta alérgica de tipo retardado tras la sensibilización tópica o sistémica a un fármaco.
Escozor intenso, ojo rojo, eczema de piel circundante, secreción mucopurulenta. Tratamiento retirada del medicamento, AINE tópico, enviar al oftalmólogo en 24-48 horas.

1.2. Conjuntivitis crónica
Sensación de cuerpo extraño, hiperemia conjuntival, molestia inespecífica de larga evolución folículos tarsales.
Complicaciones:
- dermatitis eczematoide
- triquiasis
- telangiectasias marginales
- lesiones límbicas gelatinosas
- flictenulosis
- úlcera corneal marginal

Tratamiento: AINE y antibiótico tópico. Pedirá consulta preferente en Oftalmología.

1.3- Iridociclitis
Inyección ciliar, dolor, disminución de agudeza visual, pupila en miosis arreactiva, depósitos endoteliales, posible hipopion estéril.
La midriasis farmacológica pude poner de manifiesto sinequeias posteriores y depósito de pigmento sobre la cara anterior del cristalino.
Tratamiento: Ciclopléjico cada 8 horas, Corticoides tópicos cada 2 horas, se pueden asociar AINE tópicos. Control por Oftalmólogo en 24-48 horas.

2- DOLOR OCULAR

Hay que diferenciar entre dolor y sensación de arenillas.

Sensación de arenillas: molestia con cada parpadeo, que disminuye cerrando el ojo o con anestesia tópica.
- conjuntivitis
- cuerpo extraño conjuntival o corneal
- úlcera corneal no complicada
- blefaritis
- queratitis no complicada

Dolor: requiere la toma de calmantes VO
- glaucoma agudo
- uveítis
- úlcera complicada
- orzuelo
- dacriocistitis aguda
- endoftalmitis
- celulitis
- miositis
- epiescleritis

A) Sensación de arenillas

2.1 Cuerpo extraño

Molestia en cada parpadeo.
Si está depositado en córnea valorar la profundidad descartando perforación antes de la extracción. Extraer con aguja de insulina, No dejar restos. Antibiótico y AINE tópicos. Ante restos enviar al oftalmólogo en 24 horas.
Si está depositado en conjuntiva retirar con esponjeta o aguja de insulina
Igual tratamiento.

2.2 Úlcera corneal no complicada

Sensación de cuerpo extraño que cede con anestesia tópica. Fluorescína +.
Fotofobia, lagrimeo, blefaroespasmo, disminución de AV si afecta al eje visual.
Tratamiento: Antibiótico y AINE tópicos. Si no mejora en 3 días de tratamiento pedirá consulta preferente a su oftalmólogo
Si presenta infiltrados en los bordes, lecho blanquecino o grisáceo, enviar al oftalmólogo en menos de 24 horas

2.3 Blefaritis

Inflamación palpebral que produce dolor local y molestia en cada parpadeo al rozar la córnea. Sensación de cuerpo extraño, deseo de frotar los ojos, enrojecimiento del borde palpebral con irregularidades en el borde libre. Escamas en la base de las pestañas, pérdida de las mismas.
Tratamiento: higiene local, pomada antibiótica, AINE tópico.

2.4 Queratitis

Lesión del epitelio corneal. Fluorescína + (Punteado).
Causas variadas: infecciosa, fotolumínica, tóxica…

La anestesia tópica calma el dolor que puede ser muy incapacitante para el paciente (Queratitis de los soldadores)
Tratamiento: AINE tópico, Analgesia vía oral, Revisar por oftalmólogo en 24 horas. Los corticoides producen más alivio pero debe descartarse la afectación herpética.

B) Dolor

2.5 Glaucoma Agudo

Dolor intenso que puede asociar reacción vagal con hipotensión y vómito.
TO elevada > 30-35 mm de Hg, edema corneal, midriasis media arrefléxica
Hiperemia conjuntival y ciliar intensa.
Tratamiento: Disminuir la TO con diuréticos (Manitol, Inhibidores de la Anhidrasa carbónica VO e IV), AINE tópicos y colirios hipotensores.
Control por oftalmólogo en 24 horas.

2.6 Uveítis

Dolor con inyección ciliar y miosis arrefléxica, tyndall +, pérdida de AV, depósitos endoteliales (sobre todo en el 1/3 inferior).
La TO cursa con cifras bajas, salvo la uveítis hipertensiva que la presenta elevada. En ambos casos se tratará con corticoides tópicos, subtenonianos, orales e incluso IV. En urgencias pueden usarse AINE y ciclopléjico enviando al paciente al oftalmólogo en 24 horas para ajustar el tratamiento.

2.7 Orzuelo

Inflamación de glándula palpebral. Cursa con dolor agudo, rubor y calor, inflamación intensa palpebral.
Tratamiento: calor húmedo local para que drene, pomada antibiótica y AINE tópica. Si es muy intenso pueden darse antibióticos y antiinflamatorios VO.

2.8 Dacriocistitis aguda

Inflamación aguda del saco lagrimal. Su origen la obstrucción crónica de la vía lagrimal.
Dolor intenso con rubor, calor, inflamación intensa en el canto interno de la hendidura palpebral. Fluctuación e intenso dolor a la palpación.
Drenaje del abceso con aguja intramuscular, antibioterapia oral y AINE orales.
Control por su oftalmólogo en 7-10 días para valorar evolución
Este tipo de episodios se repiten en el tiempo hasta que no ser realiza una cirugía de extirpación de saco lagrimal, que puede ir acompañada de reconstrucción del drenaje de la vía lagrimal.

2.9 Endoftalmitis

Infección del globo ocular. Debe existir una puerta de entrada: cirugía previa, úlcera, perforación corneal, traumatismo etc. La vía hematógena puede producir infecciones intraoculares pero son más raras y se producen a través de la coroides siendo muchas veces indoloras.
Dolor con pérdida de visión. Dependiendo del tipo de germen el dolor puede ser más o menos intenso.
Se debe avisar al oftalmólogo de guardia. La toma de cultivos es importante a la hora

de decidir la pauta antibiótica.
En cámara anterior pueden aparecer hipopion, fibrina en área pupilar, organización vítrea etc.

2.10 Celulitis orbitaria
Dolor, inflamación, enrojecimiento, edema y calor en el área palpebral. Si afecta más allá del septum orbitario la motilidad ocular es muy dolorosa.
TAC orbitario. Tratamiento antibióticos y antiinflamatorios VO.
Si ha atravesado el septum ingreso hospitalario, antibioterapia IV.
Control del FO por oftalmólogo.

2.11 Miositis
Dolor a la motilidad ocular en la dirección del músculo afectado, sin inflamación aparente aunque puede cursar con leve enrojecimiento conjuntival a nivel de la inserción escleral del músculo afectado. Suele ir precedido de un episodio vírico tipo gripe o similar. El diagnóstico por exclusión.
Tratamiento: AINE tópicos y VO. En caso de no remitir en 7 días acudirá al oftalmólogo.

2.12 Epiescleritis
Cuadro doloroso que cursa con inflamación escleral, de predomio en el cuadrante temporal, paralímbico. La dilatación de vasos esclerales no cede con una gota de fenilefrina. Asociado a enfermedades reumáticas puede ser la forma de presentación de una de ellas. Tratamiento: corticoides tópicos, e incluso VO si no cede el dolor. Control por su oftalmólogo que ajustará la dosis de corticoides.

3- TRAUMATISMOS

3.1 Edema y hematoma palpebrales

- Frío local
- Antiinflamatorios VO si es muy intenso
- Descartar lesiones en globo ocular
- Si el traumatismo fue intenso exploración por su oftalmólogo en 24-48 horas.

3.2 Heridas palpebrales

- Limpieza y desinfección
- Antitetánica
- Descartar cuerpos extraños: exploración, RX, TAC
- Si afecta a bode libre, llamar al oftalmólogo
- Si afecta a todo el espesor suturar por planos y comprobar la función del músculo elevador.
- Comprobar la integridad del globo ocular
- Tratamiento. Antibióticos y antiinflamatorios

3.3 Perforación del globo ocular

- Exploración: hipotensión ocular, herniaciones del contenido ocular, desviaciones pupilares etc. Llamar al oftalmólogo.
- Profilaxis antitetánica
- Limpieza con suero si existe suciedad
- Pedir TAC para descartar cuerpo extraño intraocular.

3.4 Quemaduras químicas

- Lavado con suero no olvidando los fondos de saco
- Si es muy extensa llamar al oftalmólogo, puede ser necesario el ingreso y pautar medicación intravenosa.
- Si afecta a menos deL 50% de la superficie corneal, AINES tópicos, profilaxis antibiótica tópica.
- Control por su oftalmólogo en 24 horas. Si afectación > 50% avisar Oftalmólogo de guardia

3.5 Hiphemas

- Presencia de sangre en cámara anterior, generalmente de naturaleza postraumática. Si mayor a 2/3 llamar al oftalmólogo
- Control de la PIO
- Tratamiento: Reposo con cabeza elevada, ciclopléjico , corticoides tópicos e incluso VO si es grande. Descartar la presencia de un cuerpo extraño intraocular. Revisión por su oftalmólogo en 4 días para explorar fondo de ojo.

4- PERDIDA O ALTERACIONES DE LA AV

4.1 Visión de moscas volantes

- Desprendimiento de vítreo posterior
- Uveítis posterior
- Hemorragia vítrea pequeña

Pueden ser vistos por el oftalmólogo en 24 horas

4.2 Pérdida de visión parcial

- Ulcera corneal
- Conjuntivitis adenovírica
- Iridociclitis
- Neuritis
- Trombosis de rama venosa sin afectación macular
- Embolia de rama arterial sin afectación macular
- Hiphema
- Hemorragia vítrea
- Desprendimiento de retina que no afecte mácula

Pueden ser revisados por el oftalmólogo en 24 horas

4.3 Pérdida de visión total

- Embolia de la arteria central de la retina
- Trombosis de la vena central de la retina
- Toda alteración vascular que afecte a la mácula
- Hemorragia vítrea masiva
- Neuritis óptica aguda
- Desprendimiento de retina con afectación macular
- Endoftalmitis
- Inflamación coroidea del área macular

Excepto en la endoftalmitis donde el tratamiento precoz es fundamental, el resto pueden ser derivados a la consulta en 24 horas

VAGINOSIS BACTERIANA

Carmela Parada Millán
María Calaza Vázquez
José Ramón Pérez Iglesias

- ETIOLOGÍA: Alteración del equilibrio del ecosistema bacteriano vaginal. Sustitución del lactobacilo por altas concentraciones de bacterias anaerobias (gardnerella, micoplasma hominis ...).

- CLÍNICA: La mitad de las mujeres están asintomáticas. Leucorrea blancogrisacea con olor a pescado. Ardor vulvovaginal.

- EXPLORACIÓN: Leucorrea blanco grisacea con olor a aminas tras añadir KOH. PH básico.

- TRATAMIENTO:
1 Tópico:
- Metronidazol:
• Gel 1v/día intravaginal durante 5 días (Zidovall gel®)
• Óvulos 500mg 1/día durante 10 días (Flagyl vaginal 500mg®)
- Clindamicina:
• Óvulos 100mg 1/día durante 3 días (Dalacín óvulos 100mg®)
• Crema 2% 1 v/día intravaginal durante 7 días (Dalacín vaginal crema®)

2 Sistémico:
- Metronidazol 500mg/12 horas durante 7 días o 2gr monodosis (Flagyl comp 250mg®)
- Tinidazol. Misma pauta que metronidazol (Tricolam comp 500mg®)
- Clindamicina 300mg/8 horas durante 7 días (Dalacín caps 300mg®)
No está indicado el tratamiento de la pareja.

TRICHOMONIASIS

- ETIOLOGÍA: Trichomona vaginalis. Es exclusivamente una ETS.

- CLÍNICA: La mitad de las mujeres están asintomáticas. Secreción vaginal. Dolor vaginal, prurito, dispareunia o hemorragia postcoital. A veces disuria.

- EXPLORACIÓN: Secreción vaginal amarillo-verdosa y espumosa. Cervicitis “en frambuesa”. PH básico.

- TRATAMIENTO SISTÉMICO:
- Metronidazol 500mg/12 horas durante 7 días o 2gr dosis única (Flagyl comp 250 mg®)
- Tinidazol: misma pauta que metronidazol (Tricolam comp 500mg®)

Siempre se debe tratar a la pareja.

No se debe consumir alcohol durante el tratamiento con estos fármacos.
En caso de que, tras finalizar el tratamiento persistan o recidiven los síntomas, se debe remitir a la paciente al ginecólogo.

En caso de hallarse ante una vulvovaginitis con lesiones ulcerosas y/o con dolor pélvico se debe remitir a la paciente a urgencias de ginecología.

VULVOVAGINITIS

MICOSIS VULVOVAGINAL
- ETIOLOGÍA: Candida Albicans en el 80-92% de los casos.

- CLÍNICA: Prurito intenso, leucorrea, eritema, ardor vulvovaginal, dispareunia y disuria. A veces erupción y ardor en el pene de la pareja.

- FACTORES PREDISPONENTES: Diabetes, inmunosupresión, embarazo, tratamiento con corticoides o antibióticos de amplio espectro y uso de anticonceptivos orales.

- EXPLORACIÓN: Eritema y edema vulvovaginal. Secreción blanquecina, adherente, grumosa "en copos". PH vaginal ácido.

- TRATAMIENTO:
1 Tópico:
- Clotrimazol:
• Crema 1 % 1-2 v/día durante 7-14 días (Ginecanesten crema®)
• Óvulos 100 mg 1/día durante 5-7 días (Ginecanesten comp vaginales 100 mg®)
• Óvulos 500mg monodosis (Ginecanesten comp vaginales 500 mg®)
- Fenticonazol:
• crema 2% 1-2 v/día durante 7 días (Laurimic vaginal crema®)
• Óvulos 200mg 1/día durante 3 días (Laurimic vaginal óvulos 200mg®)
• Óvulos 600mg monodosis (Laurimic vaginal óvu/os 600mg®)
- Ketoconazol:
• Óvulos 400 mg 1/día durante 5 días (Ketoisdin vaginal®)
2 Sistémico:
- Fluconazol 150mg monodosis (Diflucan 150mg® o Loitin 150mg®)
- Itraconazol 200mg/día durante 3 días o 200mg 2v/día 1 día (Canadiol 100mg)
- Ketoconazol 200-400mg/día durante 5-7 días (Ketoisdin comp 200mg®)
Cuando se trata de forma tópica se deben utilizar de forma combinada la crema con los óvulos vaginales.
Cuando la pareja presenta clínica también debe ser tratada.
El tratamiento de elección en la embarazada es el c1otrimazol óvulo vaginal 500mg monodosis.

INFECCIÓN URINARIA Y EMBARAZO

María Calaza Vázquez
Carmela Parada Millán
José Ramón Pérez Iglesias

La infección urinaria es la complicación médica más frecuente en el embarazo, 5-10% de todas las embarazadas, pudiendo alcanzar especial gravedad tanto para la madre como para el feto.
Las formas clínicas y frecuencia de presentación de ITU durante el embarazo son las siguientes:
-Bacteriuria asintomática 2-11%
-Cistitis aguda 1,5%
-Pielonefritis aguda 1-2%

ETIOLOGÍA

En general los gérmenes causantes de infecciones del tracto urinario durante la gestación son los mismos que fuera del embarazo:
-Bacilos gram negativos: E.coli (85%) y otros como Klebsiella spp, Proteus mirabilis, Enterobacter spp, Serratia spp y Pseudomonas spp, que son más frecuentes en ITUs complicadas y en pacientes hospitalizadas.
-Cocos gram positivos: Streptococcus agalactiae.

CISTITIS Y SÍNDROME URETRAL

Se trata de un síndrome caracterizado por una clínica de urgencia y frecuencia miccionales, disuria, discomfort suprapúbico, orina maloliente y en ocasiones hematuria en ausencia de síntomas de afectación general, como son la fiebre y la puño-percusión costo-lumbar positiva.
En el 95% de los casos la infección es momomicrobiana.
En una paciente con cistitis, el análisis de orina suele demostrar:
- Sedimento: piuria (en general > 3 leucocitos por campo de 40 aumentos)
- Urocultivo positivo (> 100.000 UFC/ml)
Hasta en un 50% de mujeres con clínica de cistitis, el urocultivo es negativo y estos casos se denominan síndrome uretral agudo o cistitis abacteriúrica y están asociados en ocasiones a Chlamydias.
La cistitis asociada a dolor lumbar, signos sistémicos de infección y fiebre indican siempre afectación renal.

PIELONEFRITIS AGUDA EN EL EMBARAZO

Es una de las complicaciones médicas más frecuentes en el embarazo.
Es una infección de la vía excretora alta y del parénquima renal, que suele presentarse en el último trimestre y casi siempre secundaria a bacteriuria asintomática no diagnosticada previamente o no tratada correctamente.

La clínica incluye aparte de sintomatología de cistitis, alteración del estado general, fiebre, sudoración, escalofríos y dolor lumbar intenso y constante.
La exploración física suele ser muy demostrativa: la puño-percusión lumbar homolateral suele exacerbar el dolor intensamente lo que contrasta con la normalidad de la zona contralateral.
En el curso de esta entidad pueden aparecer complicaciones respiratorias y shock séptico.
El diagnóstico clínico se confirma con el urocultivo con > 100.000 UFC/ml en orina. En el sedimento encontraremos leucocituria y pueden aparecer también cilindros leucocitarios, proteinuria y hematíes.
El tratamiento de la pielonefritis requiere hospitalización.

TRATAMIENTO ITUs DURANTE EL EMBARAZO

Tanto en las cistitis como en las pielonefritis, el tratamiento empírico debe iniciarse inmediatamente, antes de disponer incluso del resultado del urocultivo y antibiograma para evitar la extensión de la infección.

TRATAMIENTO DE LA CISTITIS Y LA BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

1ª opción:

- Amoxicilina/clavulánico	500mg/ 8h.	Oral	7 días
- Cefuroxima axetilo	250mg/ 12h.	Oral	7 días
- Cefixima	400mg/ 24h.	Oral	7 días

2ª opción y/o alergia beta-lactámicos:

- Fosfomicina trometamol	3 g.	Oral (dosis única)	
- Nitrofurantoina	50-100 mg / 6h.	Oral	7 días

En general, debe evitarse el tratamiento de la infecciòn urinaria o la bacteriria asintomática durante el embarazo con una dosis única de antibiótico. Sin embargo, la administración de una dosis única de Fosfomicina trometamol en el tratamiento de la bacteriuria asintomática en la embarazada ha mostrado la misma eficacia que la terapia durante 7 días con el tratamiento convencional.

FÁRMACOS EN EMBARAZO Y LACTANCIA

Nuria Valiño Calviño
María Calaza Vázquez
José Ramón Pérez Iglesias

La mayoría de los fármacos atraviesan la placenta o se excretan con la leche durante la lactancia y pueden actuar sobre el feto desde el momento de la concepción e incluso en el período preconcepcional.
- El período durante el que un fármaco tiene mayor riesgo de producir teratogenicidad es en las primeras 10 semanas de embarazo, pero la posibilidad de producir efectos adversos persiste a lo largo de toda la gestación.
- Siempre que se prescriba un fármaco se debe valorar la situación riesgo/beneficio para la madre y el feto (es decir: ¿es mayor el riesgo de no tratar o el riesgo de prescribir un tratamiento?)
- Es preferible emplear fármacos eficaces que hayan sido usados desde hace tiempo en lugar los nuevos.
- Usar la dosis mínima eficaz durante el tiempo más corto posible y emplear dosis fraccionadas en lugar de monodosis.
- No se recomiendan politratamientos en la medida en que esto sea posible para evitar así la “suma de riesgos”.
- Las mujeres que toman fármacos para enfermedades crónicas (diabetes, hiper/hipotiroidismo, cardiopatía, HTA, etc.) son consideradas de alto riesgo y deben derivarse al obstetra-ginecólogo para un mejor control durante el embarazo.

CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS PARA SU USO DURANTE EL EMBARAZO (FDA):

Clase A: PERMITIDOS. No se ha demostrado riesgo para el feto.
Clase B: PERMITIDOS. Estudios en animales no han mostrado riesgo.
Clase C: Permitidos siempre que el beneficio potencial justifique el riesgo.
Clase D: Evitar su uso: emplear sólo en caso de que sea necesario por una situación de riesgo vital o por una enfermedad grave.
Clase X: CONTRAINDICADOS. Existe evidencia de riesgo fetal.

CLASIFICACIÓN DE FÁRMACOS EN LACTANCIA MATERNA:

SÍ: Puede administrarse.
NO: No debe darse o bien se debe interrumpir la lactancia durante la administración.
ND: No existe información documentada.

FÁRMACOS DE USO FRECUENTE EN URGENCIAS Y SUS INDICACIONES EN EMBARAZO Y LACTANCIA:

• Acetilcisteína *(Fluimil®):*
Embarazo: B Lactancia: ND
• Ácido acetil salicílico (*Aspirina®):*
Como analgésico-antipirético se prefiere paracetamol a la aspirina (no usar aspirina en los últimos 3 meses de embarazo).
Embarazo: C/D Lactancia: SÍ
• Adrenalina:
Emplear sólo en caso de riesgo vital.
• Almagato *(Almax®):*
Embarazo: B Lactancia: SÍ
• Amiodarona *(Trangorex®):*
Uso limitado a gestantes con arritmias graves refractarias; emplear a las dosis mínimas terapéuticas. Monitorizar función tiroidea.
Embarazo: D Lactancia: NO
• Antibióticos:
1. ßLactámicos: Embarazo: A/B Lactancia: SÍ
2. Macrólidos: Embarazo: B (Azitromicina. Eritromicina.) Lactancia: SÍ: (Eritomicina); NO: (Azitromicina)
Evitar Estolato de Eritromicina y Claritromicina.
3. Lincosamidas: (Clindamicina. Lincomicina.) Embarazo: B Lactancia: SÍ
4. Aminoglucósidos: (Gentamicina) Embarazo: C Lactancia: SÍ
5. Vancomicina: Embarazo: B Lactancia: SÍ
6. Nitroimidazoles: (Metronidazol) Embarazo: B Lactancia: NO
No emplear en primer trimestre de gestación. Resto: preferible vía tópica.
7. Fluoroquinolonas: Embarazo: C Lactancia: NO
• Antituberculosos:
En caso de tuberculosis y embarazo se recomienda triple terapia con Isoniazida-Rifampicina-Etambutol durante 9 meses. Evitar otros antituberculosos. Embarazo: C: (Isoniazida. Rifampicina.); B: (Etambutol) Lactancia: SÍ
• Antivíricos/Antifúngicos:
Aciclovir (tópico preferentemente): Embarazo: C Lactancia: SÍ
Anfotericina B: Embarazo: B Lactancia: ND
Clotrimazol: Embarazo: B Lactancia: SÍ
Nistatina: Embarazo: C Lactancia: SÍ
• Atenolol *(Tenormin®):*
Embarazo: D Lactancia: SÍ
• Atropina *(Atropina Braun 1 mg®):*
Embarazo: C Lactancia: SÍ
• Bromuro de Ipratropio *(Atrovent®):*
Embarazo: B Lactancia: ND
• Butilescopolamina, Bromuro *(Buscapina®):*
Embarazo: B Lactancia: ND
• Carbón Activado:

Uso aceptado por no existir absorción sistémica.
• Clorpromacina *(Largactil amp.®):*
Embarazo: C Lactancia: NO
Su uso a altas dosis especialmente en el primer trimestre puede aumentar los defectos en el feto.
• Dexclorfeniramina *(Polaramine®):*
Embarazo: B Lactancia: ND
• Diazepam *(Valium®):*
Embarazo: D Lactancia: NO
A pesar de la contraindicación relativa es el más utilizado de los ansiolíticos pues es sobre el que se tiene mayor experiencia.
• Diclofenaco:
Los AINES no se recomiendan en embarazo, especialmente en el tercer trimestre porque pueden provocar el cierre del Ductus antes de tiempo (categoría D en este trimestre)
Embarazo: B Lactancia: ND
• Difenilhidantoínas *(Fenitoína):*
Embarazo: D Lactancia: SÍ
• Digoxina *(Digoxina®):*
Monitorizar rango en sangre; uso restringido.
Embarazo: C Lactancia: SÍ
• Dobutamina:
Embarazo: B Lactancia: ND
• Dopamina:
Puede inducir el parto en el tercer trimestre de embarazo. Uso restringido. Embarazo: C Lactancia: ND
• Enoxaparina *(Clexane 40 mg®):*
Embarazo: B Lactancia: SÍ
• Fentanilo *(Fentanest®):*
Usar sólo en caso de urgencia y cuando no haya otras alternativas.
Embarazo: C/D Lactancia: SÍ
• Flecainida *(Apocard®):*
Embarazo: C Lactancia: SÍ
• Furosemida *(Seguril®):*
Evitar su uso en primer trimestre.
Embarazo: C/D Lactancia: ND
• Haloperidol:
Embarazo: C Lactancia: SÍ
• Hidrocortisona:
No emplear en tratamientos crónicos por su efecto inhibidor suprarrenal.
Embarazo: C/D Lactancia: ND
• Labetalol Clorhidrato *(Trandate®):*
Embarazo: C/D (si se utiliza en segundo y tercer trimestres) Lactancia: SÍ
• Lidocaína Clorhidrato:
Embarazo: B Lactancia: SÍ
• Meperidina *(Dolantina®)*:

Permitido su uso en situaciones agudas; no como tratamiento crónico.
• Metamizol Magnésico *(Nolotil®):*
Embarazo: ND Lactancia: NO
Intentar evitar AINES en embarazo. Para el dolor se prefiere usar codeína o meperidina.
• Metilprednisolona *(Urbasón 20-40 mg®):*
Embarazo: C Lactancia: ND
• Metoclopramida *(Primperam):*
Embarazo: B Lactancia: NO
• Midazolán *(Dormicum®):*
Las benzodiacepinas son inicialmente teratógenas; evitar en la medida de lo posible.
Embarazo: D Lactancia: ND
• Morfina:
Embarazo: C/D (sólo permitido su uso puntual. Nunca a dosis altas al final del embarazo. Puede causar depresión respiratoria en el neonato) Lactancia: SÍ
• Naloxona:
Evaluar la relación beneficio / riesgo antes de administrarla a una embarazada dependiente de opioides por el posible síndrome de abstinencia en madre y feto. Embarazo: B Lactancia: ND
• Nitroglicerina (Solinitrina®):
Usar la mínima dosis necesaria en situación aguda.
Embarazo: C Lactancia: ND
• Paracetamol:
Embarazo: B Lactancia: SÍ
Es el analgésico-antitérmico de elección en embarazo.
• Ranitidina *(Alquen®):*
Embarazo: B Lactancia: ND
• Salbutamol *(Ventolín®):*
En líneas generales el tratamiento en la embarazada asmática no difiere del de la paciente no embarazada, teniendo una mayor indicación la medicación por vía inhalatoria que la sistémica.
Embarazo: C Lactancia: ND
• Somatostatina:
Embarazo: B Lactancia: ND
• Succinilcolina Cloruro *(Anectine®):*
Evitar.
• Sulfato de Isoprenalina *(Aleudrina®):*
Embarazo: C Lactancia: ND
• Sulfato de Magnesio *(Sulmetín®):*
Embarazo: B Lactancia: SÍ
• Tiamina = Vitamina B1 (*Benerva amp.®)*:
Embarazo: A (No sobrepasar la dosis recomendada diaria; en dosis superiores: C) Lactancia: SÍ
• Tramadol *(Adolonta®):*
Embarazo: C Lactancia: NO
• Vacunas:
PERMITIDAS: Antitetánica. Antidiftérica. Antineumocócica. Antigripal. Inmunoglobulina

antitetánica. Inmunoglobulina anti-D.
Se evitarán en general las vacunas de virus vivos.
• Valproico, Ácido *(Depakine®):*
Embarazo: D Lactancia: SÍ
• Verapamilo Clorhidrato *(Manidon®):*
Embarazo: C Lactancia: SÍ

Más información en:
www.perinatology.com/Exposures/drughist3.htm
www.otispregnancy.org

URGENCIAS EN DERMATOLOGÍA

Cristina de las Heras Sotos
Benigno Monteagudo Sánchez
Eduardo Pastor Rubín de Celis
José María Cacharrón Carreira

Las urgencias dermatológicas habitualmente no conllevan gravedad pero son percibidas por el paciente y/o familiares con gran ansiedad, debido a la aparatosidad de los síntomas y a la inhabilitación transitoria que les puede provocar. Aún así hay determinados procesos que, aunque poco frecuentes, sí suponen un riesgo vital inmediato.

TOXICODERMIA

Se manifiesta frecuentemente como un exantema maculopapuloso con tendencia a confluir, causado por un fármaco introducido generalmente en las últimas dos o tres semanas. Puede acompañarse de fiebre, prurito y eosinofilia. Los fármacos implicados con más frecuencia son antibióticos, anticomiciales, AINES, alopurinol o sulfonamidas. El tratamiento consiste en la retirada del fármaco sospechoso, administración de emolientes, corticoides tópicos y antihistamínicos orales si prurito.
Datos como afectación de mucosas, fiebre alta, edema facial, púrpura extensa y eosinofilia > 1.000/mm3 son indicativos de gravedad, estando en este caso indicado el ingreso y en ocasiones la corticoterapia oral.
Una variante especialmente grave es la Necrólisis epidérmica tóxica (NET) o Enf. de Lyell. Se caracteriza por la instauración rápida de placas eritematosas difusas con despegamiento epidérmico en áreas de presión y roce (Nikolski +) y afectación variable de mucosas, acompañado de fiebre, artralgias y malestar general. Requiere ingreso hospitalario, preferiblemete en Unidad de Quemados, con aislamiento de contacto y medidas generales, dieta hiperproteica y reposición hidroelectrolítica, medidas locales como lavado de mucosas con suero fisiológico y fomentos con antisépticos (sulfato de zinc al 1/1000) en áreas de despegamiento y antibioterapia sistémica si se sospecha infección. El uso de corticoides sistémicos es controvertido.

ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME (EEM)-SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (SSJ)

El EEM es una dermatosis aguda autolimitada y a veces recidivante entre cuyas causas más frecuentes están las infecciones por Herpes simple o Micoplasma y los fármacos, siendo estos últimos los causantes de la mayoría de cuadros que evolucionan a SSJ y NET.
Se caracterizan por lesiones maculosas “en diana”, a veces con vesícula central, de predominio en miembros superiores. En el SSJ las lesiones son generalizadas y hay afectación de mucosas oral, ocular y genital e importante afectación del estado general.
El tratamiento consiste en la suspensión de los agentes desencadenantes, antihistamínicos antiH1 si prurito, antibióticos tópicos si signos de sobreinfección (ácido fusídico al

2% o mupirocina al 2%, 2-3 veces al día), y fomentos con soluciones astringentes-antisépticas si vesículas. Los casos de SSJ requieren ingreso hospitalario y medidas generales y locales al igual que en la NET.

ERITRODERMIA

Consiste en eritema y descamación generalizada como complicación de distintas dermatosis: eczema, psoriasis, toxicodermia, pitiriasis rubra pilar o linfomas. Suele acompañarse de distermia, taquicardia y adenopatías.
Requiere ingreso hospitalario y consulta a Dermatología. Tratamiento conservador: medidas generales (control TA y diuresis, hemocultivos si fiebre, corrección hidroelectrolítica, dieta hiperproteica), emolientes (aceite de almendras), control del prurito con antihistamínicos (dexclorfeniramina 2-6mg/8h v.o.) y antibioterapia sistémica ante sospecha de infección. Debe evitarse la administración de corticoides sistémicos sin haber llegado antes al diagnóstico etiológico.

URTICARIA AGUDA-ANGIOEDEMA

La urticaria (U) cursa con habones pruriginosos de una duración menor de 24 horas y cambiantes de localización. El angioedema consiste en lesiones edematosas de bordes no nítidos, sin aumento de temperatura, dolor ni prurito en áreas de la cara, extremidades y genitales.
Las causas más frecuentes son fármacos, infecciones y agentes físicos, siendo en el 80% idiopáticas, sobre todo las U. crónicas (duración de más de 6 semanas).
La gravedad está determinada por la presencia de edema de glotis, hipotensión y broncoespasmo, lo cual es excepcional en U. crónicas.
Tratamiento: Antihistamínicos antiH1 de 1ª generación: dexclorfeniramina 6mg v.o. o 5mg im administrados en Urgencias. Al alta, 2-6mg/8h hasta 5 días tras desaparición de las lesiones. En casos leve-moderados y U. crónicas, para evitar efecto sedante, se pueden prescribir al alta antihistamínicos de 2ª generación (desloratadina 10mg/d, levocetirizina 10mg/d, ebastina 10mg/d) solos o combinados entre sí o con antiH1 de 1ª generación en dosis nocturna (dexclorfeniramina 6mg, hidroxicina 25mg).
En U. agudas refractarias y persistentes y en las crisis agudas de U. crónica, será necesaria la asociación de un corticoide sistémico, como prednisona en un ciclo corto, con dosis inicial aproximada de 0,5mg/kg/d.
En situaciones graves (angioedema de localización orofaríngea o laríngea y/o U. aguda generalizada con gran componente edematoso): asegurar vía aérea y vigilar TA y pulso, adrenalina 1/1000 0,5cc s.c. o im, que puede repetirse cada 15-20 min 2 ó 3 veces, antiH1 iv (clorfeniramina 5-10mg) y corticoide iv (hidrocortisona 200-400mg).
Criterios de alta: episodio único de U. aguda aparentemente idiopática, no requiere estudio y será controlado por médico de atención primaria.
Episodio de U. aguda en el que se sospeche agente desencadenante (alimento, fármaco, picadura de abeja o avispa) o episodios agudos de presentación intermitente derivar al servicio de Alergología con carácter preferente.
U. crónica, derivar al servicio de Alergología o Dermatología.

VASCULITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

Se manifiesta como púrpura palpable de predominio en extremidades inferiores y áreas de presión. Puede acompañarse de manifestaciones articulares y fiebre, siendo más rara la afectación renal, gastrointestinal o neurológica. Su causa es variada (fármacos, infecciones, conectivopatías, neoplasias), aunque en gran parte de los casos es idiopática.
Como pruebas complementarias se solicitarán hemograma (con conteo de plaquetas), pruebas de coagulación, bioquímica con función renal, orina elemental y Rx de tórax.
El tratamiento consiste en eliminar el agente causal o tratar el proceso subyacente (si se conoce), reposo, AINES si artromialgias, y corticoides orales asociados o no a otros inmunosupresores en casos graves o formas sistémicas. En cuadros leves puede ser correcta la abstención terapéutica.

ERITEMA NODOSO

Proceso de hipersensibilidad cutánea que produce una paniculitis septal aguda, de causas múltiples (faringitis estreptocócica, tuberculosis, sarcoidosis y fármacos), siendo el 50% idiopático.
Consiste en nódulos indurados, eritematosos, calientes y dolorosos en cara de extensión de extremidades inferiores. Puede acompañarse de fiebre, artralgias, malestar general, leucocitosis y aumento de la VSG.
Se recomienda reposo y tratamiento con AINES (AAS 500mg-1g/8-6h v.0. o indometacina 25-50mg/8h v.o.) y se debe remitir de forma preferente a Dermatología.

ERISIPELA/CELULITIS

Proceso infeccioso, frecuente en extremidades inferiores, que se manifiesta como una placa eritematosa caliente de inicio brusco, de bordes bien definidos en la erisipela y mal definidos en la celulitis. Suele acompañarse de fiebre, escalofríos, dolor local y malestar general. Causado generalmente por Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes. Es preciso descartar tinea pedis como puerta de entrada.
Tratamiento con reposo y antibioterapia oral con cloxacilina (500 mg/ 6 h), amoxicilina-clavulánico o eritromicina. Valorar ingreso en pacientes inmunodeprimidos o con un área afecta extensa, que precisen antibioterapia por vía parenteral iv (cloxacilina 2 grs/4 h o cefazolina 1-2 grs/8 h o clindamicina 600mg/8h).
La fascitis necrotizante se produce cuando la infección del tejido celular subcutáneo llega al plano muscular. Hay que sospecharla cuando aparecen áreas de necrosis o anestesia en la placa inflamatoria. Requiere ingreso hospitalario y desbridamiento quirúrgico precoz, además de antibioterapia parenteral (cefotaxima 2grs/8h o ceftriaxona 2 grs/24h+ clindamicina 600-900mgs/8h o imipenem 500mgs/8h iv).

HERPES ZÓSTER

Se caracteriza por una erupción máculo-papulosa, que evoluciona rápidamente a vesículas y posteriormente costras, distribuida por un dermatoma. Suele tener un pródromo

consistente en dolor lancinante local.

El tratamiento consiste en analgésicos, fomentos con un preparado astringente (solución de sulfato de zinc o cobre al 1/1000) y antiherpéticos como aciclovir (800 mg/4 h v.o.), valaciclovir (1 g/8 h v.o.), famciclovir (750 mg/d v.o.) o brivudina (125mg/d v.o.) durante 7 días.

El tratamiento antiherpético debe administrarse en las primeras 72 horas. Si la localización es en la rama oftálmica o del acústico deben ser tratados siempre con antivirales debido a la alta frecuencia de complicaciones.

En formas diseminadas y en inmunodeprimidos está indicado el ingreso y es preciso iniciar tratamiento con aciclovir intravenoso (10 mg/kg/8 h, 7-14 días).

URGENCIAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Paula Ríos Lage
Carmen Aneiros Díaz
Juan A. Garrido Sanjuan

HIPOGLUCEMIA

Cifras de glucemia <45-50 mg/dl, con clínica compatible con hipoglucemia y que se resuelve tras normalizar las cifras de glucosa en sangre.

ETIOLOGÍA
• Fármacos: insulina, sulfonilureas, pentamidina, salicilatos...
• Hiperinsulinismo endógeno: insulinoma, secreción ectópica de insulina
• Insuficiencia hepática, renal, cardíaca, sepsis, caquexia
• Deficiencias endocrinas
• Tumores: mesotelioma, sarcomas, hepatoma, carcinoide, leucemia, linfoma, melanoma...
• Postprandial: reactiva (cirugía gástrica), por etanol.
• Facticia

CLÍNICA
Por **estimulación del sistema nervioso autónomo:** palpitaciones, temblor, ansiedad (respuesta adrenérgica) y sudoración, hambre, parestesias, debilidad (respuesta colinérgica) y por **disfunción del SNC** (si glucemia<50 mg/dl): irritabilidad, somnolencia, cefalea, incapacidad de concentración, fatiga, que puede llevar a la pérdida de conciencia, déficit neurológicos, convulsiones y coma.

DIAGNÓSTICO
Sospecha en un paciente con alteración del nivel de conciencia, convulsiones, síntomas adrenérgicos, es que toma medicación hipoglucemiante, o con alcoholismo, hepatopatía o insuficiencia renal crónica (IRC) y se confirma por tira reactiva y glucemia <55 mg/dl en sangre venosa.

TRATAMIENTO
1. Tolera vía oral: líquidos azucarados (10-20 g de azúcar)
2. No tolera: glucosa hipertónica 20 ml al 50% o 40 ml al 30% y se continúa con SG 500 ml al 10%. Se puede administrar glucagón 1 mg iv o im (no es útil en hipoglucemia por etanol). Si tras 30 minutos después de administrado el tratamiento persiste clínica pensaremos en otras alteraciones metabólicas o lesión cerebral (coma posthipoglucemia por edema cerebral) con lo que se valorará administrar manitol o dexametasona iv.
3. En alcohólicos o desnutridos previo a la administración de glucosa, está indicado **TIAMINA,** una ampolla de 100mg. vía im o iv.
4. Buscar la causa y/o desencadenante.

MANEJO POSTERIOR
Debe ingresarse para observación:
- Hipoglucemia con semiología de afectación del SNC: alteración del comportamiento, ataxia, convulsiones...
- Hipoglucemia por antidiabéticos orales, sobre todo en insuficiencia renal:
a. Sulfonilurea: vida media de 8-24 horas por lo que si existe insuficiencia renal requieren ingreso, si no, requieren observación al menos durante 24 horas.
b. Meglitinidas y Biguanidas (vida media de 4-8 horas), por lo que se decide alta precoz.
- Hipoglucemia por insulina. Se decide alta cuando se supera el tiempo de efecto del tipo insulina.
- Hipoglucemia de etiología no conocida.
- Paciente con patología de base: insuficiencia hepática severa, IRC, insuficiencia adrenal, hipopituitarismo...

HIPERGLUCEMIA AISLADA

Cifras >200 mg/dl de glucemia sin otros problemas metabólicos asociados. Si es diabético buscar la posible causa desencadenante: infecciones, trauma, cirugía, abandono del tratamiento... Si es <40 años pensar en debut de una Diabetes Mellitus (DM) tipo 1.

CRITERIOS DE INGRESO
Si la causa desencadenante es motivo de ingreso en paciente diábetico.

TRATAMIENTO
- Administrar 500 cc de Suero Fisiológico (SSF) con 6-8 UI de Insulina rápida en 2 horas. Posteriormente reevaluar glucemia.
- Si el paciente se va de alta y es diabético conocido en tratamiento con insulina se aumentará en 10-20% su dosis habitual. Si no es insulino-dependiente se darán recomendaciones dietéticas y se pautarán antidiabéticos orales (ADO) o Insulina.
- Si el paciente se va de alta pero no es diabético conocido se darán recomendaciones dietéticas y se pautarán dosis bajas de ADO o se iniciará pauta con Insulina sc ambulatoria si sospecha el inicio de DM tipo 1 en adulto sin cetoacidosis y sin factores precipitantes que impliquen ingreso.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Complicación aguda de DM producida por déficit de insulina y exceso de hormonas contrarreguladoras que ocasiona hiperglucemia >250 mg/dl, acidosis metabólica con anion GAP aumentado, cetonemia y cetonuria. Mortalidad entre 4-10%.

FACTORES DESENCADENANTES
-Infecciones (30-50%): neumonías, infecciones del tracto urinario
-Abandono o dosis incorrecta del tratamiento insulínico
-Situaciones de estrés severo físico (ACV, pancreatitis, IAM, abuso de alcohol) o psicológico.
-Fármacos y drogas (corticoides, diuréticos tiazídicos, agentes simpaticomiméticos).
- Entre el 2 y el 10% de los casos no identifica factor desencadenante.

El estudio y determinación de factores desencadenantes es clave y va a determinar la orientación de la exploración clínica así como los estudios complementarios.

CLÍNICA

La mayoría tienen síntomas poco específicos, como fatiga y malestar general. Síntomas más característicos son: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. También náuseas, vómitos y dolor abdominal (por acidosis o por disminución de perfusión mesentérica). Son signos típicos la respiración de Kussmaul y el aliento cetónico. La presencia de clínica neurológica (disminución del nivel de conciencia hasta coma) obliga a buscar patología infecciosa u otros precipitantes.

DIAGNÓSTICO

Es tan importante diagnosticar esta entidad como averiguar los factores desencadenantes que han conducido a este desenlace. Por ello, en la anamnesis y examen físico buscaremos tanto datos relacionados con la clínica de la CAD como datos orientativos sobre su etiología.

-Hallazgos clínicos descritos.

-Solicitaremos los siguientes complementarios:

1) Hematología y recuento leucocitario. Puede existir cierta leucocitosis sin que implique proceso infeccioso subyacente, aunque la presencia de > 20.000 leucos/mm3 debe hacernos sospechar existencia de infección.

2) Bioquímica (glucemia, creatinina, urea, Iones, Amilasa y enzimas cardíacos si sospecha de cardiopatía isquémica aguda). ATENCIÓN. El K puede estar normal o levemente aumentado, aunque suele existir depleción real de potasio. La CAD puede justificar elevación moderada de la Amilasa.

3) Gasometría venosa para evaluar el desequilibrio ácido-base.

4) Estudio elemental y sedimento de orina.

5) ECG y Rx de tórax.

6) OTROS COMPLEMENTARIOS, en función de sospecha clínica (TAC, Ecografía, Hemocultivo, Punción lumbar...)

Aunque la CAD implica gravedad de por si (mortalidad 4 - 10%). En urgencias también entenderemos la CAD como resultado de un factor desencadenante potencialmente grave (IAM, Sepsis), que también requiere un tratamiento inmediato concreto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otros estados hiperglucémicos	Hiperglucemia por estrés Sd.hiperosmolar hiperglucémico
Otras cetoacidosis	Alcohol Inanición
Otras acidosis con anion GAP alto	Acidosis láctica Insuficiencia Renal Drogas (salicilatos, metanol, Etilenglicol, paraldehido)

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

1. Hiperglucemia >250 mg/dl y cetonuria.
2. Acidosis metabólica: pH <7.30, disminución del bicarbonato <15, pCO2 disminuída, anion GAP aumentado.

TRATAMIENTO

1. Estabilización: Control de constantes, colocación **sonda urinaria** y medición diuresis, glucemia capilar horaria, determinación de iones cada 2 horas hasta su normalización.
2. Hidratación iv: El déficit total de agua es, al menos, 5-8 litros. Debemos reponer el 50% de las primeras 8 horas y el resto en las 16 horas siguientes. Comenzaremos con Suero Salino 0,9% 1-2 litros en la primera hora y posteriormente seguir en función del estado de hidratación, electrolitos y diuresis.
Tras la 1ªhora se debe calcular el sodio corregido para continuar con la reposición hídrica:
-Si Na corregido es normal/alto se administra SS 0,45% 4-14 ml/Kg/hora
-Si Na corregido es bajo se administra SS 0,9%
Si no podemos calcular el Na, tras la 1ªhora seguiremos con SS 0,9% 500ml/h hasta estabilidad hemodinámica y después 200ml/h.
Cuando la glucemia sea de 250 mg/dl se añade Suero Glucosado 5% (se debe mantener la glucemia entre 150-200 mg/dl hasta la resolución de la cetoacidosis). Si la glucemia llega a <100 se usa SG 10-20%
Debemos evitar la sobrehidratación en niños, cardiópatas, I.Renal y ancianos.
3. Insulinoterapia: No debe administrarse inicialmente en pacientes con hipotensión y/o hipopotasemia (no administrar hasta potasio ≥ 3,3 mEq/l). Bolo inicial de 0,1 a 0,3 UI/Kg/hora de insulina rápida. La glucemia debe disminuir a razón de 50-75 mg/ml/hora. Si no sucede y existe adecuada hidratación se puede doblar la dosis de insulina. Se debe mantener la infusión iv 7 horas más tras la corrección de la glucemia para resolver totalmente la cetosis. La primera dosis de insulina subcutánea debe administrarse dos horas antes de suspender la infusión iv, para evitar hiperglucemia.
En pacientes con CAD leve se puede comenzar el tratamiento con insulina vía subcutánea o intramuscular: primero bolo 0,4-0,6 UI/Kg y luego 0,1 UI/Kg/hora.
4. Potasio: Antes de administrarlo comprobar la función renal. Si kaliemia <3,3 mEq/l (no iniciar tratamiento insulínico hasta K>3) se administra un máximo de 40 mEq en la 1ªhora y después 20-30 mEq/h. De 3,3 a 5 administrar 20-30 mEq/h y si >5 no administrar potasio pero realizar control cada 2 horas de potasio sérico.
5. Bicarbonato: sólo si acidosis (ph<7,1), hiperkaliemia muy severa, depresión respiratoria, shock o bicarbonato <5 mEq/l. Se administran dosis de 50-100 mEq (1-2 ampollas) en 1 litro de SS al 0,45% en 30-60 minutos. Repetir si es necesario (no si el pH >7,1)
6. Tratamiento sintomático + HBPN (profilaxis de tromboembolismo).
7. <u>Tratamiento del factor desencadenante</u>

EN TODOS LOS CASOS PRECISA **INGRESO.**
Los pacientes serán evaludos inicialmente por servicio UCI (sobre todo en caso de embarazo hipotensión arterial, sepsis y alteraciones ECG) que decidirá necesidad de ingreso en planta o en cuidados intensivos (no retrasar interconsulta).

CRITERIOS DE RESOLUCIÓN
-Glucemia <200 mg/dl
-Bicarbonato mayor o igual a 18
-pH >7,30

COMPLICACIONES
La mayoría se relacionan con el tratamiento:
• Hiperglucemia, hipoglucemia, **hipopotasemia**, hiponatremia, hipercloremia (son los más frecuentes).
• Edema cerebral (causa principal de muerte en niños pequeños con DM). Sospechar ante deterioro del nivel de conciencia, letargo, somnolencia y cefalea y tratar con manitol 1-2 gr/Kg en 15 minutos.
• La sobrehidratación provoca ICC en pacientes con I.Renal o Cardiopatía
• SDRA, enfermedad tromboembólica venosa.
• Dilatación gástrica aguda (implica buscar otras causas de patología intrabdominal, colocar sonda nasogástrica y administrar metoclopramida 10 mg iv/6 horas).

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

Hiperglucemia >400mg/dl, hiperosmolaridad plasmática >350 mOsm/l, deshidratación muy severa y alteración del nivel de conciencia **sin cetosis**. Menos común que la CAD, presenta mayor mortalidad (aproximadamente 15%), asociada a enfermedades severas intercurrentes.
-Infecciones (más frecuente)
-Otras patologías: IAM, ACV, TEP, trombosis mesentérica...
-Fármacos: glucocorticoides, diuréticos tiazídicos, fenitoína, betabloqueantes, antipsicóticos
-Drogas: cocaína y alcohol.
-Situaciones sociales que impiden ingesta de agua.

CLÍNICA
Instauración lenta de síntomas (durante días), de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, fatiga y alteraciones visuales) y deshidratación (anorexia, disminución de peso y confusión). Es típica la disminución gradual del nivel de conciencia y se correlaciona con el aumento de la hiperosmolaridad. El coma se relaciona con osmolaridad plasmática >350 y aparecen convulsiones en 15% de los casos. También taquicardia y taquipnea sin respiración de Kusmaull.

FISIOPATOLOGÍA
La disminución severa de insulina o la resistencia a ésta y el aumento de hormonas contrarreguladoras provocan disminución de glucosa en tejidos periféricos, llevando a hiperglucemia y ésta a glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación. Las pérdidas de electrolitos y el déficit de agua son más profundos que en la CAD.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Las mismas que el caso de CAD (ver tema) incluyendo osmolaridad.
-Hemograma
-Bioquímica: sodio bajo leve o normal sugiere deshidratación moderada y sodio alto hiperglucemia severa y deshidratación, hipopotasemia.
-Análisis de orina
-GAB
-Otros en función de precipitantes y enfermedades intercurrentes (ECG, TAC craneal...)

DIAGNÓSTICO
-Glucemia >600 mg/dl sin cetosis y osmolaridad plasmática muy aumentada
-Osmolaridad plasmática >320 mOsm/Kg
-Escasa cetonuria y ninguna o poca cetonemia
-Bicarbonato sérico >15 mEq/l
-Profunda deshidratación con BUN alto
-Alteración del nivel de conciencia

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	CAD	COMA HIPEROSMOLAR
EDAD	Joven	Mayor
RESPIRACIÓN	Hiperventilación	Normal
DESHIDRATACIÓN	+/++	++/+++
CONCIENCIA	Variable	Estupor/coma
TEMPERATURA	Normal/baja	Normal/alta
GLUCEMIA	>250	>600
SODIO	Normal/bajo	Normal/alto
POTASIO	Normal/alto	Normal
BICARBONATO	<15	>15
CREATININA	Ligeramente alta	Moderadamente alta
CETONURIA	+++/++++	+/-
OSMOLARIDAD	300-320	>330
NEUROLÓGICO	+/-	+/++

-Con causas de alteración del nivel de conciencia: hipoglucemia, hiponatremia, deshidratación severa, uremia, hiperamoniemia, sepsis, drogas y convulsiones.
-Con la CAD

TRATAMIENTO
-Reposición hídrica (básico): el déficit de agua es de 8-12 litros (mayor que en la CAD). Repondremos el 50% del déficit de en las primeras 12 horas. Comenzaremos administrando 1-2 litros de SS 0,9% en la 1ªhora y posteriormente según estado hemodinámico (TA, pulso, diuresis) y natremia:
*Si Na normal/alto: SS 0,45% 4-14ml/Kg/h (300-1200 ml/h)
*Si Na bajo: SS 0,9% a igual dosis
-Insulinoterapia: su administración antes de la hidratación puede producir shock hiper-

volémico y tromboembolismo. Administrar a dosis de 0,1 UI/Kg/h de insulina regular, con o sin bolo inicial de 0,15 UI/Kg. Cuando glucemia sea de 250 mg/dl añadir SG al 5% y disminuir la infusión de insulina a 0,05 UI/Kg/h.
-Potasio: Es suficiente dosis de 10-20 mEq/500 cc suero (despues de comprobar que la diuresis se ha iniciado)
-Profilaxis de TEP: Fraxiparina® 0,3-0,4 cc/sc/24 horas o Clexane® 40mg/sc/24 horas
-**Tratamiento del factor desencadenante**
Todos los pacientes precisan **ingreso.**

La reducción de la osmolaridad plasmática no debe ser mayor de 3mosm/kg/hora, para evitar edema cerebral

COMPLICACIONES
-Rehidratación inadecuada
-Hipoglucemia, hipopotasemia
-Enfermedad tromboembólica/trombosis mesentérica y CID
-Edema cerebral (más frecuente en niños)
-Rabdomiolisis (medir CK)
-SDRA.
-Hipertermia maligna.

URGENCIAS TIROIDEAS

Paula Ríos Lage
Carmen Aneiros Díaz

COMA MIXEDEMATOSO

Es una emergencia médica por deficiencia severa de hormonas tiroideas que produce disminución del nivel de conciencia. Generalmente en pacientes con hipotiroidismo de larga evolución no tratado o primera manifestación de éste ante factores precipitantes:
-Infecciones (más frecuente): neumonía, sepsis, ITU, virus
-Cirugía, trauma, hipotermia
-Fármacos: sedantes, amiodarona, fenitoína, litio, diuréticos, rifampicina
-Hemorragia digestiva
-IAM, insuficiencia cardíaca
-Abandono del tratamiento sustitutivo

CLÍNICA
Disminución del nivel de conciencia + clínica de hipotiroidismo.
-Clínica de hipotiroidismo:
a. Alteraciones generales: aumento de la sensibilidad al frio, fatiga, disminución del apetito, aumento de peso, voz ronca y áspera.
b. Piel y faneras: mixedema (periorbitario, dorso de manos y pies y fosa supraclavicular), piel seca, pelo seco frágil, uñas quebradizas.
c. Circulatorio: bradicardia, cardiomegalia, HTAd
d. Respiratorio: derrame pleural, hipoventilación alveolar con hipercapnia, apnea obstructiva del sueño.
e. Digestivo: macroglosia, hiperplasia gingival, aquilia, estreñimiento
f. Sistema nervioso y muscular: bradicinesia, somnolencia, depresión, paranoia, demencia, reflejos osteotendinosos enlentecidos, neuropatía periférica por atrapamiento (túnel carpiano).
g. Endocrino: hiperprolactinemia, alteración del ritmo de cortisol, disminución de la líbido, oligo/amenorrea, impotencia, dislipemia.
-Alteración del SNC: disminución del nivel de conciencia (somnolencia, obnubilación, estupor, coma), síndrome confusional o psicosis verdadera, notable deterioro intelectual (apatía, negligencia, disminución de la agudeza mental, labilidad emocional)
-Hipoglucemia, si coexiste insuficiencia suprarrenal.
-Hipotermia, si la temperatura axilar es normal en un coma mixedematoso sospechar la existencia de infección o sepsis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
-Hemograma (anemia normocítica normocroma, leucocitopenia).
-Bioquímica (hipoglucemia, hiponatremia, aumento de creatinina y urea normal, aumento de CPK, GOT, GPT).
-GAB (acidosis respiratoria, hipoxemia e hipercapnia por hipoventilación).
-Radiografía de tórax (cardiomegalia, derrame pleural, neumonía).

-ECG: bradicardia sinusal/bajos voltajes.
-Uro/hemocultivos si sepsis.

DIAGNÓSTICO
Se sospecha en paciente con síndrome confusional agudo, sobre todo si hipotermia, disminución del nivel de conciencia, hipoventilación con insuficiencia respiratoria global, bradicardia, hipotensión o tratamiento sustitutivo previo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
-Con otras causas de coma.
-ICC.
-Convulsiones (prohibido el uso de fenitoína en el tratamiento de las convulsiones en pacientes hipotiroideos con sospecha de coma mixedematoso).
-Hipotermia en ancianos.

TRATAMIENTO
-General: monitorizar ritmo, frecuencia cardíaca (FC) y respiratoria (FR), sondaje vesical y soporte ventilatorio (si hipoventilación se realiza ventilación mecánica), tratamiento de hipotermia (calentamiento pasivo con mantas), tratamiento de la hipoglucemia y alteraciones electrolíticas y tratamiento de la hipotensión con soluciones cristaloides (SSF 300ml/20 minutos) y repetir si necesario. Si continúa con PAS<80 mmHg: Dopamina a dosis inicial de 5 mcg/Kg/minuto en perfusión con SG al 5%. Si Na <120meq/l adm. suero salino 3%.
-Sustitución hormonal: primero Hidrocortisona (Actocortina®) iv 100 mg y 100mg/8 horas en primeras 24 horas. Después se administra Levotirotoxina iv a dosis de inicio de 300-500 mcg para posteriormente 100 mcg/día.
-Tratamiento de la causa desencadenante.

Mortalidad de 15 al 20%.
En todos los casos se precisa **ingreso en UCI.**

CRISIS TIROTÓXICA O TORMENTA TIROIDEA

Emergencia médica por exacerbación de los síntomas y signos del hipertiroidismo y fiebre >38º C con mala respuesta a antitérmicos. Taquicardia sinusal a 120 lpm y alteraciones mentales. Mortalidad en 20-50% de los casos.

CAUSAS DESENCADENANTES
-Infecciones (más frecuente)
-Administración de contraste yodado, tratamiento con radioyodo, fármacos que contienen yodo (amiodarona)
-Cirugía, postparto, infecciones, cetoacidosis, IAM, insuficiencia cardíaca...
-Retirada de fármacos antitiroideos

CLÍNICA
Sospechar ante paciente con fiebre importante >38º C, taquicardia severa, alteraciones

cardiovasculares (trastorno de ritmo, embolias arteriales o isquemia coronaria, arritmias supraventriculares), alteración mental (intranquilidad, psicosis, agitación, coma) y acentuación de la clínica habitual del hipertiroidismo:
• Digestivo: polifagia, hiperdefecación, náuseas y vómitos.
• Cardiorrespiratoria: estridor, taquipnea, palpitaciones, disnea
• Neuromuscular: fatigabilidad, debilidad muscular, temblor distal, miopatía, reflejos hiperactivos, hiperactividad motora.
• Endocrino: oligomenorrea, disminución de la líbido, ginecomastia en varones, bocio.
• Cutánea: pérdida de pelo, prurito, pelo fino y quebradizo, onicolisis, hiperhidrosis, hipertermia, intolerancia al calor.
• Psíquico: irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, insomnio, disminución de la capacidad de concentración, labilidad emocional, psicosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
-Hemograma (anemia normocítica normocroma, leucocitosis neutrofílica. Si desviación a la izquierda pensar en infección precipitante).
-Bioquímica (hiperglucemia, hipokaliemia, aumento de urea y creatinina, hipercalcemia, aumento de GOT, GPT, CPK).
-Coagulación (mayor riesgo de tromboembolia).
-Otras: orina, ECG, Radiografía de tórax, Gasometría arterial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
-Ansiedad, síndrome de abstinencia a fármacos, psicosis
-Insuficiencia cardíaca congestiva, Edema agudo de pulmón
-Patología por calor, síndrome neuroléptico maligno, feocromocitoma
-Shock séptico

TRATAMIENTO
-Medidas generales: SSF y SG al 5% a 3-5 litros/24 horas en Y, oxígenoterapia, tratamiento de la hipertermia (medidas físicas, paracetamol 650 mg/6 horas vo o iv 1 g/6 horas a pasar en 15 minutos, bloqueo del centro termorregulador y evitar escalofríos con Clorpromazina a dosis de 25 mg/6 horas iv), monitorizar TA, FC y FR, sondaje vesical, corrección electrolítica, tratamiento del déficit nutricional: si tolera vo dieta hipercalórica y suplementos de vitamina B (Hidroxil B12,B6,B1®) 1 comprimido/8 horas. Si no tolera vo sonda nasogástrica a igual dosis y profilaxis de tromboembolia: Clexane® 1 mg/Kg/24 horas sc

SALICILATOS CONTRAINDICADOS
A) Tratamiento para el control hiperactividad de la glándula tiroides:
1. Bloqueo de la síntesis de hormonas tiroideas:
• Propiltiouracilo 600-1000 mg y 200-400/6 horas vo hasta control. Después mantenimiento 100 mg/8 horas.
• Alternativa metimazol (Tirodril®) o carbimazol (Neo-Tomizol®) 20-40 mg/6 horas vo hasta control de la crisis. Después 10-20 mg/8 horas.
2. Inhibición de la liberación de hormonas tiroideas:
• No usar hasta bloqueo eficaz de la síntesis de hormonas tiroideas (generalmente después de 1-3 horas de inicio de tratamiento) por riesgo de aumentar los depósitos tiroi-

deos de yodo que aumentarían la síntesis de hormonas tiroideas.
• Yodo inorgánico: solución yodo-yodurada (Lugol®) 10 gotas/8 horas vo o solución saturada de yoduro potásico (SSKI) 5 gotas/8 horas vo o solución de yoduro sódico 0,5-1 g/12 horas iv.
• Carbonato de litio (Plenur®) 400 mg/8 horas vo si existe hipersensibilidad al yodo o reacción adversa (litemia <1 mEq/L)

B) Tratamiento para bloquear la conversión periférica de T4 a T3:

• Yodo en contrastes radiológicos: ácido iopanoico (Colegraf®) o ipodato sódico 1-2 g/24 horas vo.
• Glucocorticoides: Hidrocortisona (Actocortina®) en bolo iv 100 mg y 100 mg/8 horas iv o Dexametasona (Fortecortin®) 2 mg/6 horas iv

C) Control de síntomas simpáticomiméticos (ß bloqueantes):

• Propranolol (Sumial®) con monitorización cardíaca 0,5-1 mg en bolo iv. Repetir cada 5 minutos hasta control de FC sin sobrepasar 7 mg. Después vo 40-80 mg/4-8 horas.
• Si EPOC o antecedentes de crisis de broncospasmo se usará un bloqueante beta cardioselectivo: Metoprolol (Beloken®) o Atenolol (Tenormin®) iv 1 mg. Repetir cada 5 minutos hasta efecto o dosis máxima de 10 mg. Después Metoprolol 50 mg/6 horas vo o Atenolol 50 mg/24 horas vo.
• Betabloquente cardioselectivo de acción ultracorta: Esmolol (Brevibloc®) iv en 2 minutos 0,25-0,5 mg/Kg cada 5 minutos hasta efectos. Suspender si FC <45 lpm o TAS<90 mmHg

-Tratamiento del factor desencadenante

-**Requieren ingreso** en todos los casos, generalmente en **UCI.**

URGENCIAS DE SUPRARRENALES

Paula Ríos Lage
Carmen Aneiros Díaz

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Imposibilidad de la glándula suprarrenal (corteza) para producir cortisol en respuesta a las demandas fisiológicas. La insuficiencia suprarrenal 1ª se debe a la destrucción del tejido adrenal, lo que lleva a la disminución de excreción de cortisol. La 2ª ocurre cuando existe alteración del eje hipotálamo-hipofisario, que lleva a supresión crónica córtico-hipofisaria.

ETIOLOGÍA

	PRIMARIA	SECUNDARIA
AGUDA	Hemorrágica (sepsis/warfarina/ trombosis/trauma)	Apoplejía hipofisaria Necrosis (postparto)
CRÓNICA	Adrenalitis autoinmune TBC/SIDA/Metástasis De Ca. Pulmón/mama	Tumor 1ª o metástasis hipofisario Cirugía hipofisaria Sarcoidosis Uso crónico de esteroides

La causa más frecuente de IS 1ª es autoinmune (enfermedad de Addison)

CLÍNICA
-IS de cualquier causa: fatiga, malestar general, depresión, anorexia, disminución de peso, náuseas, vómitos, diarrea, hiponatremia, hipoglucemia y anemia normocítica leve.
-IS 1ª: hiperpigmentación, vitíligo, hiperpotasemia, enfermedad tiroidea autoinmune
-IS 2ª: disminución de la líbido, amenorrea, disminución del vello axilar, cefalea y síntomas visuales.
- CRISIS ADRENAL AGUDA
La IS se puede presentar como una emergencia médica que requiere sospecha diagnóstica precoz y tratamiento agresivo. La causa más frecuente es el abandono de la medicación esteroidea o situaciones de estrés (infecciones, traumatismos, cirugía) en pacientes con IS relativa causada por tratamiento crónico esteroideo o una patología oculta que altera la función suprarrenal.
Una presentación menos frecuente pero catastrófica es la hemorragia o infarto de la suprarrenal bilateral, que provoca hipotensión y fallo multiorgánico: Sd. de Waterhouse-Friderichsen (sepsis meningocócica). Otras causas: tratamiento anticoagulante, metástasis, trombocitopenia inducida por heparina y sd. antifosfolípido 1º
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Hemograma (anemia normocítica normocroma, neutropenia con linfocitosis reactiva y eosinofilia), Bioquímica (sodio en rango bajo de normalidad, hiperkaliemia, aumento de urea y creatinina), Coagulación (datos compatibles con coagulación intravascular),

GAB (acidosis metabólica), ECG, Radiografía de tórax

- APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Es causa aguda de IS producida por hemorragia e infarto súbito de la hipófisis. Se presenta con cefalea brusca, retroorbitaria o frontal, generalmente de inicio unilateral asociada a síntomas neurooftalmológicos y alteración del estado mental (síntomas de irritación meníngea y de expansión)

La mayoría de los casos se relaciona con existencia previa de adenomas hipofisarios y puede precipitarse por embarazo (Sd. Sheehan), tratamiento anticoagulante, trauma cefálico o cirugía. También se debe sospechar apoplejía hipofisaria en pacientes en diálisis que presentan cefalea súbita e hipotensión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Hemograma, Bioquímica (hiponatremia, hipoglucemia)
-TAC craneal, estudio del LCR
-Cortisolemia <18 mcg/dl
-Test de provocación con cosintropina corto

TRATAMIENTO DE I.S. AGUDA

-Medidas generales de sostén (vía aérea, monitor de TA y balance hídrico), tratamiento del trastorno precipitante (si no se encuentra se administra antibiótico de alto espectro iv) y reposición de volemia (SSF 500-1000 ml/hora)
-Tratamiento hormonal sustitutivo: Hidrocortisona (Actocortina®) 100 mg iv en bolo y 100 mg/6 horas después. Alternativa: Dexametasona (Fortecortin®) a dosis de 4-8 mg en bolo iv y 4 mg/4-6 horas posteriormente.
-Tratamiento neuroquirúrgico urgente en el caso de apoplejía hipofisaria si existe rápida progresión de los síntomas, deterioro del estado del nivel de conciencia, agravamiento de los síntomas en relación a un aumento de la presión intracraneal o deterioro de la vía óptica en enfermos sin prolactinoma.
-Tratamiento del factor precipitante

CRITERIOS DE INGRESO

-Primera manifestación de ISR o factor precipitante desconocido.
-Mala respuesta inicial al tratamiento.
-Shock o impresión de gravedad
-Apoplejía hipofisaria.

EFECTOS SECUNDARIOS DE CORTICOIDES

-Cutáneos: acné, estrías, piel fría, equimosis tras pequeños traumas.
-Miopatía con elevación de CPK
-Psiquiátricos: insomnio, alteración del humor, psicosis.
-Hiperglucemia (intolerancia a la glucosa)
-Hiponatremia

URGENCIAS DE PARATIROIDES

Paula Ríos Lage
Carmen Aneiros Díaz

HIPOCALCEMIA

Se define como la concentración de calcio sérico <8,5 mg/dl.

CAUSAS
-Hipoalbuminemia, hipomagnesemia (déficits nutricionales, alcoholismo...)
-Hipoparatiroidismo primario o adquirido (postcirugía, postradiación)
-Hipovitaminosis D: hepatopatía, malabsorción, anticomiciales...
-Fármacos: hipocalcemiantes, antineoplásicos, ketoconazol, foscarnet...
-Hipocalcemia transitoria: sepsis, quemaduras, rabdomiolisis, pancreatitis, o uso de protamina, heparina o glucagón.

CLÍNICA
Neuromuscular: parestesias digitales o periorales, espasmos musculares, tetania, signo de Chvostek (al estimular nervio facial se contraen los músculos maseteros) y de Trousseau (compresión con manguito >20 de TAS y se produce contracción del carpo tras 3 minutos) y neuropsiquiátrico: irritabilidad, psicosis, ansiedad. Puede desarrollar hipertensión intracraneal y edema de papila.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Hemograma, Bioquímica, GAB, Radiografía de tórax, ECG (alargamiento del segmento QT)

TRATAMIENTO DE HIPOCALCEMIA AGUDA
Calcio iv: gluconato cálcico al 10% (Calcium Sandoz® 1ml=9mg calcio) o cloruro cálcico al 10% en bolo 200-300 mg de calcio elemento y 100 cc de SG al 5% en 15 minutos. Posteriormente 10-15 mg/Kg/24 horas en 500 cc de SG al 5%. A la vez si tolera 2-4 g/día vo. Administrar calcitriol (Rocaltrol®) 1 comprimido/día.

TRATAMIENTO DE LA HIPOCALCEMIA CRÓNICA
-Individualizado con calcio oral 1-3 g/día y calcitriol (Rocaltrol®) 0,25-0,50 mcg/día.

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN
-Hipocalcemia aguda sintomática
-Hipocalcemia crónica con tetania

HIPERCALCEMIA

Calcio sérico >10,5 mg/dl tras descartar falsa hipercalcemia secundaria a hemoconcentración, hiperalbuminemia o errores de laboratorio.

CAUSAS
-Hiperparatiroidismo primario (causa más frecuente de hipercalcemia asintomática)
-Cáncer sobre todo de pulmón, mama y riñón. También vesical, ovárico y hematológico (linfoma, mieloma múltiple y leucemia)
-Insuficiencia renal crónica, hipertiroidismo, enfermedad de Addison
-Intoxicación por vitamina A, D o Aluminio.
-Inmovilización
-Fármacos: tiazidas, litio, ácido acetilsalicílico
-Enfermedad granulomatosa: sarcoidosis, tuberculosis.

CLÍNICA
-Renal: poliuria, nefrolitiasis de repetición, formación de grandes cálculos con obstrucción e infección de vías urinarias
-Digestivo: náuseas, vómitos, estreñimiento, pancreatitis
-Neuromusculares: debilidad proximal, astenia, atrofia muscular
-Neurológico: cefalea, apatía, letargia, coma

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Hemograma, Bioquímica, GAB, Radiografía de tórax, ECG (acortamiento del segmento QT)

TRATAMIENTO
-LEVE (<12): hidratación 4-6 litros de SSF/24 horas, Furosemida (Seguril) 20-40 mg/6 horas para diuresis de 250 ml/hora. EVITAR TIAZIDAS
-GRAVE (>12):
• Hidratación y furosemida.
• Corticoides (en causas hematológicas o intoxicación por vitamina D): Metilprednisolona (Urbason®) 1mg/Kg bolo y después 20mg/6 horas o Hidrocortisona (Actocortina®) 100mg/8-12 horas.
• Bifosfonatos: clodronato (MebonatR) 300mg en 500 cc Suero Salino/24 horas iv, pamidronato en dosis única de 60-90 mg iv en 500 cc de suero en 4 horas
• Calcitonina (Calsynar®) en hiperparatiroidismo 4-8 UI/Kg/6-12 horas sc o im no más de 48 horas.
• Hemodiálisis si función renal comprometida.

ANEMIA E INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

Cobadonga García Díaz
Paloma Ojea de Castro

DEFINICIÓN

Descenso de la masa eritrocitaria habitual en una persona. En términos prácticos se define anemia como hemoglobina <13 g/dl en varones, Hb <12 g/dl en mujeres y Hb <11 g/dl en embarazadas. (Un 2,5 % de la población "normal fisiológicamente" tendrá un valor inferior de la citada "normalidad estadística".)

Ante toda anemia se realizará historia clínica y exploración física, hemograma completo con índices eritrocitarios, fundamentalmente VCM, y morfología eritrocitaria, reticulocitos y determinaciones de Fe, capacidad total de fijación de hierro (CTFH), índice de saturación de la transferrina (IST) y ferritina.

CLASIFICACIÓN según el volumen corpuscular medio (VCM: N 80-94 fl)

1) Anemias microcíticas (VCM<81 fl)

• A. Ferropénica: Fe y ferritina bajos, CTFH elevada.
• A. asociada a enfermedades crónicas: Fe bajo, CTFH baja o normal, ferritina >60. Si Hb<8 g/dl pensar en otras causas asociadas. Si ferritina >15 y <60 valorar coexistencia de enfermedad crónica + ferropenia.
• Talasemia: Fe normal, CTFH normal o elevada, ferritina normal o elevada, retis normales o elevados, nº de hematíes aumentado. Confirmar con hª familiar.
• A. sideroblástica (anemia arregenerativa enmarcada en los síndromes mielodisplásicos): Fe normal o elevado, CTFH normal o elevada, ferritina elevada y reticulocitos disminuidos. Se confirmará con estudio de médula ósea.

2) Anemias normocíticas (VCM >81 fl y <100 fl)

• A. asociada a enfermedades crónicas: retis disminuidos, Fe bajo, CTFH baja o normal y ferritina elevada o normal.
• A. hemolítica autoinmune: retis elevados, Fe bajo, LDH y bilirrubina indirecta elevadas, haptoglobina baja. Test de Coombs +
• A. hemolítica no autoinmune: Test de Coombs - : secundarias a transtornos de la membrana eritrocitaria. Retis elevados, Fe bajo, LDH y bilirrubina indirecta elevada, haptoglobina baja.
• A. posthemorrágica aguda: retis elevados, historia de sangrado.

3) Anemias macrocíticas (VCM >100 fl)
• A. megaloblástica por déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico: niveles séricos de ambos bajos, retis disminuidos.
• Síndrome mielodisplásico: vit. B12 y a. fólico normales, retis disminuidos. Se precisa estudio de médula ósea.
• Anemia hemolítica autoinmune y no autoinmune: puede existir un volumen elevado debido al aumento de reticulocitos.
• Anemias secundarias a enfermedad hepática y alcoholismo, embarazo, fármacos citotóxicos, mixedema, tabaquismo y postesplenectomía.
• A. posthemorrágica aguda: puede existir un volumen elevado debido al aumento de reticulocitos.

TRATAMIENTO E INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN

Antes de iniciar cualquier tto para la anemia, incluyendo la transfusión, se deben obtener muestras de suero para la determinación inmediata o posterior de los datos necesarios para la orientación diagnóstica correcta.
A) ANEMIA CRÓNICA

1) Anemia ferropénica: compuesto oral de sales ferrosas. La dosis diaria de Fe elemental es de 100 mg; el tto debe realizarse al menos 6 meses. Las heces aparecerán teñidas de negro. Puede dar lugar a dolor epigástrico, estreñimiento o diarrea. Si existe intolerancia digestiva grave se puede utilizar la vía parenteral.

2) Anemia megaloblástica (sin resultados de B12 y a. fólico):
- cianocobalamina 1 vial de 1000 microgramos IM / día durante 7 días, 1 vial a la semana durante tres semanas.
- ácido fólico: 5 mg VO / día.
Si se confirma el déficit de cianocobalamina se continuará el tto con 1 vial mensual el resto de su vida.
Si se confirma el déficit de a. fólico realizará el tto al menos 6 meses.

B) ANEMIA AGUDA
Casi siempre de causa hemorrágica. Hay que vigilar la estabilidad hemodinámica, estimar la pérdida de volumen y valorar la patología asociada cardiovascular o pulmonar. El objetivo principal es mantener la volemia, por lo que se comenzará a reponer el volumen con coloide o cristaloides, combinado con transfusión en algunos casos para mantener un nivel de Hb capaz de asegurar la oxigenación tisular. En caso de anemia hemolítica autoinmune se evitará la transfusión siempre que sea posible, si existe compromiso vital se transfundirá lo mínimo imprescindible. Si la pérdida es < 20% de la volemia: expandir con cristaloides. Si es > 20% y existe inestabilidad o riesgo de hipoxia tisular (isquemia miocárdica, insuficiencia respiratoria): transfundir.

INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN

1 TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES:
La indicación siempre debe ser clínica. En situaciones de normovolemia, no se afecta el transporte de oxígeno hasta que la Hb desciende a 7mg/dl. 1 concentrado de Hematíes (CH) eleva la hemoglobina 1 - 1.5 g/dl; si el rendimiento es inferior, sospechar hemólisis, hiperesplenismo o hemorragia no evidente. La vida media de los hematíes transfundidos es de 57 días.
Si la anemia es crónica, los síntomas comienzan cuando los niveles de Hb están entre 7 - 8 g/dl. La transfusión es siempre un tratamiento sintomático y de soporte; debería emplearse cuando no existe tratamiento definitivo de la causa o la severidad de la anemia y la clínica no permiten esperar a que se objetiven los efectos del tratamietno etiológico.

En situación perioperatoria: durante años se ha recomendado la transfusión preoperatoria con valores de Hb < 10g/dl, pero actualmente se ha comprobado que es posible tolerar una intervención con Hb de 7 - 8 g/dl en pacientes normovolémicos. en la decisión se tendrá en cuenta la magnitud de la cirugía, las posibles pérdidas postquirúrgicas y el contexto clínico del paciente. En cirugías programadas ver posibilidad de autotransfusión.

2 TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS
- Indicación terapéutica: en caso de hemorragia activa por alteración cualitativa o cuantitativa de las plaquetas. En la trombopenia por consumo (CID, sepsis, hiperesplenismo) y en la púrpura trombopénica idiopática (PTI) la eficacia de la transfusión es mínima y el tratamiento es el de la enfermedad de base, reservando la transfusión para casos de hemorragias graves.
- Indicación profiláctica: la aparición de sangrado con plaquetas > 10000 es raro. hay que valorar factores que aumenten el riesgo hemorrágico: edad, HTA severa, infección grave, estudio de coagulación, necesidad de realizar procedimientos invasivos.

3 TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO: en caso de hemorragias de hemorragia y alteraciones de las pruebas de coagulación (ver capítulo dedicado a coagulopatías).
- Reversión de anticoagulación en caso de hemorragia de riesgo vital o pacientes ue requieran cirugía urgente.
- Transfusión de anticoagulación oral en caso de hemorragia con riesgo vital o pacientes que requieren cirugía urgente.
- Transfusión masiva.
- CID y hepatopatías.

TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

Paloma Ojea de Castro
Covadonga García Díaz

Para valorarlos se requiere historia clínica, exploración física completa y test básico de coagulación (Hemograma, TP, TPTA, Fibrinógeno y Dimeros D).
Hemograma : recuento plaquetario a descartar pseudotrombopenia en paciente con trombopenia sin clínica hemorrágica mediante tubo en heparina litio o comprobación con frotis de sangre periférica.
TP : prolongado en los déficit de vitamina K, tratamiento con anticoagulantes orales y hepatopatías. Se mide en Ratio = TP del paciente/TP del control (valores normales de 0.80 a 1.30)

INR = Ratio ISI (INR = razón internacional normalizada para controlar la anticoagulación de manera estandar sin depender de los diferentes tipos de tromboplastina que se pueden utilizar en la determinación del TP) (ISI = índice de sensibilidad internacional con respecto a una tromboplastina de referencia). El INR debe mantenerse en los límites adecuados de anticoagulación para cada diagnóstico.
INR entre 2 - 3 en FA, miocardiopatía dilatada, TVP, TEP, valvulopatías.
INR entre 2 - 3.5 en prótesis biológicas.
INR entre 2.5 - 3.5 en prótesis mecánicas.
INR entre 3 - 4 en síndrome antifosfolipídico.

TPTA : prolongado en tratamientos con heparina, CID, E. de Von Willebrand, hemofilia A y B, hepatopatías y anticoagulante lúpico. Se mide en Ratio
Ratio = TPTA del paciente/TPTA del control. Valores normales de 0.8 a 1.36
Fibrinógeno : el déficit de fibrinógeno puede alterar gravemente el sistema hemostático con alargamiento del TP y TPTA incluso mínimo.
Dimeros D : productos de degradación de la fibrina que sirve para confirmar cierto grado de coagulación intravascular, aumentados en caso de TVP, TEP, CID...

CAUSAS ADQUIRIDAS

1) TROMBOPENIA

En ausencia de trombopatía con plaquetas > 50.000 mm3 sólo precisa tratamiento en caso de cirugía o traumatismos. Entre 20.000 y 50.000 plaquetas requerirá tratamiento en caso de hemorragia, cirugía o traumatismo.
Si las plaquetas son inferiores a 20000 mm3 hay riesgo de sangrado espontáneo y grave (por ej. hemorragia cerebral): tratamiento sustitutivo con 1 pool de plaquetas

En una trombopatía ya diagnosticada con plaquetas > 50000 mm3, puede precisar 1 pool de plaquetas en caso de sangrado o dependiendo del riesgo en la intervención quirúrgica.

2) *DÉFICIT DE VITAMINA K no relacionada con anticoagulantes.* Cursa con alargamiento del TP y TPTA .

Tratamiento: en déficit moderado-leve konakión 1 ampolla diaria v.o. 3 días a la semana. En déficit grave konakión 1 ampolla i.v. Si precisa tratamiento urgente por hemorragia o en caso de un déficit muy severo sin respuesta a la vitamina K poner plasma fresco congelado (PFC) 10-12 cc / kg de peso.

3) HEPATOPATÍA: Según el grado de afectación podremos encontrarnos con distintas alteraciones coagulativas: al principio sólo alargamiento del TP, luego del TP y TPTA, posteriormente hipofibrinogenemia, disfibrinogenemia y trombopenia.

Sangrado leve local (por ej. en cavidad oral): medidas locales y Amchafibrin 500 mgr - 1 gr v.o. cada 8/12 h durante 48 h.

Hemorragia activa o intervención quirúrgica: poner 1 ampolla de konakion i.v. Si no hay respuesta añadir plasma fresco congelado (PFC) a dosis de 10 cc / kg de peso; también puede precisar 1 pool de plaquetas dependiendo del número de plaquetas, el grado de trombopatía y el tipo de intervención quirúrgica.
En caso de que la hemorragia comprometa la vida del paciente se puede usar F VII activado (Novoseven ®) a dosis de 20-80 microgramos / Kg de peso que se puede repetir cada 3-4 h (valorar riesgo / beneficio ya que puede producir trombosis, CID...)

4) CID

En la coagulación intravascular diseminada, dependiendo si es aguda o crónica, pueden aparecer diferentes alteraciones en el estudio de coagulación como trombopenia, hipofibrinogenemia con aumento de los Dímeros D, alargamiento del TP y TPTA con disminución del F VIII y F V. Tratamiento: el de la causa subyacente (infección, complicación obstétrica, neoplasia, quemaduras...) En caso de existir hemorragia tratamiento sustitutivo con hemoderivados: 1 pool de plaquetas (mantener cifras > 50.000 / mm3), mantener el hematocrito en límites aceptables mediante transfusión de concentrados de hematíes, transfundir plasma fresco congelado a dosis de 10-12 ml / kg de peso y fibrinógeno para mantenerlo por encima de 100 mg / ml, el ratio del TPTA < a 1.5 e INR < a 2.

5) OTRAS ALTERACIONES POCO FRECUENTES

Hiperfibrinolisis: la causa más frecuente es una neoplasia o intervención quirúrgica de próstata o pulmón. Las alteraciones de estudio de coagulación que encontramos son TP y TPTA alargados con disminución del fibrinógeno y aumento de Dimeros D. Con plaquetas normales que le diferencian de la CID. Tratamiento: antifibrinolíticos.

Aparición de anticuerpos inhibidores de algún factor de la coagulación que presenta cuadros similares a los déficit congénitos: precisan tratamiento sustitutivo con concentrados de factores.

Alargamiento aislado del TPTA que no corrige con plasma control (anticoagulante lúpico): para su diagnóstico es necesario solicitar estudio de coagulación a hematología. No precisa tratamiento procoagulante ya que se asocia a riesgo trombótico y no hay riesgo hemorrágico.

TRANSTORNOS CONGÉNITOS

1) Enfermedad de Von Willebrand: déficit de F VIII von Willebrand. Cursa con alargamiento del TPTA y del PFA (prueba de funcionalismo plaquetario similar al tiempo de sangría) con TP y plaquetas normales. Tratamiento: DDAVP (Desmopresina= Minurin®) o concentrados ricos en F VIII von Willebrand (Haemate-P).

2) Hemofilia A: déficit de F VIII con alargamiento del TPTA y TP normal. Tratamiento: sustitutivo con F VIII o si hay presencia de un inhibidor del F VIII con F VII activado recombinante (Novoseven ®).

3 Hemofilia B: déficit de F IX. Cursa con alargamiento del TPTA con TP normal. Tratamiento: sustitutivo con concentrados de F IX.

CUADROS HEMORRÁGICOS EN PACIENTES ANTICOAGULADOS CON FÁRMACOS ANTIVITAMINA K (SINTROM, WARFARINA, FLUINDIONA...)

1) Hemorragias leves. INR dentro de los límites terapéuticos. Disminuir o suspender la dosis de anticoagulante de ese día y acudir a control de INR al día siguiente. Si la hemorragia es accesible compresión local.

INR > 5 y < 9: suspender anticoagulante y administrar konakion 2,5 mg i.v. o v.o. y control a las 4-6 h; si no hay respuesta se puede repetir la misma dosis, si responde a konakion, el paciente podría ser dado de alta indicándoles necesidad de control de INR al día siguiente.

INR > 9: suspender anticoagulante y administrar konakión 5 mg i.v. o v.o. y control a las 4 h; si no hay respuesta se puede repetir la misma dosis. Control de INR al día siguiente.

2) Hemorragias con riesgo vital (hemorragias intensas y/o de localización cerebral o retroperitoneal). Suspender anticoagulante. Administrar una ampolla de konakion i.v. Poner un vial de Prothromplex 600 unidades (concentrado de factores vitamina k dependientes); se puede poner otro vial si no cede la hemorragia y el INR continúa elevado.

3) Hemorragias mayores sin riesgo vital. Suspender Sintrom. Administrar una ampolla de konakión i.v. y si el paciente está estable plasma fresco congelado (10-12 cc / kg de peso). Si no cede valorar la administración de 1 vial de Prothomplex i.v.

En caso de precisar intervención quirúrgica, se pueden intervenir los pacientes con un INR ≤ 1.7.

URGENCIAS ONCOLÓGICAS: GENERALIDADES

Yolanda Vidal Insua
Isabel Justo Muradas
Begoña Campos Balea

Se pueden definir como aquellas situaciones agudas en las que potencialmente está en peligro la integridad o la vida del paciente, directa o indirectamente relacionadas con el tumor o su tratamiento. No debemos olvidar que un paciente con el diagnóstico de cáncer puede sufrir cualquier otro proceso no relacionado con la neoplasia. Ante una Urgencia en el paciente con cáncer debe tomarse actitud más o menos activa según el tipo de tumor, su fase evolutiva y el estado general del paciente.

En la historia clínica del paciente con cáncer que acude a Urgencias deberían recogerse los siguientes datos que guíen la actitud diagnóstica y terapéutica:

Primer paso: valoración global del estado del paciente cuando acude a urgencias (establecer el riesgo vital del paciente).

Segundo paso: revisar datos sobre cual es el tumor primario y extensión (TNM). Localización de las metástasis conocidas.

Tercer paso: averiguar en qué **momento evolutivo de la historia natural** del tumor se encuentra el paciente: si recibe tratamiento adyuvante o neoadyuvante el paciente se encuentra en una situación curable (por lo tanto "recuperable"). Si recibe tratamiento de radio/quimioterapia paliativa en una línea inicial su esperanza de vida puede considerarse de meses-años. En cambio un paciente en tratamiento sintomático exclusivo (no subsidiario de tratamiento antineoplásico activo) no es "recuperable" en general y las medidas diagnósticas y terapéuticas instauradas deben ir encaminadas a mejorar su calidad de vida, considerándose "fútiles" o "ensañamiento terapéutico" medidas de monitorización, vías centrales....

Cuarto paso: descartar si el proceso que motiva su asistencia a Urgencias está relacionado con el proceso neoplásico o sus tratamientos o no relacionada y en cualquier caso actuar más o menos agresivamente (en cuanto a diagnóstico y tratamiento) según el momento evolutivo de la enfermedad.

URGENCIAS ONCOLÓGICAS QUE DEBEN DESCARTARSE

- Cáncer + Síndrome febril:

1. En tratamiento con quimioterapia:

*.Neutropenia febril. No debe olvidarse su relación con los reservorios venosos o

con otras complicaciones de la quimioterapia (sobreinfección de mucositis, cistitis o diarreas tóxicas). Ver texto.

* Fiebre medicamentosa: a considerar si la fiebre aparece a las pocas horas o durante la infusión del fármaco.

2. En relación con el tumor:

* Patología obstructiva asociada a masas. En pacientes con obstrucción de la vía biliar y bronquial hay mayor tendencia a la infección en estos focos.
* Fiebre tumoral: es un diagnóstico de exclusión.

- **Cáncer + Disnea:**

1. En tratamiento con quimioterapia o radioterapia: patologías intersticiales pulmonares como la neumonitis rádica, o reacciones de hipersensibilidad con quimioterapia.

2. En relación con el tumor:

* Síndrome de vena cava superior. Ver texto.
* Taponamiento cardiaco. Ver texto.
* Obstrucción aguda de la vía aérea. Ver texto.
* Derrame pleural metastático. La linfangitis carcinomatosa es un proceso frecuentemente asociado al derrame pleural metastático.

- **Cáncer + Síndrome confusional:**

1. Alteraciones hidro-electrolíticas (hiponatremia, SIADH...) tanto los sometidos a tratamiento antineoplásico como consecuencia de la actividad tumoral. Especialmente importante la hipercalcemia. Ver texto.
2. Fallo renal o hepático derivado de patología obstructiva / infiltración tumoral o toxicidad por quimioterapia.
3. Metástasis cerebrales con hipertensión intracraneal o patología eléctrica asociada. Ver texto.

- **Cáncer + Náuseas y vómitos:**

1. Secundarios a quimioterapia. Ver texto.

2. Obstrucción intestinal en pacientes con masas abdominales o carcinomatosis peritoneal.

- Otras: complicaciones tromboembólicas, CID, Diarrea tóxica, Compresión medular. Ver texto.

URGENCIAS RELACIONADAS CON COMPLICACIONES DEL CÁNCER

Cristina López Jato
Isabel Justo Muradas
María Luz Pellón Augusto

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR
DEFINICIÓN

Es la segunda complicación neurológica más frecuente tras las metástasis cerebrales. Se produce por compresión de masa tumoral generalmente extrínseca de la médula. La localización más frecuente es dorsal. La mayor parte de los casos se trata de metástasis de neoplasias sólidas que alcanzan el hueso, con mayor frecuencia de mama, pulmón y próstata.

CLÍNICA

- El síntoma de inicio es dolor vertebral en el 90% de los casos. El dolor se caracteriza por aumentar con el decúbito y empeorar con la maniobra de Valsalva y con la percusión de apófisis espinosa correspondiente.
- Tras semanas aparecen los síntomas y signos neurológicos de compresión medular: debilidad motora suele ser el que precede al resto, nivel sensitivo por debajo de la lesión, alteración del control esfinteriano (retención urinaria y estreñimiento).

DIAGNÓSTICO

-Sospecha clínica.
-Hemograma y bioquimica básica urgente.
-Rx tórax
-Rx simple de columna cervical-dorso-lumbar según nivel de lesión. OJO: una Rx normal no descarta diagnóstico
-RNM de columna lo antes posible. Es la técnica de elección ya que además de ser la más sensible se precisa para establecer los campos de radiación.
-TAC columna si RNM no está disponible.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha debe iniciarse cuanto antes ya que el pronóstico del déficit neurológico depende de la rapidez de instauración del tto.
- Ingreso, ya que requiere tratamiento iv.
- Dexametasona 10-20 mg iv. Posteriormente 4-8 mg iv cada 6 horas.
- Omeprazol: 20mg cada 24 horas para protección gástrica.
- Valorar si precisa tratamiento específico urgente:
- Radioterapia: Tratamiento de elección.

- Laminectomía descompresiva si: tumor de etiología desconocida, radiación no efectiva o lesión sobre area previamente radiada, inestabilidad vertebral que requieren osteosíntesis.

NO OLVIDAR: Sospechar este cuadro ante todo paciente con metástasis óseas que desarrolle dolor de espalda o debilidad rápidamente progresiva en miembros inferiores. No escatimar en solicitar RNM.

METÁSTASIS CEREBRALES

Los tumores primarios que más frecuentemente metastatizan en SNC son pulmón, mama y melanoma. Las metástasis son 10 veces más frecuentes que los primarios de SNC.

Clínica: cefalea (de predominio matutino), vómitos (clásicamente "en escopetazo", de HTIC), alteraciones cognitivas y del comportamiento, déficit neurológico focal, crisis convulsivas, disminución del nivel de conciencia.

Exploraciones complementarias: bioquímica, hemograma, coagulación, RX tórax. La prueba de elección es el TAC cerebral. Si la sospecha clínica es alta y el TAC normal está indicada la RNM cerebral urgente.

Tratamiento:

- Sintomático: Dexametasona 10-100 mg iv en bolo (habitualmente 10 mg) seguido de 4 mg iv c/ 6 h.
- De las convulsiones si aparecen: ver capítulo correspondiente.
- Valorar neurocirugía: si metástasis única técnicamente extirpable con primario controlado ó cuando no existe diagnóstico de malignidad.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Definición: obstrucción total o parcial del flujo de la vena cava superior por compresión externa que conduce un aumento de presión y posterior edema cerebral y laríngeo.

Etiología: en un 15% benigna por trombosis de catéteres, fibrosis. En un 85% la causa es maligna, principalmente carcinoma broncogénico, linfoma.

Diagnóstico: en la mayoría de los casos es clínico.

- Síntomas: disnea, tos, edema, cianosis, cefalea.
- Signos: edema en esclavina (de predominio en hombros y cara), circulación colateral, ingurgitación yugular.
- Pruebas complementarias: Gasometría arterial. RX tórax (ensanchamiento mediastínico), TAC torácico, el objetivo en urgencias es establecer el diagnóstico diferencial entre etiologías benignas y no benignas.
- Diagnóstico etiológico concreto: ya ingresado.

Manejo: Se trata de una **urgencia relativa.** Debe darse prioridad al alivio de los síntomas que permita la realización de los estudios necesarios para establecer el diagnóstico diferencial.

• Tratamiento sintomático:
1) Reposo en cama con cabecera elevada.
2) Oxigenoterapia (según gasometría).
3) Dieta hiposódica.
4) Furosemida 20 mg cada 8-12 h.
5) Corticoesteroides : Dexametasona 6-10 mg c/ 6 h.
6) Anticoagulantes: heparina de bajo peso molecular: Flaxiparina 0.6 mg/12 h.
• Tratamiento etiológico de las causas benignas.
- Secundaria a catéter: trombolisis precoz, heparina + retirada del catéter.
- Secundaria a fibrosis: angioplastia transluminal, endoprótesis vascular. Valorar cirugía.
• Tratamiento etiológico de las causas no benignas:
- quimioterapia (ya ingresado).
- radioterapia. Valorar radioterapia urgente: cuando se ha descartado una causa benigna y el paciente de encuentra en situación crítica (obstrucción bronquial, edema cerebral).

TAPONAMIENTO CARDIACO: Tener en cuenta que se asocia con mayor frecuencia a tumores (sobretodo pulmón, mama). Ver el capítulo correspondiente.

Diagnóstico en Urgencias	disnea, edema, masa mediastínica en RX. TAC tórax. Descartar patología benigna.
Tratamiento en urgencias	Oxígenoterapia Diuréticos: furosemida 20 mg c/ 8 h. Corticoides: dexametasona 4 mg c/ 6 h. Anticoagulación: Flaxiparina 0.6 c/ 12 h. Radioterapia urgente: si obstrucción bronquial o edema cerebral. Valorar tratamiento etiológico de causas benignas.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Es una complicación de los tumores de la vía aerodigestiva superior.
- Clínica: estridor inspiratorio, disnea, cianosis, imposibilidad para la fonación. En estos pacientes es especialmente relevante la decisión de una actitud más o menos agresiva en relación con la fase evolutiva de la enfermedad.
- El tratamiento en Urgencias consiste en dexametasona 4 mg iv cada 6 h para disminuir el edema y los síntomas. El tratamiento definitivo pasa por la valoración de ORL para resección quirúrgica (de elección, pero raramente posible) o en riesgo de asfixia traqueostomía. Ya ingresado puese valorarse la Radioterapia externa paliativa.

HEMOPTISIS MASIVA

Expectoración de >500 cc de sangre en 24 h. Puede ser una complicación mortal más por asfixia que por hipovolemia. Son más frecuentes en tumores broncógenos o trombopenia secundaria a leucemia.
Las exploraciones complementarias incluyen: gasometría arterial basal, hemograma, estudio de la coagulación, pruebas cruzadas, bioquímica elemental y RX tórax.
Tratamiento: **Las maniobras diagnósticas y terapéuticas son agresivas por lo que debe valorarse con especial cuidado el momento evolutivo de la enfermedad neoplásica.**
- Sintomático: oxigenoterapia según gasometría, posición sentado o decúbito lateral sobre la lesión, valorar transfusión y corrección de alteraciones de la coagulación.
- Localizar el punto sangrante por broncoscopia o arteriografía bronquial con intención de embolizar el punto sangrante. Valorar resección lobar quirúrgica.
- Valorar UCI en caso de que se precise intubación.
- Ingreso siempre.

HIPERCALCEMIA TUMORAL
DEFINICIÓN

Calcio plasmático corregido mayor de 10,5 mg/dl. La corrección debe basarse en la cifra de albúmina o en su defecto según la cifra de proteinas totales según la siguiente fórmula:
Ca corregido= Ca medido- (proteínas totales x 0.676)+ 4.87 ó aumentar en 0.8 mg/dl por cada 1.0 g/dl de la disminución de albúmina por debajo de 4.
Es la complicación metabólica más frecuente en los pacientes con cáncer (10-20%). Los tumores sólidos que se relacionan más frecuentemente con ella son mama, pulmón y próstata.
Grados: leve (Ca corregido <13), moderada (13-16), grave (>16).

CLÍNICA: lo más frecuente es que sea inespecífica.
- Neurológica: confusión (otros: letargia, debilidad).
- Renal: uremia (otros: poliuria, polidipsia).
- Cardiaca: bradicardia (otros: acortamiento ST, alargamiento T)
- Gastrointestinal: nauseas, anorexia, estreñimiento.

DIAGNÓSTICO:
-EKG
-hemograma y bioquimica con calcio sérico y proteinas totales.

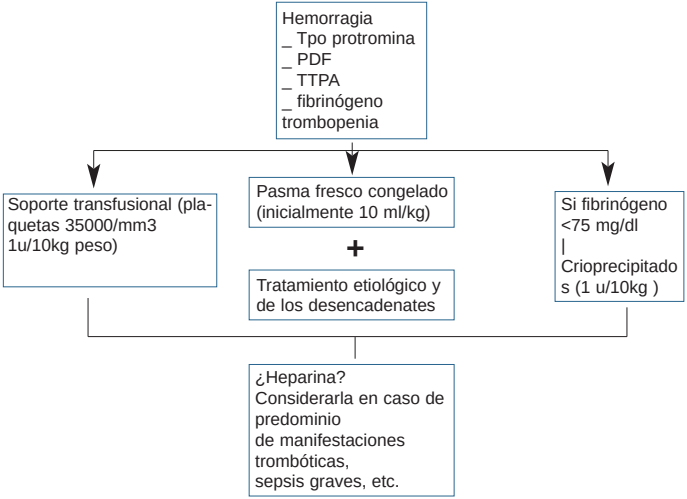
TRATAMIENTO:
a) hipercalcemia leve asintomática: hidratación, evitar la inmovilización, dieta rica

en calcio y cualquier fármaco que incremente los niveles de calcio (tiazidas, vitamina D, litio...). Prednisona 20-40 mg/vo/día. No ingreso.
b) hipercalcemia leve sintomática o moderada sin clínica amenazante para la vida (cardiaca o neurológica): a)+Ingreso+
-hidratación con suero fisiológico 1000cc/4 horas.
-diuréticos no tiazídicos una vez conseguida la normovolemia: generalmente furosemida 40 mg /6-8 horas iv.
- Prednisona 1 mg/kg en bolus y luego 40-60 mg/ 6h.
-Difosfonatos: zoledronato 4 mg en 100 ml de SSF en 15 minutos.
c) Hipercalcemia moderada con síntomas amenazantes (cardiacos o neurológicos) o hipercalcemia grave:
- b + calcitonina 4 UI/Kg sc/im cada 6 h durante 2-4 días.

COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS: Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

El 90% de los pacientes con cáncer presentan anomalías de la coagulación y el 20% evidencia clínica de trombosis o hemorragia. La CID establecida con consumo de plaquetas y de factores de coagulación es menos frecuente. Las lesiones del endotelio vascular por el tumor, la activación de la hemorragia por sustancias procoagulantes producidas por células tumorales, el estasis venoso por inmovilización y el efecto masa sobre arterias, venas y linfáticos por la masa tumoral podrían explicar este tipo de fenómenos.
Puede presentarse como un trastorno crónico de la coagulación, generalmente de naturaleza trombótica, como una diátesis hemorrágica aguda o como una coagulopatía asintomática solamente detectable mediante test de laboratorio.
- Etiología: Las neoplasias más frecuentemente asociadas a CID son la Leucemia aguda promielocítica y los adenocarcinomas de páncreas, estómago, próstata o colon. Otro desencadenante es la sepsis por gram negativos y hongos (cándida).
- CID Aguda: Sangrados múltiples / trombosis / gangrena
Laboratorio: alargamiento del tiempo de protrombina, elevación productos de degradación de la fibrinólisis (PDF), descenso fibrinógeno, alargamiento TTPA y trombopenia.
Generalmente la CID es más activa después de recibir quimioterapia por el aumento de procoagulantes a causa de la lisis celular.
- CID crónica: Frecuente en adenocarcinomas de páncreas, próstata, pulmón y estómago. Suele cursar con complicaciones trombóticas (trombosis venosas, embolias, endocarditis trombóticas no bacteriana) siendo la manifestación clínica más frecuente la tromboflebitis.
Se presenta con alargamiento TP, fibrinógeno normal y la presencia de PDF.
El tratamiento con heparina y específico tumoral mejoran el cuadro clínico.

Algoritmo diagnóstico – terapéutico de la CID aguda



URGENCIAS RELACIONADAS CON TOXICIDAD DE LA QUIMIOTERAPIA

Yolanda Vidal Insua
Cristina López Jato
Begoña Campos Balea

NEUTROPENIA FEBRIL
DEFINICIONES

- Neutropenia: valor de neutrófilos<500 elementos/nl ó <1000 en los que se espera una rápida caída de valores (o sea, si el descenso de neutrófilos aparece pocos días después de la administración de la última quimioterapia).

- Fiebre: una determinación >38.5º C o dos o más determinaciones superiores a 38º C en 12 horas.

La mortalidad es inversamente proporcional a la rapidez de la instauración de la antibioterapia empírica, lo que hace prioritario un manejo urgente. Incluso con un manejo correcto la mortalidad es del 10%.

Diagnóstico.

- Anamnesis y exploración física minuciosas en busca de focalidad infecciosa sin olvidar zona orofaríngea, conjuntiva, piel y ano. Evitar el tacto rectal. Inspeccionar los catéteres centrales.
- Hemocultivos, urocultivos y cultivos de cualquier área sospechosa (boca, esputos, catéteres...).
- Radiografías de tórax, recordando que las condensaciones pueden ser atípicas o estar ausentes.

La gravedad de la neutropenia febril está en relación con factores como precocidad desde la administración de la quimioterapia, <100 neutrófilos, diarrea (enterocolitis neutropénica), hipotensión, deshidratación, sangrado, insuficiencia respiratoria, alteraciones metabólicas y neutropenia febril desarrollada durante un ingreso hospitalario. En estos grupos la mortalidad es superior al 10%.

Tratamiento:

Antibioterapia. Es fundamental el inicio precoz de antibioterapia empírica.

- Betalactámico + aminoglucósido (ceftazidima 2 gr iv cada 8 h + amikacina 1 gr iv cada 24 h). En casos de hipersensibilidad a betalactámicos se recomienda aztreonam 500 mg cada 8 h + vancomicina 1gr iv cada 12 h.

- Asociar glicopéptido (Vancomicina 1 gr iv cada 12 h) en sospecha de infección por G+, mucositis severas o sospecha de infección en zona de inserción de catéter, sepsis graves, profilaxis con quinolonas previa al episodio de neutropenia febril o distrés respiratorio.

- Normalmente no se asocian antifúngicos empíricos de inicio, salvo que exista sospecha clínica de infección por hongos.

Aislamiento: se aconseja aislamiento respiratorio y de contacto para evitar sobrein-

fecciones por gérmenes multirresistentes durante la estancia intrahospitalaria que compliquen la evolución del cuadro. Sin embargo hay que tener en cuenta que siempre debe ser prioritaria la estabilización hemodinámica del paciente en caso de ser necesaria y por lo tanto la estancia en unidad de críticos-monitores-UCI sobre el aislamiento en caso de precisar ambos.

Factores de crecimiento hematopoyético = factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) ó de granulocitos y monocitos (GM-CSF). -

Indicaciones: sepsis grave, neutropenia intensa (menos de 100 neutrófilos totales), aparición durante la profilaxis con quinolonas, distres respiratorio.

- Se utiliza Neupogen„ 30-48 mU (según peso) sc c/24 h.
- En algunos casos pueden encontrarse pacientes ambulatorios en tratamiento con G-CSF como profilaxis de neutropenia febril (sus hemogramas pueden mostrar marcada leucocitosis, desviación izquierda con elevada cantidad de formas inmaduras e incluso granulación tóxica sin que ello represente infección grave).
- La neutropenia febril que aparece en un paciente en tratamiento profiláctico con G-CSF implica gravedad.

Profilaxis de la neutropenia febril: aquellos pacientes que acuden a urgencias con fiebre pero con un contaje de neutrófilos entre 1500 y 500 pueden ser tratados con profilaxis antibiótica con amoxicilina-clavulánico 875 mg vo c/ 8 h + ciprofloxacino 500 mg vo c/ 12 h ó levofloxacino 500 mg c/24h. Se debe realizar a estos pacientes un control clínico y analítico en 48 horas.

ALGORITMO DE LA NEUTROPENIA FEBRIL

Fiebre: una medición de Tª > 38,5ºC/ más de 1 medición >38ºC en 24 h
+
Neutropenia: contaje de neutrófilos < 500/cc / <1000/cc si esperamos bajada en 48 h.

↓

Evaluación inicial de búsqueda de foco:
mucosas, senos, esófago, hígado y vía biliar, abdomen y recto, accesos venosos, pulmón.

↓

Bioquímica con pruebas de función hepática y renal, hemograma, coagulación, orina. RX tórax. Valorar ecografía abdominal, análisis de LCR, ECG...según clínica.

↓

Recoger cultivos: hemocultivos (al menos 2 tomas), coprocultivos (con toxina de clostridium), urocultivos, piel, accesos vasculares, orofaringe.

↓

Terapia inicial: ceftazidima 2 g iv c/ 8 h + amikacina 1 g iv c/ 24 h.
Asociar vancomicina 1 g iv c/ 8 h si mucositis, foco vascular.
En alérgicos a betalactámicos: aztreonam 500 c/8 h + vancomicina 1 g iv c/8 h. Fluconazol 200 mg iv c/ 24 h si candidiasis esofágica.

↓

Aislamiento respiratorio y de contacto.

↓

Determinar el riesgo:
Constantes vitales (hipotensión, taquicardia), ingreso reciente, comorbilidad, fallo renal y hepático, neutropenia profunda (< 100 neutrófilos/cc).

↓

Si existen factores de riesgo: asociar G-CSF (Neupogén 0´5 mU/kg sc c/24 h)

Diarrea tóxica:

DEFINICIÓN: Aumento del número de deposiciones en el contexto de tratamiento antineoplásico. Se asocia sobretodo a tratamiento con irinotecán y fluoropirimidinas orales.

ANAMNESIS

Buscar factores que indican gravedad (ingreso): diarrea hemática, severa afectación clínica y/o electrolítica, signos de sepsis o deshidratación. Vigilar especialmente a pacientes cardiópatas o diabéticos con más de 6 deposiciones líquidas a pesar de tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

Dieta astringente, ingesta fraccionada, adecuada hidratación.
Diarrea leve: No ingreso. Iniciar loperamida en cuanto se reduce la consistencia de las deposiciones (4 mg al comienzo de la diarrea y 2 mg después de cada deposición líquida, máximo de 16 mg/día).
Diarrea moderada-grave. Además de lo anterior:

- Octreótido: 100-150 mcg sc/8 horas
- Antibióticos: ciprofloxacino 500 mg c/12 h.

- Buscapina en caso de dolor abdominal cólico asociado a la diarrea.

En caso de diarrea moderada este tratamiento puede hacerse vo y en caso de gravedad por vía iv, asociando al ingreso la reposición hidro-electrolítica y la dieta absoluta.
IMPORTANTE:
La asociación de fiebre, dolor abdominal y neutropenia asociadas a diarrea en el contexto de un paciente a tratamiento con quimioterapia obliga a descartar el desarrollo de un enterocolitis neutropénica.
Enterocolitis neutropénica:
- Definición: fiebre + neutropenia + dolor abdominal + diarrea en el contexto de tratamiento con quimioterapia.
- Diagnóstico: clínica. Radiografía de abdomen: distensión + neumatosis.
- Pronóstico: mortal en el 50% de los casos por peritonitis y sepsis.
- Manejo: ingreso hospitalario.

-a) Actitud conservadora: en las primeras 48 h, esperando la recuperación de los neutrófilos.

- Dieta absoluta, valorar sonda naso-gástrica.
- Reposición hidro-electrolítica.
- Antibioterapia cubriendo G(-) y anaerobios.
- Transfusión de hemoderivados según las necesidades.

-b) Actitud quirúrgica: si perforación, hemorragia, absceso o deterioro rápidamente progresivo.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

El objetivo es la prevención de esta complicación, por lo que los pacientes con regímenes de quimioterapia alta o moderadamente emetógenos reciben por protocolo

tratamiento profiláctico que se administra en Hospital de Día y en domicilio. Si a pesar de ello aparecen, debe tratarse y en siguientes ciclos modificarse la pauta profiláctica.
El principio general del tratamiento de los vómitos refractarios es añadir un agente de una clase diferente a los que el paciente esté recibiendo de forma profiláctica.
- Vómitos refractarios a dexametasona 8 mg c/12 h: asociar metoclopramida 20 mg c/6-8 h.
- Vómitos refractarios a dexametasona y metoclopramida: probar ondansetrón 8 mg iv c/24 h. Si persisten vómitos: haloperidol 25 mg iv.
Recordar otras causas potenciales de emesis en los pacientes con cáncer: obstrucción intestinal, disfunción vestibular, metástasis cerebrales, alteraciones electrolíticas (hipercalcemia, hiperglucemia, hiponatremia), uremia, uso concomitante de opioides, gastroparesia inducida por quimioterapia o tumor, psicofisiológico (ansiedad, vómitos anticipatorios a la quimioterapia).

3-MUCOSITIS. Inflamación y ulceración de la mucosa oral secundaria al tratamiento de quimio o radioterapia. Es frecuente su aparición en el tratamiento de quimioradioterapia concomitante en tumores del área ORL, esófago.
Clínica: suele aparecer aproximadamente a la semana de la quimioterapia y resolverse al cabo de 5-7 días. Se caracteriza por sensación de quemazón, dolor y dificultad para la ingesta. Tendencia a sobreinfección por hongos y bacterias que la cronifican.
Manejo en urgencias:
- Historia clínica: inicio, evolución, síntomas acompañantes, tratamientos previos...
- Exploración física: Úlceras, placas candidiásicas, piorrea si sobreinfección. Toma de muestras (hisopos orales).
- Tratamiento.

Dieta blanda, libre de especias y de comidas saladas o ácidas; evitar comidas calientes. Si graves: sueroterapia y suplementos electrolíticos.
• Adecuada higiene bucal: enjuagues con manzanilla, bicarbonato, colutorios antisépticos diluídos, con clorhexidina o hexetidina.
• Anestésicos tópicos previos a la ingesta (Lidocaína viscosa al 2%); puede ser necesario asociar analgesia vo., incluyendo mórficos en ocasiones.
• Profilaxis candidiásica, o tratamiento de sobreinfecciones por hongos o bacterias.
• Si candidiasis objetivada: Nistatina vía tópica (5 cc c/6-8 h.) ó Fluconazol vo o iv (200 mg el 1ª día y luego 100 mg c/24h)
• Si piorrea o fiebre: Antibióticos incluyendo G (+).
• Criterios de ingreso:
Mucositis grado 3 (eritema y úlcera dolorosa que impide la ingesta) y 4 (precisa sonda naso-gástrica para alimentación).
Candidiasis esofágica y/o infección bacteriana secundaria severa.
Disfagia absoluta (valorar endoscopia urgente).

EFECTOS ADVERSOS DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

Gloria Pacheco Gil
Esperanza Romero Picos

DEFINICIÓN

La legislación vigente obliga a realizar una serie de procedimientos y pruebas de laboratorio para minimizar los riesgos de la transfusión. A pesar de ello hasta en un 10% de las mismas acontecen una serie de síntomas y signos que denominamos reacción transfusional o efectos adversos de la transfusión.
Es responsabilidad del médico que indica la transfusión valorar los riesgos y beneficios que conlleva. En general debe transfundirse a un paciente sólo si es estrictamente necesario. Todo el personal involucrado en la transfusión debe ser capaz de reconocer las reacciones para actuar lo antes posible

SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE PUEDEN ASOCIARSE A REACCIONES TRANSFUSIONALES

- Fiebre con o sin escalofríos
- Escalofríos con o sin fiebre
- Dolor en el sitio de infusión o en el tórax, abdomen o flancos
- Modificaciones de la TA casi siempre agudas: hiper o hipoTA
- Dificultad respiratoria, incluyendo disnea, taquipnea o hipoxemia
- Alteraciones cutáneas, incluyendo rubefacción, prurito, urticaria o edema localizado o generalizado
- Náuseas con o sin vómitos
- Shock circulatorio combinado con fiebre, escalofríos, hipoTA e insuficiencia cardiaca con volumen minuto alto. Este cuadro sugiere sepsis aguda, pero también podría acompañar a una reacción hemolítica aguda. En la anafilaxia, el hallazgo más prominente podría ser el colapso circulatorio sin fiebre ni escalofríos.
- Cambios del color de la orina. En los pacientes anestesiados podría ser el primer indicador de una reacción hemolítica aguda así como el sangrado difuso en el campo operatorio.

CLASIFICACIÓN Y ENFOQUE DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES

TIPO	INCIDENCIA	ETIOLOGIA	SIGNOS Y SINTOMAS
a) AGUDAS (< 24 h) INMUNOLOGICAS			
Hemolítica **	1:33.000-1:12.000	Incompatibilidad eritrocitaria	Escalofríos, fiebre, hipotensión, oligu ria, dolor, insufi ciencia renal, CID

CLASIFICACION Y ENFOQUE DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES			
TIPO	**INCIDENCIA**	**ETIOLOGIA**	**SIGNOS Y SINTOMAS**
Febril no hemolítica	1:200-1:100 (0.5-1%)	Ac frente a los leucocitos del donante, citoquinas acumuladas en la unidad	Escalofríos, fiebre,cefalea, malestar general, vómitos
Alérgica	1:100-1:33 (1-3%)	Ac frente a las proteínas plasmáticas del donante	Prurito, erupción cutánea, rubefacción
Anafiláctica **	1:170.000-1:80.000	Ac frente a las proteínas plasmáticas del donante (en general anti IgA)	Urticaria, eritema, hipoTA, disnea, edema de glotis, broncoespasmo
Edema pulmonar no cardiogénico (TRALI) **	Desconocida	Ac antileucocitarios del donante. Activación del C´. Secuestro de neutrófilos en lecho pulmona. Liberación de endotoxinas	Disnea súbita durante la transfusión o en las primeras horas, cianosis, tos seca. Ocasionalmente fiebre e hipoTA
b) AGUDAS NO INMUNOLOGICAS			
Septicemia **	1:500.000(CH) 1:50.000(CP)	Contaminación bacteriana*	Escalofríos, fiebre, hipoTA, naúseas, vómitos, diarrea, síntomas respiratorios, shock, sangrado (CID) **
Atípica con inhibición de la ECA	Variable	Inhibición del metabolismo de la bradiquinina por infusión de este agente o activadores de precalicreína	Rubefacción, hipoTA
Sobrecarga	1:10.000- 1:100	Sobrecarga de volumen	Disnea, ortopnea, taquicardia, tos con expectoración rosada, HTA, cefalea
Hemolítica	Desconocida	Destrucción física/química de la sangre, calentamiento, congelación, drogas o soluciones agregadas	Hemoglobinuria

CLASIFICACIÓN Y ENFOQUE DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES			
TIPO	**INCIDENCIA**	**ETIOLOGIA**	**SIGNOS Y SINTOMAS**
Embolia gaseosa	Desconocida	Infusión de aire a través de la vía	Disnea súbita, cianosis aguda, tos, hipoTA, arritmias
Hipocalcemia	Desconocida	Transfusión masiva y/o compromiso del metabolismo del citrato. Aféresis	Parestesia,tetania, arritmias
Hipotermia	Desconocida	Infusión rápida de sangre fría	Arritmias

*CH: concentrado de hematíes. CP: concentrado de plaquetas.
En caso de CH, la contaminación bacteriana suele ser por: Pseudomonas, E. Coli, Yersinia enterocolítica
En caso de CP la contaminación bacteriana suele ser por: S. Epidermidis y Aureus, Bacillus Céreus, E. Coli, Salmonella y Pseudomona.

CLASIFICACIÓN Y ENFOQUE DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES			
TIPO	**INCIDENCIA**	**ETIOLOGIA**	**SIGNOS Y SINTOMAS**
TARDIAS (> 24 h) INMUNOLOGICA			
Aloinmunización a antígenos eritrocitarios/leucocitarios HLA	1:100 (1%) 1:10 (10%)	Respuesta inmunológica a antígenos eritrocitarios o leucocitarios y plaquetaríos (HLA).	Podrían causar refractariedad a las plaquetas, incompatibilidad en pruebas cruzadas, hemólisis tardía y EHRN*.
Hemolíticas	1:11.000 1:5.000	Respuesta inmunológica anamnésica a antígenos eritrocitarios.	Anemia, ictericia, astenia.
Enfermedad del injerto contra huesped **	Excepcional	Linfocitos funcionantes transfundidos a pacientes inmunodeprimidos. Excepcional en otros pacientes.	Eritrodermia, erupción maculopapulosa, anorexia, vómitos, diarrea, hepatitis, pancitopenia, fiebre.
Púrpura postransfusional **	Excepcional	Ac antiplaquetarios (en general anti PLA1).	Descenso de plaquetas 8-10 dias después de la transfusión, púrpura.

CLASIFICACIÓN Y ENFOQUE DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES			
TIPO	**INCIDENCIA**	**ETIOLOGIA**	**SIGNOS Y SINTOMAS**
TARDÍAS NO INMUNOLOGICAS			
Sobrecarga de hierro	Desconocida	Transfusiones múltiples	Cardiomiopatía, arritmias, insuficiencia hepática, pancreatitis
Infecciones	VHB: 1: 74.000 VHC: 1:149.000 VIH: 1:513.000 (datos publicados en España en 2001)	Dada su extensión y, por ser objeto de otro capítulo, sólo se citarán: • Viricas: VIH 1y2, VHA,B,C,D,E y G, CMV, Parvovirus B19, HTLV 1 y2, Herpesvirus, VEB • Bacterianas: T. pallidum, borrelia, ricketsias, brucella • Parasitarias: paludismo, tripanosomiasis, babesiosis, toxoplasmosis, leishmaniasis, filariasis	

*EHRN: Enfermedad hemolítica del recien nacido.

** Reacciones transfusionales graves con elevado riesgo de mortalidad

TRALI: Transfusion related acute lung injury

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES		
TIPO	**ESTUDIOS DE LABORATORIO**	**ENFOQUE TERAPEUTICO/PREVENTIVO**
AGUDAS (<24 h) INMUNOLOGICAS		
Hemolítica	Coombs directo, investigación de anticuerpos, Hb libre en plasma (visual), estudios adicionales según la clínica	Estabilizar la TA con sueros y/o dopamina (dosis de insuficiencia renal). Mantener diuresis por encima de 100 ml/h con liquidos y diuréticos. Tratar la CID
Febril no hemolítica	Ac antileucocitarios, citoquinas (investigación)	Antipirético (acetaminofeno), sangre pobre en leucocitos (filtros). Premedicar en transfusiones posteriores

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES		
TIPO	**ESTUDIOS DE LABORATORIO**	**ENFOQUE TERAPEUTICO/PREVENTIVO**
Alérgica	En general ninguno	Antihistamínicos. Reiniciar con lentitud la transfusión cuando ceda la clínica. Premedicar en transfusiones posteriores
Anafiláctica	Ac anti IgA	El del shock anafiláctico Componentes sin IgA cuando sea posible Administrar CH lavados
Edema pulmonar no cardiogénico (TRALI)	Rx tórax, gasometría, anticuerpos en suero del donante (eliminarlo como donante si son positivos)	Descartar causas cardiológicas. Oxígeno, esteroides. Puede precisar ventilación mecánica, suele resolverse en 48-96 h. Mortalidad del 5-10%.
AGUDAS (<24 h) NO INMUNOLOGICAS		
Septicemia	Gram del hemoderivado Hemocultivos del hemoderivado y paciente. Otros según clínica	Antibióticos de amplio espectro Tratamiento del shock séptico y sus complicaciones. Prevención: observar coloración del hemoderivado antes de la transfusión
Atípica con inhibición de la ECA	Bradiquinina, quininógenos	Suspender IECAS. Reemplazo con plasma sin albúmina en plasmaféresis. Filtros con carga positiva para reducir leucocitos
Sobrecarga	Ninguno	Posición erecta, oxígeno, diuréticos, morfina iv, flebotomía si es necesario
Hemolitica asintomática	Hemoglobinuria	Identificar y suprimir la causa
Embolia gaseosa	Ninguno	Colocar al paciente en decúbito lateral con los miembros inferiores elevados

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES		
TIPO	**ESTUDIOS DE LABORATORIO**	**ENFOQUE TERAPEUTICO/PREVENTIVO**
Hipocalcemia	Ca iónico, EKG	Infusión lenta de Ca. Monitorizar los niveles cálcicos en casos graves
Hipotermia	Ninguno	Utilizar calentadores de sangre
TARDIAS (>24 h) INMUNOLOGICAS		
Aloinmunización a antígenos de hematíes, leucocitos y plaquetas	Coombs directo, investigación de anticuerpos	Evitar las transfusiones innecesarias, sangre pobre en leucocitos (filtros)
Hemolíticas	Coombs directo, investigación de anticuerpos, Hb libre en plasma, hemosiderinuria	Identificar los anticuerpos, transfundir sangre antígeno negativo
Enfermedad del injerto contra huésped	Biopsia cutánea	Irradiación de hemocomponentes en pacientes con riesgo*. ciclosporina A. OKT3. Corticoides, metotrexato
Púrpura postransfusional	Ac anti PLA1	Inmunoglobulinas iv, plasmaféresis, plaquetas sin antígeno PLA1
TARDIAS (>24 h) NO INMUNOLOGICAS		
Sobrecarga de hierro	Patrón férrico	Desferoxamina

* pacientes transplantados, prematuros

MEDIDAS GENERALES ANTE UNA REACCIÓN TRANSFUSIONAL

- La gravedad de la reacción depende de la cantidad de sangre administrada.
- Suspender inmediatamente la transfusión dejando la vía permeable con solución salina.
- Comprobar que son correctas la identificación del paciente y de la unidad de hemoderivado.
- Examinar al paciente recogiendo los síntomas y signos de pulso, TA y temperatura. Avisar al médico responsable del paciente y al Banco de Sangre.
- Enviar a Banco de sangre una muestra con EDTA y un tubo sin anticoagulante con todos los datos de identificación del paciente. Otros estudios de laboratorio serán indi-

cados por el médico responsable del paciente.
- Recoger la primera orina del paciente. Observar la coloración (hemólisis).
- Administrar el tratamiento adecuado si es necesario.
- Dependiendo de la valoración clínica, la transfusión podrá reanudarse siempre que se cumpla el tiempo establecido para la misma (máximo 4 horas) o suspenderla definitivamente.
- Los datos recogidos deben enviarse al Banco de sangre.
- Finalizado el estudio se enviarán las conclusiones a la Historia clínica del paciente, con las medidas a adoptar en posteriores transfusiones. Estas incidencias se recogen también en la Hoja de transfusión que existe en el Banco de sangre para cada paciente.

ERRORES POSIBLES A TENER EN CUENTA

1. Error de identificación. Es la más grave ya que puede existir incompatibilidad ABO y ocasionar una hemólisis aguda con riesgo vital para el paciente.
2. Administración de solución iv o fármacos en la misma vía en que se administra la transfusión. Sólo se puede administrar suero fisiológico
3. Calentar las unidades de hemoderivados por métodos rudimentarios (incorrectos) porque se puede producir hemólisis. Existen unos sistemas específicos de calentamiento si éste es requerido
4. Utilizar manguitos de presión para aumentar la velocidad de infusión (hemólisis)
5. Transfusión rápida de concentrado de hematíes ó de varias unidades. Exceptuando a los pacientes con sangrado agudo, con riesgo o en shock hipovolémico, la transfusión en el paciente con anemia crónica se administrará entre 90 minutos y 3 horas (máximo 4 horas), con un máximo de 2 unidades consecutivas. En anemias severas (cifras de Hb < 5 gr/dl) y en pacientes ancianos o con cardiopatía es aconsejable administrar diurético y dejar un intervalo de unas 3 horas entre cada unidad.
6. Transfusión innecesaria. Si un paciente tiene una anemia bien tolerada y se sospecha que pueda ser carencial (ferropénica, déficit de ac. fólico o de vitamina B12) debe ser tratado previamente de su déficit y transfundir sólo si es necesario.

MANEJO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES

Oscar Garrido González
Juan L. Aguirre Sánchez
Javier Pereira Beceiro

Podemos definir la **intoxicación aguda (IA)** como un síndrome secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo, de forma intencionada o accidental.
En general, los **objetivos** serán dar soporte a las funciones vitales comprometidas, disminuir la absorción del tóxico, aumentar su excreción o contrarrestar su acción.
El manejo del paciente intoxicado sigue una **secuencia lógica:** reconocimiento primario y resucitación, reconocimiento secundario, tratamiento general y específico, período de observación y aplicación de medidas correctoras.

El **reconocimiento primario y resucitación** es el ABCDE valorando: control cervical, vía aérea, ventilación, circulación, Glasgow, pupilas, focalidad neurológica, inspección de la piel, aliento… y adoptando simultáneamente las medidas terapéuticas necesarias y se tomarán las constantes vitales (TA, FC, FR, Tª, Sat O2 y glucemia capilar). *Siempre monitorizar* ECG, aplicar O2 y canalizar una vía venosa.

En el **reconocimiento secundario,** además de comprobar todas las actuaciones previas, implica la identificación del toxíndrome (tabla 3) y/o tóxicos (tabla 1) y sus complicaciones (precaución con las bombas de tiempo) (tabla 2). Debe efectuarse un interrogatorio exhaustivo al paciente y/o testigos, anotando: *qué, cuánto, cuándo, cómo, por qué, y qué más tomó*. El coma de origen tóxico suele presentar una serie de características propias: sintomatología previa (somnolencia, confusión, apatía, agresividad) mirada centrada, reflejo fotomotor conservado, reflejos oculovestibulares y oculocefálicos simétricos; y no existe focalidad neurológica. Respecto a las pruebas complementarias, los mínimos que deberían solicitarse en los intoxicados “sintomáticos” son: gasometría, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, electrolitos, CK), hemograma completo, coagulación y orina completa (con sedimento y sodio), ECG y radiografía de tórax (posteroanterior y lateral) y cervical (si sospecha de lesión). El análisis toxicológico está indicado en: diagnostico diferencial del coma; diagnóstico diferencial de niños y jóvenes con convulsiones, arritmias o conductas anormales. Otras pruebas opcionales son: amilasa, calcio, proteínas totales, bilirrubina directa y total, sodio, potasio, urea y creatinina en orina; radiografía simple de abdomen; TAC craneal… Ante cualquier duda respecto a principios activos contenidos en productos comerciales, causas de intoxicaciones agudas o en cuanto al tratamiento de intoxicaciones raras, llamar al Instituto Nacional de Toxicología de Madrid (24 h) **91 562 04 20 ó 91 411 26 76** (exclusivo para hospitales) ó *http://www.mju.es/toxicologia.*

Tabla 1. Diagnóstico diferencial toxicológico

Bradicardia	Taquicardia	Hipotensión	HTA	Hipoglucemia	Acidosis
Betabloqueantes	Cocaína	Betabloqueantes	Cocaína	Betabloqueantes	Metanol
Calcioantag.	Anfetaminas	Diuréticos	Anfetaminas	Etanol	Etilenglicol
ADT	ADT	Calcioantag.	IMAO	ADO	Sulfuro H
Digoxina	CO	ADT	Anticolinerg.	AAS	Ibuprofeno
Organofosforados	Anticolinerg.	AINES/IECAs	Organofosforados	Insulina	CO
Carbamatos	Cianuro	Organofosforados	Carbamatos		Cianuro
Tioridazina	Tioridazina	Carbamatos	Clonidina		Salicilatos
Clonidina	Teofilina	Depresores SNC	Nicotina		Hipogluc.
		Cianuro			

Tabla 2. Bombas de tiempo

Tóxico	Tiempo máximo de aparición de los primeros síntomas
• Amanita phalloides	12 h
• Etilenglicol	6 h
• Metanol	36-48 h
• Salicilatos	12 h
• IMAO	12 h
• Fenitoína	12-24 h
• Carbamacepina	12-24 h
• Paraquat	24 h
• Ricino	4 días
• Talio	4 días
• Sotalol	hasta 48 h
• Tiroxina	1 semana
• Hierro	Muy variable
• ADT	Muy variable

Sintomatología del síndrome tóxico.
Tabla 3. Toxíndromes.

A. *Anfetaminas:* HTA, taquicardia, midriasis, anorexia, verborrea, agitación, delirio, confusión, convulsiones, hipertermia y sudación profusa.
B. *Anticolinérgicos:* “Seco como un hueso, rojo como un tomate, loco como una cabra”. Midriasis, visión borrosa, enrojecimiento facial, anhidrosis, hipertermia, retención urinaria, arritmias, hipertermia, agitación, depresión respiratoria y coma. A veces, delirio, alucinaciones y convulsiones.
C. *Antidepresivos tricíclicos:* Son anticolinérgicos, depresores del SNC, y cardiotóxicos. Hipotensión, arritmias, convulsiones, hipertermia y coma.
D. *Barbitúricos:* coma, ataxia, disartria, respiración Cheyne-Stokes, hipotensión, hipotermia.
E. *Benzodiacepinas:* Sedación, somnolencia, disartria, ataxia. En el anciano: confusión, apatía, bradipsiquia, hipodinamia e hipotonía.
F. *Betabloqueantes:* Bradicardia, hipotensión y confusión. Hipoglucemia (hiperglucemia), hiperpotasemia, hipocalcemia, convulsiones, espasmo esofágico y broncoespasmo.
G. *Carbamacepina:* Hipotensión, taquicardia, bradipnea, hipotermia, alteración del sensorio, alucinaciones, síndrome extrapiramidal, midriasis, nistagmus, alteraciones en ECG.
H. *Cáusticos:* Dolor urente orofaríngeo, retroesternal, epigástrico, disfagia, vómitos, hemate-

mesis, sialorrea. Distrés respiratorio, shock. Estenosis esofágica tardía.
I. *Cianuro:* "Aliento a almendras amargas". Cefalea, palpitaciones, debilidad, ansiedad, confusión, crisis convulsiva, coma. Disnea, hipotensión, arritmias. Acidosis láctica con GAP aumentado sin cianosis.
J. *Cocaína:* Euforia, fatiga, agitación, midriasis, hipertensión, arritmias, infarto de miocardio, hipertermia, convulsiones, hemorragia cerebral, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada, coma, muerte súbita.
K. *Colinérgicos* (incluyen organofosforados, carbamatos, pilocarpina, algunas setas): alteración de la conciencia, sudoración, miosis, fasciculaciones, olor a insecticida en aliento o ropa.
L. *Digoxina:* Arritmias. Anorexia, nauseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Visión amarilla-verde, astenia, debilidad, cefalea, confusión y alucinaciones.
M. *Disulfirán/etanol:* hipotensión, taquicardia, náuseas, vómitos, cefalea, vértigo, flush facial, sudoración, alteraciones ECG (arritmias ventriculares).
N. *Etilenglicol:* "borrachera sin aliento etílico".
O. *Hierro:* hipotensión y taquicardia tardías. Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, hematemesis. Hiperglucemia y leucocitosis en niños. Acidosis metabólica.
P. *Monóxido de carbono:* la principal toxicidad afecta al SNC, dando lugar a confusión, coma, convulsiones, cefalea, astenia y náuseas. Elevación de la COHb, acidosis metabólica. Alteraciones en ECG.

Tratamiento general

Proporcionar un adecuado soporte a las funciones vitales comprometidas:
a) Soporte respiratorio: permeabilizar la vía aérea; IOT si GCS<8 ó 8-12 con riesgo elevado de broncoaspiración o mala evolución (tras sedación).
b) Si acidosis metabólica con pH < 7,20: dar NaHCO3 1 M (calcular el déficit de HCO3-) administrando el 50% en 30 min con nueva valoración gasométrica a los 60 min [0,3 x peso (kg) x exceso de bases = déficit de HCO3-]
c) Soporte cardiocirculatorio: tratar las arritmias; la hipertensión sólo si TA>200/110 mmHg; *si hipotensión moderada* (TAS<80 mmHg sin signos de hipoperfusión tisular) corregir la hipoxemia y aplicar posición antishock, si severa (con signos de hipoperfusión tisular) se administraran expansores del plasma (no si insuficiencia cardiaca: dar diuréticos, digoxina y/o IECA) y/o inotrópicos (dopamina, noradrenalina).
d) Soporte neurológico: no utilizar indiscriminadamente el *cóctel del coma: glucosa* 50% 2 amp iv + *tiamina* 100 mg im/iv diluida si hipoglucemia capilar o bordeline sin focalidad neurológica o glucemia desconocida + vitamina B6 300 mg iv diluida + *naloxona* 0.1 a 0.2 mg iv/im/iet/sl inicialmente con dosis progresivas, según respuesta y hasta un máximo de 10 mg, si FR< 12/min, miosis o elevación de la pCO2; si recaída administrar una perfusión con dosis horaria igual a la requerida inicialmente para conseguir que el paciente despierte (evitar si agitación; precaución si intoxicación mixta de opiáceos y simpaticomiméticos por riesgo de HTA, arritmias y convulsiones; IOT si riesgo de parada respiratoria inminente) + *flumazenilo* a dosis < 1 mg si sospecha de IA por benzodiacepinas (BZD); si recaída valorar nueva dosis (riesgo de convulsiones refractarias por deprivación de BDZ; no dar si IA por ADT). Si crisis

convulsivas emplear por orden: midazolam 0,1 mg/kg bolo iv (hasta máx. 0,4 mg/kg) + difenilhidantoína 18 mg/kg con suero fisiológico iv en 1 h (<1 mg/kg/min) y mantener con 6 mg/kg/h ó lidocaína 100 mg iv en >2 min y mantener con 100 mg con 250 ml G5% a 1 mg/min (máx 300mg) + fenobarbital en UCI. *Si agitación:* midazolam 0,2 mg/kg im o lorazepam 1-2 mg/4h vo/sl. *Si delirio:* haloperidol 5-10 mg im y/o clorpromazina 25-50 mg im (no en cardiópatas) +/- biperideno 5 mg im.

e) Soporte renal: si oliguria o anuria se corregirá inicialmente con SSF. Si rabdomiólisis: depuración forzada alcalina o diálisis (ya hay IR).

Disminuir la absorción del tóxico según la vía de entrada:

a) Vía parenteral: aplicación de frío local o ligadura venosa.

b) Vía respiratoria: separar al individuo de la atmósfera tóxica (previa autoprotección) y administrar O2 (30-100%).

c) Vía conjuntival: lavar abundantemente con suero fisiológico o agua.

d) Vía cutánea: retirar ropas impregnadas de tóxico y lavar con abundantemente agua y jabón (previa autoprotección).

e) Vía digestiva:

A) Si el tiempo desde la ingesta es < 3 h en un paciente (>6 meses de edad) consciente y sin convulsiones, shock, embarazo o ingestión de: cáusticos, derivados del petróleo, agentes convulsionantes o depresores precoces de la conciencia, se administrará jarabe de ipecacuana a dosis de 30 ml + 250 ml de agua si >12 años, pudiendo repetirla a los 20 min.

B) Si el tiempo desde la ingesta es < 6 h (<24 h salicilatos, ADT o anticolinérgicos) en un paciente inconsciente o que se prevé una pérdida precoz de la conciencia (previa IOT) o tras una segunda dosis ineficaz de jarabe de ipecacuana y sin convulsiones, shock, embarazo o ingestión de: cáusticos, derivados del petróleo o agentes convulsionantes, se realizará aspiración-lavado orogástrico con empleo de adsorbente + catártico (tabla 4).

C) El empleo de la irrigación total del intestino con polietilenglicol a dosis de 2 L/h (1 sobre/250 ml de agua) por sonda nasogástrica hasta obtener un líquido rectal claro (tras 4-6 h) está indicado en: IA por verapamilo o paracetamol, tóxicos mal adsorbidos por carbón activado (hierro, litio, plomo), ingesta masiva de preparados de liberación retardada o comprimidos no evacuables de otro modo (tabletas de hierro, paquetes de cocaína, viales de crack o bolas de plomo) y contraindicado en: obstrucción, hemorragia o perforación intestinal.

Tabla 4. Técnica de aspiración-lavado orogástrico con empleo de adsorbente + catártico.

1. Se colocará al paciente en decúbito lateral izquierdo y Trendelemburg con las rodillas flexionadas.
2. Introducir una sonda orogástrica multiperforada y correctamente lubrificada. Las sondas nasogástricas están indicadas sólo el la extracción de líquidos o material de pequeño tamaño.
3. Introducir aire para comprobar que está en estómago y aspirar 50 ml del contenido gástrico como muestra para estudio toxicológico.
4. Posteriormente se harán lavados con 200-300 de suero salino fisiológico o agua tibia (en los niños el agua está contraindicada ante la posibilidad de provocar una intoxicación acuosa), colocando posteriormente la sonda por debajo del nivel de la cabeza del paciente para permitir la salida del líquido, hasta que el líquido salga claro. El masaje epigástrico puede disminuir la distensión gástrica durante el procedimiento. Administrar 50 g de carbón activado diluido en 300 ml de agua con el primer y último lavado (nunca en IA por cáusticos y escasa utilidad si IA por hierro, litio, plomo o potasio), repitiendo cada 3 h durante las primeras 24 h en caso de *tóxicos con importante circulación enterohepática y vida media larga:* ADT, anticolinérgicos, drogas de diseño, meprobamato, amanitinas, salicilatos, ciclosporina, daxona, dextropropoxifeno, piroxicam, indometacina, paracetamol, digoxina, digitoxina, fenobarbital, valproato, carbamazepina, difenilhidantoína, nadolol, sotalol, y teofilina. Administrar catárticos en ese caso: sulfato de magnesio 30 g en 300 ml de agua, pudiendo repetir cada 4 h con un máximo de 3 dosis (no dar si ingesta de cáusticos, shock, diarrea o ausencia de ruidos intestinales)
5. La retirada de la sonda debe realizarse pinzándola previamente o con aspiración simultánea para evitar aspiraciones de contenido gástrico.

• *Eliminación pulmonar* (disolventes y otros productos volátiles): administrar O2 100% por mascarilla-reservorio o ventilación mecánica.

• *Eliminación hepática:* administrar N-acetilcisteína en la IA por paracetamol y etanol en la IA por metanol y etilenglicol.

• *Eliminación renal:*
1. Depuración renal (diuresis forzada): *Contraindicada* cuando existe insuficiencia renal previa o secundaria al tóxico y/o insuficiencia cardiaca, EAP, hepatopatía crónica o aguda. *Indicada* cuando: *(alcalina)* barbital, fenobarbital metotrexato, salicilatos, fluor; (ácida, en desuso), quinidina, quinina, fenciclina, anfetamina, bromuro; *(neutra)* litio, paraquat, talio, amanitinas. Realizar en UCI.

1ª Restablecer la volemia y normalizar el ionograma
- 1000 ml S. G. 5% + 500 ml S.Salino en 1 hora
- ClK en función del ionograma

2ª Continuar según el tipo de tóxico

• Diuresis forzada alcalina: consiste en alcalinizar la orina de forma que se alcance un pH entre 7.5-8.
- 100 ml de bicarbonato 1 M a pasar en 3 h. Además
- 500 ml de S.G.5% + 10 mEq ClK durante la 1ª hora
- 500 ml S.Salino + 10 mEq ClK durante la 2ª hora
- 500 ml de manitol 10% + 10 mEq ClK durante la 3ª hora.

Repetir ciclo las veces que sea necesario. Añadir bolos de 20 mEq de bicarbonato si el pH en orina <7.5. Suspender sólo el aporte de bicarbonato si se desarrolla una alcalosis metabólica severa. Controlar el K.

• Diuresis forzada ácida: en la actualidad está en desuso. Nunca si rabdomiólisis.

• Diuresis alcalina:
- 250 ml de bicarbonato sódico 1 M a pasar en 6 h. Además
- 500 ml S.G 5% + 40 mEq Clk en perfusión continua surante 6 h.

Repetir ciclo en caso necesario. Añadir bolos de 20 mEq de bicarbonato si el pH en orina <7.5. Suspender sólo el aporte de bicarbonato si se desarrolla una alcalosis metabólica severa. Controlar el K.

• Diuresis forzada neutra:
- 500 ml S.salino (con 10 mEq ClK) en la 1ª h
- 500 ml S.G.5% (con 10 mEq ClK) en la 2ª h
- 500 ml S.salino (con 10 mEq ClK) en la 3ª h
- 500 ml de manitol al 10% en la 4ª h, repitiendo el ciclo tantas veces sea necesario

Controlar función renal, PVC y diuresis / h; balance hídrico / 4 h; pH en orina y electrolitos / 8 h.

El **tratamiento específico** se verá en el siguiente capítulo.

El **período de observación** nunca será < 6 h y, además de comprobar todas las actuaciones previas, incluirá la vigilancia de signos de toxicidad no advertidos inicialmente y la detección de posibles complicaciones.

Se aplicarán medidas correctoras (psiquiátricas y sociales) que actúen sobre los desencadenantes. Realizar siempre una interconsulta a psiquiatría en casos de autólisis. Enviar el parte judicial es obligatorio.

MANEJO ESPECÍFICO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

Oscar Garrido González
Juan L. Aguirre Sánchez
Javier Pereira Beceiro

1. Anfetaminas y drogas de diseño (eg. MDA, MDMA)

- Se considerara *IA grave* si: hipertensión o hipotensión, hipertermia (> 40 ºC), delirio, focalidad neurológica, crisis convulsivas, coma, arritmia con inestabilidad hemodinámica, miocardiopatía aguda, IAM, rabdomiólisis, isquemia arterial aguda, CID y fallo renal.
- Si *emergencia* hipertensiva (con TA >200/110): nitroprusiato sódico 1 µg/kg/min en la UCI.
- Si *hipotensión severa* (con signos de hipoperfusión tisular): valorar expansores del plasma ó diuréticos, digoxina, IECA ó noradrenalina (0,05-0,5 µg/kg/min iv sin diluir), según su estado cardiocirculatorio.
- Si *hipertermia refractaria:* dantroleno 1 mg/kg iv cada 15 min hasta un máximo acumulado de 10 mg/kg, mantener con 1 mg/kg/4h x 24h.
- Si *isquemia arterial aguda:* heparina + nitroprusiato sódico 0,25-10 µg/kg/min en la UCI.
- Si *consciente:* adsorbente + catártico. Si *inconsciente:* aspiración-lavado orogástrico + adsorbente + catártico (previa IOT). Si *drogas de diseño:* dar dosis múltiple de adsorbente. No inducir vómito.

2. Anticolinérgicos

- *Incluyen:* antidiarreicos y espasmolíticos (atropina, oxibutina), antihistamínicos (clorfeniramina, difenhidramina), neurolépticos (clorpromazina, triotixeno), antidepresivos (tricíclicos y tetracíclicos), antiparkinsonianos (amantadina, biperideno), colirios midriáticos (atropina, homatropina), plantas *(Atropa belladonna)* y setas *(Amanita pantherina y muscaria).*
- Si *agitación o delirio:* no dar neurolépticos.
- Si <24 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiples. No inducir vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto,* si alucinaciones o agitación importantes, arritmias con inestabilidad hemodinámica o crisis convulsivas refractarias al tratamiento habitual: *fisostigmina* 1 mg iv lenta (3 min) cada 10 min hasta un máximo de 4 mg/30min (dura 20-60 min) en UCI. No dar si: no indicación, IA mixta por ADT o tetracíclicos, asma, cardiopatía isquémica, íleo mecánico o u obstrucción del tracto urogenital. Su antídoto es atropina iv a mitad de la dosis de fisostigmina empleada.

3. Antidepresivos tricíclicos (ADT)

- Mortalidad del 20%. *Bombas de tiempo.*
- Si *taquicardia sinusal,* sospechar absorción persistente del fármaco. La *fluoxetina* puede aumentar x 10 los valores plásmaticos de ADT. La *amoxapina* es poco cardiotóxica y anticolinérgica; y los *tetracíclicos* (eg. maprotilina) son menos cardiotóxicos pero más convulsinógenos.
- Estan contraindicados: antiarrítmicos Ia (quinidina, procainamida, disopiramida, ajma-

lina, dihidroquinidina y prajmalio) y Ic (flecainida, moricizina y propafenona); difenilhidantoína y bloqueadores beta.
- Si *parada cardiorrespiratoria:* administrar precozmente NaHCO3 y continuar la reanimación mínimo 1 hora. Si bradiarritmia grave, colocar marcapasos pues la atropina es ineficaz.
- Si *ensanchamiento del QRS, arritmias ventriculares o hipotensión arterial:* NaHCO3 1 M bolo iv de 0,5-2 mg/kg + perfusión a dosis tal que pH ≈ 7,5.
- Si *hipotensión refractaria:* cargas de 300 ml de suero fisiológico; si persiste: dopamina iv inicialmente a 5 µg/kg/min hasta un máx de 20 µg/kg/min (conseguir PAS > 90 mmHg ó diuresis > 35 ml/h)
- Si *convulsiones:* usar midazolam + lidocaína. Evitar el uso de difenilhidantoína.
- Si <24 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiples. No inducir vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Pseudoantídoto:* el NaHCO3. La fisostigmina está contraindicada.

4. Arsénico
- *Incluyen:* herbicidas, rodenticidas, peletería, pirotecnia, colorantes... *Dosis letal:* 1 mg/kg.
- *Clínica:* “aliento a ajo”, gastroenteritis coleriforme, perforación intestinal, hemorragia digestiva, shock hipovolémico, hemólisis, convulsiones, delirio y alteración del nivel de conciencia.
- Si *hipotensión refractaria:* cargas de 300 ml de suero fisiológico; si persiste: dopamina iv inicialmente a 5 µg/kg/min hasta un máx de 20 µg/kg/min (conseguir PAS > 90 mmHg ó diuresis > 35 ml/h).
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + adsorbente. La irrigación total intestinal podría ser útil.
- Valorar hemodiálisis si IA grave o insuficiencia renal.
- *Antídoto:* dimercaprol im 2,5 mg/kg/4h los dias 1 y 2, 2,5 mg/kg/12h el día 3 y 2,5 mg/kg/24h siguientes días hasta un mínimo de 10 días.

5. Barbitúricos
- *Dosis letal:* 6 g de fenobarbital y 2 g de pentobarbital, secobarbital o amobarbital.
- *Clínica:* rápida aparición del coma, ataxia, disartria, respiración Cheyne-Stokes, hipotensión, hipotermia. Dermografía.
- Si < 6 h, aspiración-lavado orogástrico+ + adsorbente a dosis múltiples + catártico. Podría ser útil la extracción endoscópica.
- Valorar depuración renal *(diuresis forzada)* alcalina si IA grave.
- Valorar *hemodiálisis o hemoperfusión* si distrés respiratorio, insuficiencia renal o hepática, importante desequilibrio electrolítico o coma profundo. La diálisis peritoneal no es efectiva.

6. Benzodiacepinas e hipnóticos no benzodiacepínicos
- *Mayor gravedad* si ingesta simultánea de: alcohol, antidepresivos tricíclicos, cimetidina, fenotiazidas, narcóticos, antihistamínicos y barbitúricos.
- No produce alteraciones en el ECG.

- Aspiración-lavado orogástrico + adsorbente + catártico
- *Antídoto:* flumazenil bolo iv inicial de 0,3 mg cada 30 s hasta un máximo de 2 mg. Sólo si *coma profundo o depresión respiratoria* imiciar perfusión iv en suero glusosado 5% de 0,2 mg/h pudiendo incrementarse hasta un máximo de 1 mg/h. Precaución: puede desencadenar crisis convulsivas en epilepticos en tratamiento con benzodiacepinas y en la IA mixta con antidepresivos tricíclicos, teofilinas, litio, propoxifeno, isoniacida, IMAO y cocaína; además, puede desencadenar un síndrome de abstinencia en pacientes benzodiacepina-dependientes.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- ***Meprobamato.*** *clínica:* disminución del nivel de conciencia, edema agudo de pulmón, taquicardia/bradicardia, hipotensión, mioclonías, crisis convulsivas; *solicitar:* radiografía de abdomen; son útiles: dosis repetidas de adsorbente, irrigación total de intestino.
- ***Buspirona.*** *clínica:* disminución del nivel de conciencia, bradicardia, hipotensión, convulsiones, parestesias, priapismo, s. extrapiramidal, hepatitis; *no es útil:* depuración renat y extrarrenal, ni el flumazenil.
- ***Zolpidem.*** *clínica:* nauseas y vómitos, mareos, disminución del nivel de conciencia y depresión respiratoria; *es útil:* flumazenil a mismas dosis que benzodiacepinas.

7. Bloqueadores beta
- El sotalol es una *bomba de tiempo.*
- La *ineficacia de la atropina* para elevar FC y PA es diagnóstica.
- *ECG:* bradicardia sinusal, BAV, ritmos nodales o idioventriculares, ensanchamiento del complejo QRS, alargamiento QTc (sotalol), TV helicoidal, asistolia.
- Valorar *IOT precoz con ventilación mecánica* y O2 100% (rápida disminución de nivel de conciencia y/convulsiones previsibles).
- Si *bradiarritmia grave:* glucagon bolo iv 5-10 mg (induce el vómito) + perfusión iv de 4 mg/h y disminuir progresivamente. Si *refractaria:* adrenalina perfusión iv 1 µg/min incrementando en 1 µg/min cada 5 min hasta un máximo de 10 µg/min ó milrinona inicial de 50 µg/kg iv en 10 min + perfusión iv 0,375-0,750 µg/kg/min con máximo de 1.130 µg/kg/día.
- Si *crisis convulsiva:* midazolam. Evitar difenilhidantoína.
- Si *hiperpotasemia:* el salbutamol 0,5 mg + 100 ml SSF en 20 min iv es especialmente útil.
- Aspiración-lavado orogástrico + adsorbente + catártico (previa IOT). Valorar la irrigación total del intestino.
- *Hemoperfusión o hemodiálisis* si IA muy grave de acebutolol, atenolol, nadolol o sotalol (sobretodo si insuficiencia renal)

8. Cáusticos
- *Lesión grave si:* dolor torácico o abdominal. *Complicación:* estenosis esofágica tardía (incluso sin lesiones orofaríngeas)
- *Los álcalis:* lejía, detergentes, desatascadores, amoníaco, cemento... *ácidos:* líquido de batería, de soldadura, de impresión, desinfectantes, fijadores de pelo, tintes, fertilizantes...
- Los *álcalis* producen profundas lesiones de necrosis (licuefacción) y trombosis venosa. Los *ácidos* producen lesiones más superficiales (coagulación) y escarificación.
- Dieta absoluta, hasta un mín. de 24 horas y tras *control endoscópico;* colocando

sonda nasogástrica si quemaduras de 2º o 3º grado bajo supervisión directa.
- Si *hemorragia digestiva:* omeprazol 80 mg iv en 100 ml de SSF a pasar en 20 min, manteniendo 40 mg/8g iv en 50 ml de SSF a pasar en 20 min hasta inicio de la dieta oral, pasando entonces a 40 mg/24h vo. Si no existe hemorragia: misma dosis y vía, pero cada 24 h.
- *Corticoterapia* si < 48h: metilprednisolona 1 mg/kg/día iv con disminución progresiva de dosis (mínimo 3 semanas).
- *Antibioterapia* si: perforación, sepsis y tratamiento esteroideo; administrar: penicilina G sódica 2.000.000 UI/4h iv en 250 ml de SSF + tobramicina 3-5 mg/kg/día (en 3 dosis) iv en 100 ml SSF a pasar en 20 min.Las técnicas para disminuir la absorción del tóxico están contraindicadas.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- El uso de *neutralizantes* (ácidos débiles o álcalis) está contraindicado.
- La *terapia dilucional* está indicada si: IA por fluorhídrico, y contraindicada si: lejía líquida, obstrucción de vía aérea o shock.
- ***Pilas de botón o cilíndricas convencionales:*** *lesiones* por álcalis, electricidad, obstrucción y necrosis por presión local; *clínica* desde asintomático hasta taquipnea, disfagia, odinofagia, dolor abdominal, vómitos, diarrea, hematoquecia y perforación espontánea (fiebre); se solicitará radiografía de tórax-abdomen inicial y posterior de control; y *según* localización y clínica: dieta rica en residuos y ejercicio físico (expulsión en 3d-2sem) ó extracción endoscópica. *Contraindicado:* inducir el vómito o lavado-aspiración orogástrica

9. Cianuro
- *Incluye:* cianuro sódico (platería), cianuro de hidrógeno (combustión de plásticos y poliuretano, almendras amargas, semillas de albaricoques, nísperos, ciruelas, laurel, cerezas...), algunas formas de Pseudomona aeruginosa y fármacos (nitroprusiato sódico). Ingresar en UCI.
- Si *por vía respiratoria:* retirar ropas impregnadas de tóxico y lavar piel y ojos con abundantemente agua (previa autoprotección).
- Si < 2h: aspiración-lavado orogástrico + adsorbente. *No inducir vómito* por riesgo de disminución rápida del nivel de consciencia y posibilidad de inducir crisis convulsivas.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto:* Hidroxicobalamina (vitamina B12) 4g iv en 250 ml de suero G5% a pasar en 60 min, pudiendose repetir (proteger de la luz) + tiosulfato sódico 12,5g iv (vía central) a pasar en 10 min (ajustar según Hb). O bien, nitrito sódico 300 mg en 50 ml de suero salino iv (ajustar según Hb) + tiosulfato sódico (dosis anterior, no si IA por sulfhídrico), pudiendose repetir a mitad de dosis a los 30 min. O bien, edetato dicobáltico 600 mg en 50 ml de suero G5% iv en bolo, pudiendose repetir a los 5 min si no hay respuesta + nitrito de amilo 0,2 ml cada 5 min inhalado.

10. Cocaína
- *Más grave* si: inhalada (fumada), intravenosa, paquetes corporales, si IA mixta *con alcohol* (por metabolito etilcocaína) o idiosincrasia.
- Si *sindrome coronario agudo*: evitar betabloqueantes.
- Si *agitación:* midazolam o lorazepam. Evitar neurolépticos.

- Aspiración-lavado orogástrico + adsorbente. Si *transportador de paquetes intestinales:* posterior irrigación total del intestino con polietilenglicol (extracción quirúrgica si gravedad clínico-analítica, íleo obstructivo o rotura del paquete).
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.

11. Colchicina

- *Dosis tóxica:* > 5 mg.
- *Clínica* (entre 0-12 h): náuseas, vómitos, íleo paralítico, diarrea, shock hipovolémico; (entre 48 h – 7 d): hiponatremia, hipocalcemia, shock cardiogénico, distrés respiratorio, aplasia medular, coagulación intravascular diseminada, acidosis metabólica, rabdomiólisis, insuficiencia renal y hepática; (entre 7-14 d): alopecia y leucocitosis (rebote tras recuperación de la aplasia medular).
- Si < 6 h y no contraindicación: aspirado-lavado orogástrico + adsorbente a dosis repetidas + catártico (salvo íleo paralítico). Si *íleo paralítico:* neostigmina 0,5 mg/4h sc hasta recuperar peristalsis administrando poseriormente 60 mg/6h vo.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.

12. Digitálicos

- *Incluyen:* digoxina, metildigoxina y digitoxina (estrecha ventana terapéutica). *Desencadenantes:* insuficiencia renal, edad avanzada, hipoxemia, alcalosis, hipopotasemia, hipernatremia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hipotiroidismo y fármacos (amiodarona, verapamilo, espironolactona, eritromicina, tetraciclinas, quinidina).
- *Intoxicación grave* si: arritmias con riesgo vital, hiperpotasemia tóxica que no responde a tratamiento convencional, dosis ingerida >10 mg (4 mg en niños) o digoxinemia > 15 ng/ml.
- *Si parada cardiorrespiratoria:* administrar 10 viales de antídoto sin diluir en bolo intravenoso.
- *ECG (sobredosis):* bloqueo sinoauricular, taquicardia auricular paroxística con formación de bloqueos, bloqueo auriculoventricular, taquicardia de la unión AV con disociación, descenso ST en forma de bañera; (intoxicación): bloqueo AV de grado III, trastornos del ritmo ventriculares hasta fibrilación ventricular, fibrilación auricular, taquicardia de la unión AV.
- *Se solicitarán:* niveles plasmáticos de digoxina 2-4 h después de la ingesta y 2-4 h tras la administración del antídoto.
- Si *hipopotasemia:* KCl 60-120 mEq/24h en sueros (preferiblemente fisiológicos) a un ritmo < 20 mEq/h y diluciones < 60 mEq/l.
- Si *bradiarritmia grave:* evitar isoproterenol. Si *taquicardia sostenida de complejo estrecho:* evitar maniobras vagales. *Evitar también:* bloqueadores beta, quinidina, procainamida, disopiramida, Si *necesidad de cardioversión eléctrica:* usar energías más bajas (25-50J) por alto riesgo de asistolia.
- Si ingesta masiva hace < 1h y poco sintomático (riesgo de asistolia por estimulación vagal): aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiples. No inducir vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces (salvo plasmaféresis en IA grave por digitoxina).
- *Antídoto:* (anticuerpor antidigital): indicado si intoxicación grave a dosis (mg) = 64 x mg

ingeridos, administrados en 30 min por vial (diluir vial en 20 ml de suero fisiológico y perfundir de forma continua en otros 100 ml de suero fisiológico). *Si se conocen los niveles plasmáticos:* dosis (mg) = 80 x mg de digoxina en organismo (D):

D (mg) = 5,6 x peso (kg) x niveles plasmáticos (ng/ml) / 1.000
(Cambiar 5,6 por 0,56 si IA por digitoxina)

13. Etilenglicol

- *Incluyen:* pinturas, betún, anticoagulantes, detergentes; siendo la *dosis letal:* 100 g. Ingreso en UCI. Es una bomba de tiempo.
- *Clínica* (6-12 h): ataxia, disartria, náuseas y vómitos (hematemesis), rabdomiólisis, convulsiones, tetania, nistagmo, oftalmoplejía y alteración progresiva del nivel de conciencia; (entre 12-24 h): insuficiencia cardíaca, bronconeumonía, necrosis tubular aguda, hiperpotasemia, hipocalcemia, miosistis y acidosis metabólica.
- *Se solicitarán niveles* plasmáticos inmediatamente y cada 2 h hasta que los valores sean 0.
- *Si hipocalcemia:* gluconato cálcico al 10% 225 mg de Ca diluido en 100 ml de suero G5% a pasar en 15 min.
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + adsorbente.
- Valorar *hemodiálisis* si IA grave (niveles > 50 mg/dl). La depuración renal y la hemoperfusión no son eficaces.
- *Administrar:* tiamina 100 mg/6h im y piridoxina 600 mg/6h im.
- *Antídoto:* etanol 1 g/kg iv diluido en 500 ml de suero G5% a pasar en 30 min + perfusión continua de 100 mg/kg/h (máx 10 g/h) hasta conseguir que los niveles plasmáticos sean 0. O bien, fomepizol 15 mg/kg iv diluido en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 30 min seguido de 10 mg/kg/12h durante 48 h y continuando con 15 mg/kg/12 h hasta conseguir que los niveles plasmáticos sean 0.

14. Etílica

- *Se solicitarán* niveles plasmáticos sólo como ayuda al diagnóstico diferencial
- Administrar *siempre* tiamina 100 mg im o iv diluida y vitamina B6 300 mg/8h iv diluida.
- Si *hipoglucemia:* administrar glusosa iv al 5-50% según el nivel de conciencia.
- Si *deshidratación:* sueroterapia (calcular el déficit de agua libre) administrando el 50% en 12-24 h y otro 50% las siguientes 24 h (aparte de las necesidades basales de 1.500-2.000 ml/día).

0,6 x peso (kg) x [(Na actual/145) - 1] = déficit de agua libre (L)

- *Si agitación:* tiaprida 100 mg/12h im/iv. Evitar neurolépticos.
- La depuración extrarrenal puede ser útil en caso muy graves.

15. Hidrato de cloral

- Anestésico dental tópico. *Ingreso en UCI.*
- *Clínica:* desde síntomas digestivos (pirosis, náuseas y vómitos) hasta disminución progresiva del nivel de conciencia (coma), hipotensión y depresión respiratoria. Arritmias supraventriculares y ventriculares (incluido *torsade de pointes*).
- *Si arritmias:* atropina 1-2 mg iv + propanolol 1 mg iv cada 2 min (máx 10 mg)
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + adsorbente.
- Valorar *hemodiálisis o hemoperfusión* si IA grave. La depuración renal es ineficaz.
- *Antídoto:* flumazenil 0,3 mg bolo iv cada 30 seg (máx 2 mg).

16. Hidrocarburos

- *Incluyen:* combustibles, disolventes, quitamanchas, colas y barnices (tetracloruro de carbono, tetracloroetileno, tetracloroetano, tricloroetileno, benceno, xileno, acetona, butano, cloroformo, cloruro de metileno, éter, gasolina y parafina). *Vías:* respiratoria o digestiva.
- *Clínica:* euforia, alucinaciones visuales y auditivas, somnolencia, ataxua, coma y convulsiones, necrosis tubular y hepatocelular agudas. El *tetracloruro de carbono e hidrocarburos halogenados* pueden provocar arritmias muy graves.
- *Vigilar función hepática y renal* un mínimo de 4 días.
- *No aplicar* aspiración-lavado orgástrico ni adsorbente.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- Si IA por *tetracloruro de carbono u otros hidrocarburos clorados,* puede ser útil la N-acetilcisteína administrada antes de 10 h.

17. Hierro

- *Dosis tóxica si* > 40 mg/kg. Grave si sideremia > 5.000 µg/l. Es una bomba de tiempo.
- *Clínica:* desde vómitos oscuros, diarrea (pseudomelenas) y dolor abdominal hasta coma, convulsiones y shock. Estenosis pilórica y gástrica tardías.
- *Se solicitará* radiografía de abdomen, sideremia y TIBC.
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado + $NaHCO_3$ al 5% 10 ml sin adsorbente. Valorar radiológicamente aplicar irrigación total intestinal o extracción directa vía endoscópica. No inducir el vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- Administrar *antídoto* si intoxicación grave ó sideremia ≥ 500 µg/dl ó síntomas digestivos y sideremia de 350-500 µg/dl: desferroxamina al 10% en perfusión iv continua a dosis de hasta 80 mg/kg/24h y a un ritmo inicial de 15 mg/kg/h (máximo 30 mg/kg/h); suspender si asintomático o sideremia < 150 µg/dl o radiografía "límpia" u orina normal (no rosada). Puede provocar *hipotensión:* valorar el uso de inotrópicos.

18. Inhibidores de la monoaminooxidasa

- *Incluyen:* fenelzina, nialamida, iproniazida y tranilcipromina. Son *bombas de tiempo* que requieren observación mínima de 12 h.
- *Clínica* (tras 6-12 h): agitación, alucinaciones, hipercinesia, midriasis, nistagmo, arritmias, hipertensión, diaforesis, mioclnías, convulsiones, hiperreflexia e hipertonía. Hipertermia.
- Si *emergencia hipertensiva:* nitroprusiato sódico en UCI. No usar bloqueadores beta y antagonistas del calcio.
- Si *hipotensión:* evitar el uso de dopamina; usar repetidas cargas de 300 ml de suero salino +/- adrenalina a dosis muy bajas.
- Si *convulsiones* en Ia por *fenelzina o iproniazida:* piridoxina 5 g iv cuantas veces sea necesario.
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orgástrico + adsorbente. No inducir el vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.

19. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y otros neurotransmisores

- Sus efectos está potenciados si ingesta conjunta de: IMAO, levodopa, L-triptófano, litio, meperidina, trazodona, buspirona, pentazocina, dextrometorfano y clorimipramina; e incluyen:
- *Fluoxetina:* somnolencia, taquicardia, temblor, nauseas, vómitos, mioclonías, convulsiones tardías, ensanchamiento del complejo QRS y alargamiento QTc.
- *Sertralina:* somnolencia, confusión, temblor, nauseas, vómitos, midriasis, mareos, sequedad de boca y parestesias.
- *Venlafaxina:* disminución del nivel de conciencia, taquicardia, hipertensión, nauseas, vómitos, diarrea y convulsiones.
- *Trazodona:* disminución del nivel de conciencia, bradicardia, nauseas, vómitos, y _QTc.
- *Bupropión:* disminución del nivel de conciencia, taquicardia, temblor, convulsiones.
- Si *nauseas y vómitos:* ondansetrón 8 mg/8h iv.
- Si < 6h y no contraindicación: aplicar precozmente aspiración-lavado + adsorbente. No inducir vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto:* ciproheptadina 4-8 mg/h vo.

20. Isoniacida

- *Dosis tóxica:* > 1,5 g.
- *Clínica:* convulsiones recurrentes, rabdomiólisis, acidosis metabólica grave y coma.
- Si *convulsiones:* piridoxina a dosis igual a la ingerida de isoniacida (si se desconoce: 5 g iv tantas veces como sea necesario) + midazolam o diazepam (efecto sinérgico).
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiració-lavado orogástrico + catártico + adsorbente en múltiples dosis.
- Valorar *hemodiálisis o diálisis* peritoneal si intoxicación grave o insuficiencia renal. La depuración renal es ineficaz.

21. Litio

- *Mayor intoxicación* si ingesta conjunta de: AINE, IECA, clonazeoam, alfa-metildopa, difenilhidantoína, tiazidas, fluoxetina y tetraciclinas.
- *Se solicitarán* niveles plasmáticos 0,5-1 h tras ingesta y cada 3 h hasta niveles < 1 mEq/l, siendo leve (1,5-2,5 mEq/l), moderada (2,5-3,5 mEq/l) ó grave (>3,5 mEq/l). Si moderada-grave ingreso en UCI.
- *Clínica* (por orden de aparción): digestiva (vómitos y diarrea), neurológica (temblor grueso de manos, disartria, ataxia, acúfenos, hipertonía, mioclonías, hiperreflexia, fasciculaciones, convulsiones y alteración de la conciencia), cardiovasculares (bloqueos, arritmias ventriculares, hipotensión y asistolia).
- *ECG:* igual que en la hipopotasemia, con frecuentes trastornos ventriculares del ritmo.
- *Si hipernatremia:* evitar el suero fisiológico (SSF). So útiles: suero hipotónico, tiazidas y amiloride.
- Aspiración-lavado orogástrico + irrigación total intestinal. Los adsorbentes no so efectivos. Lavado gástrico con solución BOMH.
- Podría ser útiles: *depuración renal neutra* (según criterios clínicos y analíticos). Si >4

mEq/l realizar hemodiálisis, hemodiafiltración o hemofiltración.

22. Tóxicos metahemoglobinizantes

- *Incluyen:* nitritos (de sodio, de amilo, de etilo); nitratos (de amonio y de potasio), contenidos en espinacas y zanahoria; cloratos (clorato sódico); anilina; acetanilida, azul de metileno y nitrobenceno (colorantes); naftalina; fenacetina; aminofenol y sulfamidas (sulfanilamida y sulfatiazol).
- *Clínica:* cianosis generalizada de tono achocolatado o pizarroso (PaO2 normal y saturación arterial de O2 falsamente elevada), cefalea y coma con síndrome piramidal. Los *cloratos* pueden producir: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y hemólisis (ictericia anemia e insuficiencia renal).
- Se *solicitará* metahemoglobinemia inicial y cada 3 horas: < 1,5 g/dl (< 10% de la Hb total) es asintomática; 1,5-3 g/dl (10-20% de la Hb total) produce cianosis; 7,5-10,5 g/dl (50-70% de la Hb total) produce *coma,* convulsiones, arritmias y acidosis metabólica; letal si > 10,5 g/dl (> 70%).
- *Si riesgo vital:* oxigenoterapia hiperbárica, mientras se prepara la exanguinotransfusión.
- Si insuficiencia renal o intoxicación grave, aplicar *hemodiálisis incluso exanguinotransfusión.*
- *Antídoto* (si metahemoglobinemia > 30%): azul de metileno al 1% 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg) en perfusión iv a pasar en 5 min, repetir a la hora si no respuesta (riesgo de necrosis grave si extravasación y comntraindicado si déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa por riesgo de hemólisis). *Si intoxicación leve, no confirmada o déficit de G6PDH:* vitamina C (ácido ascórbico) 1 g/8h vo/iv.

23. Metanol

- *Incluye:* alcohol de quemar, vinos y licores caseros o adulterados, pinturas, disolventes, barnices, líquidos limpiaparabrisas... y es una *bomba de tiempo.* Dosis letal: 30-60 ml. Ingreso en UCI.
- Se *solicitará* metanolemia inicial y cada 3 h hasta que los valores sean 0.
- *Clínica* (tras 12-72): cefalea, náuseas y vómitos, dolor cólico abdominal, ceguera irreversible, midriasis no reactiva, diaforesis, agitación, rigidez, convulsiones, acidosis metabólica grave y disminución del nivel de conciencia.
- Si acidosis metabolica con pH < 7,35 o HCO3- < 15 mEq/l: administrar NaHCO3 1M.
- Si no contraindicación: aspiración-lavado gástrico lo antes posible.
- *Hemodiálisis* siempre, hasta metanolemia < 500 mg/l.
- *Antídoto:* etanol 1 g/kg iv en 500 ml de suero G5% inicial, incrementando según etanolemia (conseguir 1-2 g/l) hasta 10 g/h, mientras se prepara la hemodiálisis y hasta metalonemias < 200 mg/l. O bien, fomepizol 15 mg/kg iv, seguida de 10 mg/kg/12h durante 48 h, seguida de 15 mg/kg/12h hasta metanolemia indetectable o < 20 mg/dl (dosis diluidas en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 30 min).

24. Monóxido de carbono

- *Incluye:* combustión incompleta de carbón mineral y vegetal, madera, leña, serrín, gas, gasolina, fuel-oil... por incendios, escapes de vehículos de motor, gas ciudad, quemadores defectuosos...*Produce* hipoxia tisular con PaO2 normal, saturación arterial de O2

reducida y acidosis metabólica; leucocitosis reactiva (hasta 30.000/µl); alteraciones del ECG. *Si incendio* puede existir intoxicación mixta con cianuro.
- *Clínica:* "color rojo cereza de la piel". Desde cefalea, vértigo, náuseas y vómitos, debilidad e irritabilidad hasta acúfenos, somnolencia, e incluso coma con hiperventilación, hipertonía, hiperreflexia, clonos, Babinski, temblor, piloerección y convulsiones. *Complicaciones:* distrés respiratorio, rabdomiólisis, insuficiencia renal, secuelas neurológicas e infarto de miocardio.
- *Se solicitara* medición inmediata de carboxihemoglobina y cada 4 h. *Oxigenoterapia hiperbárica* si > 50%.

25. Neurolépticos
- *Incluyen:* clorpromazina, flufenacina, perfenacina, proclorperacina, tietilperazina, tioridacina, trifluperacina y haloperidol. Pueden ser bombas de tiempo.
- *Intoxicación grave* si: arrimias graves, convulsiones reiteradas o coma (GCS < 8).
- *Clínica:* somnolencia, convulsiones, hipotensión, taquicardia, extrapiramidalismo (hipertonía y distonías). Especialmente en la IA por *tioridacina:* arritmias (taquicardia y fibrilación auricular)
- *ECG:* prolongación del PR y QTc y ensanchamiento del QRS.
- Si *arritmias:* evitar propafenona, amiodarona y bretilio. Usar lidocaína si taquicardia ventricular. El NaHCO3 puede ser útil.
- Si *hipotensión refrectaria:* noradrenalina en perfusión continua iv 0,05-0,5 µg/kg/min sin diluir. No usar dopamina.
- Si *convulsiones:* midazolam o fenobarbital si refractaria. La difenilhidantoína es ineficaz.
- Si *síndrome anticolinérgico* sin alteraciones en ECG: fisostigmina iv 1 mg en 3 min, repitiendo cada 10 min (máx 4 mg/30 min); valorar riego de: convulsiones, crisis colinérgica, bradiarritmias o asistolia.
- Si *distonías:* biperideno 5 mg iv cada 30 min si precisa (máx 20 mg).
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiples. No inducír el vómito.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.

26. Opiáceos y derivados
- *Incluyen:* naturales (morfina, codeína), semisintéticos (dihidromorfina, dihidrocodína, heroína), sintéticos (tramadol, dextropropoxifeno, pentazocina, meperidina, metadona).
- La *meperidina* puede producir: midrisis y convulsiones. El *dextropropoxifeno:* convulsiones, arritmias (bigeminismo, bloqueos, fibrilación) y shock. El *tramadol:* taquicardia, hipertensión, agitación y convulsiones.
- Si edema agudo de pulmón no cardiogénico: restricción de líquidos + inotrópicos (dopamina). No son útiles: diuréticos, digitálicos o nitratos.
- Si *arritmias* (dextropropoxifeno): NaHCO3 1 M bolo iv de 0,5-2 mg/kg + perfusión a dosis tal que pH ≈ 7,5.
- Si *convulsiones:* suelen responder al antídoto; salvo la meperidina donde hay que administrarlo conjuntamente con midazolam.
- Si <24 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico + catártico (tras la naloxona)+ adsorbente (a dosis múltiples si dextropropoxifeno). No inducir vómito. *Si*

transportador de paquetes intestinales: posterior irrigación total del intestino con polietilenglicol o extracción directa endoscópica/quirúrgica si precisa.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto:* naloxona 0,01-0,03 mg/kg iv inicial y repetir hasta conseguir una ventilación espontánea eficaz, pupilas normales y buen nivel de conciencia; si escasa o nula respuesta tras 10 mg, replantear diagnóstico; existen vías alternativas de administración (intratraqueal, sublingual, intramuscular, subcutánea u oral). Si IA por *pentazocina, codeína, buprenorfina, propoxifeno o metadona,* administrar 0,1 mg/kg (x 10). Es útil mantener perfusión continua a dosis de 0,4-0,8 mg/h durante unas 10 h (24-48 h si metadona). Si IA *por buprenorfina,* el doxapram puede ser útil (no si cononvulsiones o epilepsia). Si *sídrome de abstinencia:* lorazepam 1-2 mg/8h vo/sl. Si *síndrome vegetativo:* clonidina 0,15 mg vo inicial repitiendo la misma dosis hasta remisión de síntomas o hipotensión arterial.

27. Organofosforados, carbamatos y organoclorados

a) Organofosforados

- *Incluyen:* paratión, malatión, dimetoato, fentión, carbaril, albicarb, propoxur y diclofenotión; por *vía* respiratoria, cutánea o digestiva.
- *Clínica:* Agitación, ansiedad, opresión torácica, miosis, náuseas y vómitos, cólico abdominal, diarrea, sudación, sialorrea, broncorrea, lagrimeo, incontinencia urinaria, hipotensión (hipertensión) y bradicardia (taquicardia) Debilidad, fasciculaciones y parálisis muscular. Fiebre, convulsiones, coma y arritmias (bradicardia, taquicardia, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular...). Hiperamilasemia. *Ingresar en UCI.*
 atropina 0,02 mg/kg iv + midazolam 0,1 mg/kg iv hasta sedación + rocuronium 1 mg/kg iv. No usar succinilcolina.
- Si por *vía* cutánea: retirar ropas impregnadas de tóxico y lavar con abundantemente agua y jabón 30 min (previa autoprotección) + posterior lavado con alcohol etílico.
- Si *vía respiratoria y broncoespasmo:* no usar teofilinas.
- Si *vía digestiva:* aspiración-lavado orogástrico + adsorbente.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto:* atropina 2 mg iv cada 10-30 min hasta aparición de: midriasis, sequedad de boca, taquicardia y/o rash cutáneo + pralidoxima (si IA < 24 h y especialmente por paratión) 30 mg/kg/4h iv a pasar lento hasta pasadas 24 h; o bien, + obidoxima 0,25 g im ó iv lenta repitiendo a las 2 y 4 h con un máximo de 5 mg/kg.

b) Carbamatos

- *Incluyen:* insecticidas, siendo el aldicarb el más potente.
- *Clínica:* menor duración, intensidad y afectación del SNC que los organoforsforados.
- El *manejo* es similar al de los organoforforados. Requiere menos atropina y no está indicado el uso de pralidoxima u obidoxima (salvo en caso de duda o IA mixta con organofosforados.

c) Organoclorados

- *Incluyen:* DDT, endrín, lindane, aldrín, dieldrín y clordano.
- *Clínica:* náuseas, vómitos, convulsiones y coma. Letal si >0,4 g/kg de DDT.
- El *manejo* incluye: aspiración-lavado orogástrico con adsorbente (sin dosis repetidas ni catártico) + atropina con precaución (por hiperexcitabilidad miocárdica). Evitar el uso de adrenalina.

28. Paracetamol

- *Mayor hepatotoxicidad* si ingesta conjunta de etanol o barbitúricos. Relación directa entre demora del tratamiento y la mortalidad fetal.
- *Dosis tóxica:* 7,5 g en adulto y 150 mg/kg en niños (letal > 0,5 g/kg).
- *Clínica de insuficiencia hepática aguda:* alteración del nivel de conciencia, hiperventilación, hipoglucemia, diatesis hemorrágica... Los signos de hepatotoxicidad aparecen tras 12-36 h, siendo máximos a las 72-96 h. *Ingreso* mínimo de 96 horas.
- *Se solicitará:* niveles plasmáticos.
- *Si vómitos:* metoclopramida 20 mg iv pudiendose incrementar hasta 1 mg/kg. Si *refractarios,* droperidol 2,5 mg iv (adultos).
- Si <6 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiple. Valorar la irrigación total intestinal. No inducir vómito.
- Podría ser útil la *hemodialisis.* La depuración renal no es eficaz.
- *Antídoto:* indicado de forma precoz si ingesta de dosis tóxica en las últimas 24 horas, sin esperar niveles plasmáticos; *N-acetilcisteína* 150 mg/kg vo inicial + 70 mg/kg/4h vo hasta completar 17 dosis; o bien, 150 mg/kg diluido en 150 ml de suero G5% iv a pasar en 30 min + 50 mg/kg en 500 ml de suero G5% iv en 4 h + 100 mg/kg en 1.000 ml de suero G5% iv a pasar en 16 h; *si inicio* > 8 h tras *ingesta,* administrar dosis inicial de 140 mg/kg iv a pasar en 1 h + 70 mg/kg iv a pasar en 1 h + 70 mg/kg cada 4h hasta completar 12 dosis. *Si más de 24 h desde la ingesta:* administración antídoto si niveles plasmáticos > 0 ó si aumento AST. Si >36 h desde la ingesta: no detener administración de antídoto hasta niveles plasmáticos indetectables ni normalización del AST.
- Si *reacción adversa al antídoto:* valorar indicación. Son útiles 1 h antes de la siguiente dosis: la difenhidramina 50 mg vo, la cimetidina 5 mg/kg (máx 300 mg) iv o la efedrina 0,5 mg/kg (máx 25 mg).

29. Paraquat

- Álcalis, herbicida. *Dosis letal:* >35 mg/kg. Ingreso en UCI. Es una bomba de tiempo. Se solicitará niveles de paraquat cada 4h.
- ***Clase I*** (paraquat iónico < 20 mg/kg): asintomatico o síntomas digestivos por lesiones cáusticas (sensación urente en boca, náuseas, vómitos y dolor abdominal).
- ***Clase II*** (paraquat iónico 20 a 40 mg./kg): Fibroplasia pulmonar y probable muerte en 2-3 semanas.
- ***Clase III*** (> 40 mg/kg): fallo multiorgánico y muerte en < 7 d.
- *No usar* oxigeno >21% si PaO2 > 40 mmHg.
- No *realizar* lavado-aspiración orogástrica. Pero administrar Tierra de Fuller al 30% (200 ml/4h durante 24-48h) o carbon activado en dosis múltiples+ catártico.
- *Si no existe insuficiencia renal:* depuración renal (diuresis forzada) neutra. *Si existe:* hemodialisis o hemoperfusión.

30. Plomo

- *Clínica, inicial:* sabor metálico, dolor abdominal, de espalda y extremidades. malestar general, anorexia, irritabilidad, vómitos, hemólisis y convulsiones; *días después:* insuficiencia hepática y renal (NTA).
- Si <6 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico. Puede ser útil la irrigación total intestinal.

- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto:* dimercaprol o BAL 2,5 mg/kg/4h en días 1 y 2; 2,5 mg/kg/12h el día 3; y 2,5 mg/kg/24h los siguientes días + edetato cálcico disódico (EDTA) (a partir de la 2ª dosis de BAL) 50 mg/kg/24h en perfusión iv durante 5 días, incrementando la dosis hasta 75 mg/kg/24h si coma o convulsiones.

31. Salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos

a) Salicilatos

- *Dosis tóxica:* 10 g en adultos. Letal si > 20 g. Son bombas de tiempo.
- Se solicitará: niveles plasmáticos antes de 6 horas tras ingesta y a las 4 h del inicio de las medidas terapéuticas. Son *niveles tóxicos* por encima de 300 mg/l y *graves* si > 1000 mg/l.
- *Clínica*: el tinnitus es el signo más precoz; puede existir alcalosis respiratoria o acidosis metabólica, hipertermia (niños), insuficiencia renal, rabdomiólisis y alteraciones del SNC (edema cerebral, delirio, agitación, confusión, coma y convulsiones). En mujeres jóvenes es frecuenta las petequias cervicofaciales y hemorragia conjuntival. Síndrome de distrés respiratorio (sobretodo si fumador, ADVP, > 30 años, acidosis metabólica y signos neurológicos).
- *Si acidosis metabólica < 7,20 refractaria a NaHCO3 1 M* (o contraindicada la sobrecarga de sodio): trometamina 0,3 M 3-5 ml/kg iv a pasar en 1 h.
- Si *hiponatremia grave:* suero salino al 3% calculando dosis según:

Dosis de Na (mEq) = 0,6 x peso (kg) x (130 – Na en suero)

Dosis de Na (mEq) x 2 = ml de suero salino al 3% a administrar

- Si *tetania o convulsiones* “dudosas”: gluconato cálcico al 10% 225 mg de Ca en 100 ml de suero G5% iv a pasar en 15 min.
- *Si hemorragias:* vitamina K 10-20 mg iv. Para prevenir el sangrado digestivo: ranitidina 50 mg/8h iv + sucralfato 1/8h vo.
- Si <24 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiples. *Si salicilatos de liberación retardada,* puede ser útil la irrigación total del intestino.
- *Depuración renal* (diuresis forzada) alcalina según criterios clínico-analíticos. Valorar hemodialisis si salicilemia > 1.000 mg/l, insuficiencia renal, hepática, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, distrés respiratorio, coagulopatía o acidosis metabólica refractaria a tratamiento.

b) Otros AINE

- *Dosis tóxicas:* ibuprofeno (> 3 g), diclofenaco (> 1,5 g), ketoprofeno (> 2 g), ácido mefenámico (> 1,5 g), piroxicam (> 600 mg), naproxeno (> 3 g), fenilbutazona (> 4 g) sulindaco (> 5g). La vida media oscila entre 2 y 5 h en general, salvo: *fenibutazona* (72-84 h), *oxifenilbutazona* (70-80 h) *y piroxicam* (50 h).
- *Clínica:* náuseas, vómitos, dispepsia, epigastralgia, hemorragia digestiva alta, hipoacusia y tinnitus. Alteración variable del nivel de conciencia, apraxia, nistagmo, visión borrosa, diplopia, hipertermia o hipotermia, convulsiones, hiperventilación o depresión respiratoria y acidosis metabolica con “anión gap” elevado. Insuficiencia renal.
- *El manejo* es similar a los salicilatos salvo: no inducir el vómito si IA por ácido mefenámico, ibuprofeno (> 400 mg/kg) o dosis masivas de cualquier AINE; la depuración renal y extrarrenal no son eficaces; no usar difenilhidantoína si *convulsiones*

32. Setas

- *Identificar tipo* mediante su descripción: si crece del suelo, tronco u otro hongo, en el bosque o prado, tipo de vegetación próxima...; y *gravedad* según tiempo de aparición de los primeros síntomas: < 4 h en IA leves o moderadas, > 6 h en IA graves (fundamentalmente *Amanita phalloides, A. verna y A. virosa*). *Son bombas de tiempo.*
- *Clínica:* desde irritación intestinal (náuseas, vómitos, dolor cólico abdominal y diarrea) hasta *diarrea coleriforme* (de 48-72 h), *síndrome colinérgico* (alteración de la conciencia, sudoración, miosis, fasciculaciones...), *anticolinérgico* (alteración de la conciencia, anhidrosis, rash, midriasis, convulsiones...) o ambos, rabdomiólisis, insuficiencia renal o hepática agudas, arritmias.
- Si *vómitos persistentes:* metoclopramida 10 mg/8h iv.
- Dieta absoluta. Aspiración-lavado orogástrico + adsorbente (dosis repetidas si IA por *Amanita.*
- Valorar depuración renal *(diuresis forzada)* si IA por Amanita grave.
- Valorar hemodiálisis/hemoperfusión si muy grave (eficacia dudosa).
- *Antídotos* (si predominio de síndrome colinérgico): administrar atropina 0,04 mg/kg iv (máx 2 mg) y repetir hasta aparición de: midriasis, sequedad de boca, taquicardia y/o rash cutáneo; *(síndrome anticolinérgico)* fisostigmina 1 mg iv lenta (3 min) cada 10 min hasta un máximo de 4 mg/30min (dura 20-60 min) en UCI. No dar si: no indicación, IA mixta por ADT o tetracíclicos, asma, cardiopatía isquémica, íleo mecánico o u obstrucción del tracto urogenital (Su antídoto es atropina iv a mitad de la dosis de fisostigmina empleada). Si *intoxicación grave* pueden ser útiles: ácido tióctico 100 mg/6h diluido en 500 ml de suero G5% iv; + penicilina G sódica 1.000.000 UI/h iv mínimo 7 días; + silimarina 20-50 mg/kg/24h vo/iv (repartido en 4 dosis). *Si insuficiencia hepática:* N-acetilcisteina 150mg/kg/24h iv en perfusión continua. *Si hemorragia:* plasma fresco + vitamina K 10 mg/6h iv lento.

33. Teofilinas

- *Clínica:* náuseas, vómitos y diarrea, hiperactividad, temblor, midriasis, mioclonías y a veces, convulsiones. Taquicardia, taquiarritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares... Hemorragia digestiva alta (sospechar si taquicardia con hipotensión).
- Se *solicitará niveles* plasmáticos inicial y cada 4 h.
- Si *hipopotasemia:* corregirla con precaución por riego de hiperpotasemia de rebote grave al corregirse la teofilina plasmática.
- Si *arritmia:* evitar uso de verapamilo por riesgo de hipotensión.
- Si *convulsiones:* evitar uso de difenilhidantoína.
- Si *vómitos*: droperidol 2,5 mg iv (adultos)
- Si no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + adsorbente a dosis múltiples, lo antes posible. Evitar catárticos e irrigación intestinal.
- Si *teofilinemia* > 80 µg/ml o 60-80 µg/ml con contraindicación del adsobente: hemoperfusión o hemodiálisis de alto flujo.

34. Toxina botulínica

- *Sospechar* si tras 24 h desde ingesta de alimentos en conserva, presenta náuseas, vómitos, dolor cólico abdominal, diarrea, estrabismo, diplopia, midriasis arreactiva o déficit de pares craneales IX, X y XII. No suele haber fiebre. Muerte si parálisis de mus-

culatura respiratoria. *Ingreso en UCI.*
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + enemas de limpieza.
- *Antídoto:* suero antibotulínico (siempre) 0,5-1 ml/kg en prefusión iv diluido al 1/10 en suero fisiológico. Riesgo de hipersensibilidad tipo I y III. Valorar la administración de penicilina G sódica 1.000.000 UI/h iv durante 1 semana (siempre después del suero antibotulínico) si sospecha de foco infeccioso.

(20-40 mg/kg): fibroplasia pulmonar y probable muerte en 2-3 semanas.
- *Clase III* (> 40 mg/kg): fallo multiorgánico y muerte en < 7 d.
- *No usar* oxigeno >21% si PaO2 > 40 mmHg.
- No *realizar* lavado-aspiración orogástrica. Pero administrar Tierra de Fuller al 30% (200 ml/4h durante 24-48h) o carbon activado en dosis múltiples+ catártico.
- *Si no existe insuficiencia renal:* depuración renal (diuresis forzada) neutra. *Si existe:* hemodialisis o hemoperfusión.

30. Plomo
- *Clínica, inicial:* sabor metálico, dolor abdominal, de espalda y extremidades. malestar general, anorexia, irritabilidad, vómitos, hemólisis y convulsiones; *días después:* insuficiencia hepática y renal (NTA).
- Si <6 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico. Puede ser útil la irrigación total intestinal.
- La depuración renal y extrarrenal son ineficaces.
- *Antídoto:* dimercaprol o BAL 2,5 mg/kg/4h en días 1 y 2; 2,5 mg/kg/12h el día 3; y 2,5 mg/kg/24h los siguientes días + edetato cálcico disódico (EDTA) (a partir de la 2ª dosis de BAL) 50 mg/kg/24h en perfusión iv durante 5 días, incrementando la dosis hasta 75 mg/kg/24h si coma o convulsiones.

31. Salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos
<u>*a) Salicilatos*</u>
- *Dosis tóxica:* 10 g en adultos. Letal si > 20 g. Son bombas de tiempo.
- Se solicitará: niveles plasmáticos antes de 6 horas tras ingesta y a las 4 h del inicio de las medidas terapéuticas. Son *niveles tóxicos* por encima de 300 mg/l y *graves* si > 1000 mg/l.
- *Clínica*: el tinnitus es el signo más precoz; puede existir alcalosis respiratoria o acidosis metabólica, hipertermia (niños), insuficiencia renal, rabdomiólisis y alteraciones del SNC (edema cerebral, delirio, agitación, confusión, coma y convulsiones). En mujeres jóvenes es frecuenta las petequias cervicofaciales y hemorragia conjuntival. Síndrome de distrés respiratorio (sobretodo si fumador, ADVP, > 30 años, acidosis metabólica y signos neurológicos).
- *Si acidosis metabólica < 7,20 refractaria a NaHCO3 1 M* (o contraindicada la sobrecarga de sodio): trometamina 0,3 M 3-5 ml/kg iv a pasar en 1 h.
- Si *hiponatremia grave:* suero salino al 3% calculando dosis según:
Dosis de Na (mEq) = 0,6 x peso (kg) x (130 – Na en suero)
Dosis de Na (mEq) x 2 = ml de suero salino al 3% a administrar
- Si *tetania o convulsiones* “dudosas”: gluconato cálcico al 10% 225 mg de Ca en 100 ml de suero G5% iv a pasar en 15 min.
- *Si hemorragias:* vitamina K 10-20 mg iv. Para prevenir el sangrado digestivo: ranitidina 50 mg/8h iv + sucralfato 1/8h vo.
- Si <24 h y sin contraindicaciones: aspiración-lavado orogástrico + catártico + adsorbente a dosis múltiples. *Si salicilatos de liberación retardada,* puede ser útil la irrigación total del intestino.
- *Depuración renal* (diuresis forzada) alcalina según criterios clínico-analíticos. Valorar hemodialisis si salicilemia > 1.000 mg/l, insuficiencia renal, hepática, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, distrés respiratorio, coagulopatía o acidosis metabólica

refractaria a tratamiento.

b) Otros AINE

- *Dosis tóxicas:* ibuprofeno (> 3 g), diclofenaco (> 1,5 g), ketoprofeno (> 2 g), ácido mefenámico (> 1,5 g), piroxicam (> 600 mg), naproxeno (> 3 g), fenilbutazona (> 4 g) sulindaco (> 5g). La vida media oscila entre 2 y 5 h en general, salvo: *fenibutazona* (72-84 h), *oxifenilbutazona* (70-80 h) *y piroxicam* (50 h).
- *Clínica:* náuseas, vómitos, dispepsia, epigastralgia, hemorragia digestiva alta, hipoacusia y tinnitus. Alteración variable del nivel de conciencia, apraxia, nistagmo, visión borrosa, diplopia, hipertermia o hipotermia, convulsiones, hiperventilación o depresión respiratoria y acidosis metabolica con "anión gap" elevado. Insuficiencia renal.
- *El manejo* es similar a los salicilatos salvo: no inducir el vómito si IA por ácido mefenámico, ibuprofeno (> 400 mg/kg) o dosis masivas de cualquier AINE; la depuración renal y extrarrenal no son eficaces; no usar difenilhidantoína si *convulsiones*

32. Setas

- *Identificar tipo* mediante su descripción: si crece del suelo, tronco u otro hongo, en el bosque o prado, tipo de vegetación próxima...; y *gravedad* según tiempo de aparición de los primeros síntomas: < 4 h en IA leves o moderadas, > 6 h en IA graves (fundamentalmente *Amanita phalloides, A. verna y A. virosa*). *Son bombas de tiempo.*
- *Clínica:* desde irritación intestinal (náuseas, vómitos, dolor cólico abdominal y diarrea) hasta *diarrea coleriforme* (de 48-72 h), *síndrome colinérgico* (alteración de la conciencia, sudoración, miosis, fasciculaciones...), *anticolinérgico* (alteración de la conciencia, anhidrosis, rash, midriasis, convulsiones...) o ambos, rabdomiólisis, insuficiencia renal o hepática agudas, arritmias.
- Si *vómitos persistentes:* metoclopramida 10 mg/8h iv.
- Dieta absoluta. Aspiración-lavado orogástrico + adsorbente (dosis repetidas si IA por *Amanita.*
- Valorar depuración renal *(diuresis forzada)* si IA por Amanita grave.
- Valorar hemodiálisis/hemoperfusión si muy grave (eficacia dudosa).
- *Antídotos* (si predominio de síndrome colinérgico): administrar atropina 0,04 mg/kg iv (máx 2 mg) y repetir hasta aparición de: midriasis, sequedad de boca, taquicardia y/o rash cutáneo; *(síndrome anticolinérgico)* fisostigmina 1 mg iv lenta (3 min) cada 10 min hasta un máximo de 4 mg/30min (dura 20-60 min) en UCI. No dar si: no indicación, IA mixta por ADT o tetracíclicos, asma, cardiopatía isquémica, íleo mecánico o u obstrucción del tracto urogenital (Su antídoto es atropina iv a mitad de la dosis de fisostigmina empleada). Si *intoxicación grave* pueden ser útiles: ácido tióctico 100 mg/6h diluido en 500 ml de suero G5% iv; + penicilina G sódica 1.000.000 UI/h iv mínimo 7 días; + silimarina 20-50 mg/kg/24h vo/iv (repartido en 4 dosis). *Si insuficiencia hepática:* N-acetilcisteina 150mg/kg/24h iv en perfusión continua. *Si hemorragia:* plasma fresco + vitamina K 10 mg/6h iv lento.

33. Teofilinas

- *Clínica:* náuseas, vómitos y diarrea, hiperactividad, temblor, midriasis, mioclonías y a veces, convulsiones. Taquicardia, taquiarritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares... Hemorragia digestiva alta (sospechar si taquicardia con hipotensión).
- Se *solicitará niveles* plasmáticos inicial y cada 4 h.
- Si *hipopotasemia:* corregirla con precaución por riego de hiperpotasemia de rebote

grave al corregirse la teofilina plasmática.
- Si *arritmia:* evitar uso de verapamilo por riesgo de hipotensión.
- Si *convulsiones:* evitar uso de difenilhidantoína.
- Si *vómitos*: drperidol 2,5 mg iv (adultos)
- Si no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + adsorbente a dosis múltiples, lo antes posible. Evitar catárticos e irrigación intestinal.
- Si *teofilinemia* > 80 _g/ml o 60-80 _g/ml con contraindicación del adsobente: hemoperfusión o hemodiálisis de alto flujo.

34. Toxina botulínica

- *Sospechar* si tras 24 h desde ingesta de alimentos en conserva, presenta náuseas, vómitos, dolor cólico abdominal, diarrea, estrabismo, diplopia, midriasis arreactiva o déficit de pares craneales IX, X y XII. No suele haber fiebre. Muerte si parálisis de musculatura respiratoria. *Ingreso en UCI.*
- Si < 6 h y no contraindicación: aspiración-lavado orogástrico + enemas de limpieza.
- *Antídoto:* suero antibotulínico (siempre) 0,5-1 ml/kg en prefusión iv diluido al 1/10 en suero fisiológico. Riesgo de hipersensibilidad tipo I y III. Valorar la administración de penicilina G sódica 1.000.000 UI/h iv durante 1 semana (siempre después del suero antibotulínico) si sospecha de foco infeccioso.

PATOLOGÍA INDUCIDA POR CALOR

Oscar Garrido González
Juan L. Aguirre Sánchez

PATOLOGÍAS INDUCIDAS POR CALOR

Cuando fracasan los mecanismos encargados de regular el calor corporal.
Existen tres formas clínicas por orden de gravedad:

Factores de riesgo: temperatura y humedad ambiental, falta de aclimatación al calor, insuficiente ingesta hídrica, obesidad, edades extremas, enfermedades que dificultan la sudación (DM, insuficiencia cardiaca, EPOC, insuficiencia renal, lesiones medulares, dermopatías), aumento del calor endógeno (ejercicio físico, hipertiroidismo, Parkinson, infecciones, epilepsia, feocromocitoma), psicopatías, fármacos (anticolinérgicos, neurolépticos, ADT, antihistamínicos, anfetaminas, sedantes, diuréticos, betabloqueantes), etilismo agudo y crónico.

Calambres por calor	Agotamiento por calor	Golpe de calor
Espasmos musculares muy dolorosos tras ejercicios físicos intensos en personas jóvenes aclimatadas y entrenadas. Duran minutos y son de curso benigno. Hiponatremia aguda al reponer las pérdidas de sudor sólo con líquidos, sin aporte salino.	Súbita debilidad, astenia, ansiedad, cefalea, vértigo, nauseas, vómitos, diarrea, calambres musculares, sed e intensa sudoración. A veces, hiperventilación con parestesias y tetania. La Tª central suele ser normal (siempre <40 ºC). Más frecuente en ancianos con patología cardiaca en tratamiento con diuréticos. Depleción de agua, sodio o ambas, con deshidratación e hipoperfusión tisular.	Entidad clínica compleja caracterizada por fallo multiorgánico. Tipos: - clásico o pasivo (edad avanzada con patología previa, ambiente caluroso y húmedo, epidémica, a partir del 4º día de la ola de calor) - activo o por ejercicio (jóvenes no entrenados tras ejercicio intenso, con o sin Tª ambiental elevada, y mejor pronóstico) Ver tabla 1
Solicitar: bioquímica (urea, creatinina, sodio, potasio y CK); y hemograma.	Solicitar: bioquímica (urea, creatinina, sodio, potasio, CK, AST, ALT, proteínas totales y calcio); orina (con sedimento y sodio); hemograma; gases arteriales; y ECG.	Solicitar: bioquímica (urea, creatinina, sodio, potasio, CK, AST, ALT, proteínas totales, calcio, bilirrubina total y directa y amilasa); orina (con sedimento y sodio); hemograma; gases arteriales; ECG; coagulación (con fibrinógeno y PDFs); TAC craneal (si bajo nivel de conciencia con Tª<39ºC) punción lumbar (si TAC normal o Tª > 38 ºC pese al tratamiento)

Calambres por calor	Agotamiento por calor	Golpe de calor
Ingresar en el Área de Observación si: calambres musculares, Na< 125 mEq/l (moderada-grave); factores de riesgo; o no esté garantizada la retirada del paciente del ambiente caluroso.	Ingresar en el Área de Observación del Servicio de Urgencias.	Ingresar en UCI.
Tratamiento: (sin ingreso) reposo en ambiente fresco, reposición salina oral (mín 3L/día); (con ingreso) suero fisiológico iv 3000 ml en 24 h en función del estado cardio-vascular previo.	Tratamiento: Tª y PA / 8 h y diuresis / 8 h; vía venosa con soluciones cristaloides: glucosado 5% o suero salino isotónico según predomine el déficit de agua o sal (con cálculo de las pérdidas) y según su estado cardiovascular antes (>4000 ml /24 h como norma).	Diagnóstico diferencial: Agotamiento por calor Meningitis/encefalitis Hipertermia maligna Status epilepticus Delirium tremens Crisis tirotóxica Sind. neuroléptico maligno Sind. anticolinérgico Intoxicaciones por drogas Tratamiento: tabla 2.

Tabla 1. Clínica y complicaciones del golpe de calor.

• En general *súbito;* aunque puede ir precedido, minutos u horas antes, por las otras formas clínicas *(calambres o agotamiento)*, en el tipo clásico.
• Triada: *Exposición a Tª elevada/ejercicio intenso + hipertermia + alteración del nivel de conciencia.*
• Temperatura central > 40 ºC (no siempre). *Anhidrosis* (100% en el clásico y 50% en el activo).
• *Alteraciones neurológicas:* Disminución del nivel de conciencia (por edema o hemorragia cerebral). Agitación psicomotriz, crisis convulsivas, déficit motores, focalidad cerebelosa. Secuelas: síndrome cerebeloso, piramidal, neuropatía periférica o trastornos neuropsiquiátricos.
• *Alteraciones cardiocirculatorias:* infarto de miocardio, miocardiopatías.
• *Alteraciones respiratorias:* insuficiencia respiratoria con/sin hipercapnia.
• *Alteraciones renales:* insuficiencia renal aguda.
• *Alteraciones hepáticas:* ictericia tras 1-3 días desde el ingreso.
• *Alteraciones musculoesqueléticas:* rabdomiólisis.
• *Alteraciones hematológicas:* coagulación intravascular diseminada, leucocitosis, hemoconcentración.
• *Alteraciones electrolíticas:* acidosis metabólica, hipo/hipernatremia, hipo/hiperpotasemia, hipo/hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperamilasemia.

Tabla 2. Tratamiento del golpe de calor.

1. Soporte de las funciones vitales:
• Siempre monitorizar ECG, aplicar O2 y canalizar una vía venosa (Drum)
• Administrar O2 al 100% por mascarilla con reservorio.
• Sueroterapia bajo control de PVC. Inicialmente 500 ml de coloide frío en 20 min. En general 1.500-2.000 ml en primeras 4 h.
• Si hipotensión refractaria, administrar dopamina a dosis inicial de 5 µg/kg/min iv, incrementándose hasta PAS > 90 mmHg y/o diuresis > 35 ml/h, hasta un máximo de 20 µg/kg/min.
• Corregir acidosis metabólica si pH < 7,20.
• Vigilar y tratar la hipopotasemia (inicialmente) e hiperpotasemia (2ª a rabdomiólisis).
• Vigilar y tratar la hipo o hipernatremia.
2. Medidas de enfriamiento:
• Es la medida terapéutica más importante
• Colocar al paciente desnudo en posición fetal lateral.
• Aplicar de forma continua compresas de agua helada y ventiladores.
• Suspender las medidas cuando la Tª central < 38,8 ºC.
• Si escalofríos, administrar clorpromazina iv a dosis de 25 mg en 25 min.
• Si agitación, administrar haloperidol iv/im a dosis incial de 5 mg en bolo, pudiendo repetir cada 30 min hasta un máximo de 30 mg / 24h; o midazolam iv/im a dosis de 0,1 mg/kg.
3. Manejo de las complicaciones:
• Administrar ranitidina iv 50 mg/ 12h o pantoprazol 40 mg /24h para prevenir el sangrado digestivo.
• Si rabdomiólisis (CK > 1.000 UI y mioglobinuria), prevenir la insuficiencia renal administrando (bajo control analítico, de PVC y diuresis):
- Sueroterapia: 4.000-6.000 ml / 24h de suero fisiológico alternando con glucosalino.
- Furosemida iv a dosis inicial de 60 mg continuando con 20 mg/ 6h.
- Bicarbonato sódico 1 M manteniendo pH > 7,5.
- Depuración extrarrenal si ya existe insuficiencia renal.
• Si crisis convulsiva, administrar diazepam iv a dosis de 2 mg/min hasta que ceda la crisis.
• Si trastornos de la coagulación, administrar plasma fresco y plaquetas.
• Si edema cerebral, valorar la administración de esteroides.
• Si hipocalcemia, administrar calcio iv.
• Si hipoglucemia, administrar glusosa 50% iv.

PATOLOGÍA INDUCIDA POR FRÍO

Oscar Garrido González
Juan L. Aguirre Sánchez

HIPOTERMIA

Cuando el organismo es incapaz de reemplazar adecuadamente el calor perdido y la *temperatura central* (timpánica, esofágica, rectal o vesical) es *inferior a 35 ºC*.
Existen tres formas clínicas por orden de gravedad:
Clínicamente se clasifica en tres grados:

Factores de riesgo:
• *Exposición al frío* sin protección adecuada (imprescindible).
• *Trastornos mentales:* demencia senil, anorexia nerviosa.
• *Patología del SNC:* accidente cerebrovascular, enfermedades desmielinizantes, neoplasias, fractura de la base del cráneo, lesiones espinales por encima de T1, lesiones hipotalámicas y coma.
• *Trastornos endocrinos:* diabetes, hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal.
• *Enfermedades metabólicas:* hipoglucemia, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, hipoxemia, uremia.
• *Trastornos de la piel:* quemaduras graves, eritrodermia exfoliativa.
• *Fármacos y tóxicos:* heroína, atropina, neurolépticos, insecticidas organofosforados, alcohol, barbitúricos, anestésicos generales, depresores del SNC, vasodilatadores.
• *Otros:* shock, sepsis, IAM, insuficiencia cardiaca, pancreatitis aguda, cirrosis hepática, edades extremas, casiahogamiento, transfusiones de sangre y hemoderivados a bajas temperaturas.

Leve (32-35 ºC)	Moderada (28-32 ºC)	Severa (< 28 ºC)
- metabolismo basal Palidez cutánea. Temblor y escalofríos - FR. Confusión. Letargia - GC (▼PA, FC y RP) Incoordinación motora Disartria. Broncorrea. Poliuria.	- metabolismo basal Enrojecimiento cutáneo - temblor. ▲ rigidez. Íleo - FR. Midriasis. Estupor - GC (▼PA y FC ▲ RP) Arritmias por reentrada con ondas J o de Osborn (V3-4) - leucocitos y plaquetas	- metabolismo basal Muerte clínica aparente Ø reflejos pupilares, tendinosos o cutáneos Pérdida de conocimiento Rabdomiólisis Fibrilación ventricular Parada cardiorrespiratoria

GC (gasto cardiaco), PA (presión arterial), RP (resistencias periféricas), FC (frecuencia cardiaca), FR (frecuencia respiratoria), Ø (ausencia), ▲(aumento),▼(descenso).

Se solicitarán como **exploraciones complementarias:** ECG, gasometría arterial corregida (por cada grado < 38ºC disminuyen: PO2 7,2%, PCO2 4,4% y pH 0,015 que habrá que sumar), bioquímica (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales, AST, ALT y CK), hemograma completo, coagulación (incluir fibrinógeno y PDFs), orina completa (con sedimento y sodio), radiografía de tórax (posteroanterior y lateral) y cervical (si sospecha de lesión).

"Ningún paciente está muerto si no está caliente y muerto"

La **monitorización** continua debe incluir: PA, FC, FR, Sat O2 y Tª central, y con periodicidad horaria: diuresis y revaloración neurológica.

El **tratamiento** incluirá:
• Retirar ropas húmedas o mojadas, secar y aislar del frío al paciente mediante ropa seca, mantas térmicas... incluyendo pies y cabeza.
• *Siempre* monitorizar ECG, aplicar O2 y canalizar una vía venosa.
• Soporte vital avanzado si precisa:
- El corazón hipotérmico puede no responder a la desfibrilación, marcapasos ni fármacos, que se acumulan produciendo toxicidad en el recalentamiento (salvo *dopamina y bretilio*).
- La primera medida es el recalentamiento activo (+ 0,5 ºC/ h)
- Iniciar maniobras *siempre*, salvo signos de muerte cierta. No interrumpirlas hasta que la temperatura central sea > 35 ºC.
- Comprobar respiración y pulso durante al menos 30-45 s.
- La IET puede inducir FV (menos si previa hiperventilación y técnica cuidadosa) y también otras intervenciones si Tª< 30 ºC.
- Si FV y Tª < 30ºC, desfibrilar inmediatamente un máximo de 3 veces (200 300 360J). No dar fármacos. Aplicar ventilación y masaje cardíaco (valorar masaje interno).
- Si FV/TVSP y >30 ºC, igual que en normotérmicos pero administrando los fármacos de forma más espaciada.
• Sueroterapia según PVC y diuresis, evitando el Ringer lactato.
• Administrar glucosa al 50% iv si hipoglucemia. Administrar tiamina 100 mg iv diluida en 100 ml de SSF si caquéctico, malnutrido o alcohólico.
• Corregir las alteraciones electrolíticas y acidosis metabólicas detectadas.
• Valorar antibioterapia (neumonía), sobretodo si > 65 a ó Tª < 32 ºC.
• Si *leve*: calentamiento externo pasivo (evitar el externo activo).
• Si *moderada:* calentamiento externo e interno con aire humidificado y sueroterapia calientes.
• Si *severa:* calentamiento externo e interno con lavados de cavidades corporales (gástricos, vesicales, peritoneales, pleurales, mediastínicos...) y circulación extracorpórea (método de elección por el grupo ILCOR si parada cardiorrespiratoria). Evitar el uso de heparinas en caso de traumatismo.

Todos los pacientes con hipotermia **requieren ingreso:** en el Área de Observación del Servicio de urgencias si *leve-moderada* o en UCI si *severa.*

HERIDAS POR MORDEDURAS Y PICADURAS

Oscar Garrido Gonzalez
Juan L. Aguirre Sanchez
Carmen París García

INTRODUCCION

Es una patología frecuente en los Servicios de Urgencias. La verdadera incidencia de estas lesiones no puede conocerse con exactitud porque muchas de las víctimas no acuden al médico en un primer momento si la lesión es banal.
Podemos dividir estos tipos de lesiones en dos grupos: lesiones producidas por animales venenosos o ponzoñosos y lesiones producidas por animales no venenosos.
Los animales que pueden causar empozoñamiento son:
• Serpientes, por mordedura con los colmillos venenosos.
• Insectos, por mordedura o picadura.
• Escorpiones, por picadura con la uña caudal.
• Arañas, por mordedura con los quelíceros.
• Animales marinos, por mordedura, picadura o lesiones por contacto.

Las mordeduras de animales no venenosos pueden ser:
• Mordeduras humanas.
• Mordeduras por animales domésticos: perros y gatos son las más frecuentes.
• Mordeduras por animales salvajes.
• Mordeduras por roedores.

MORDEDURAS DE ANIMALES NO VENENOSOS

En nuestro medio las más frecuentes son las producidas por perros y gatos y las humanas. Estas últimas, cuando son involuntarias, suelen producir pequeñas heridas penetrantes que pasan inadvertidas, por lo que no se aplica la terapéutica adecuada en el primer momento. La complicación más frecuente es la infección de la herida. Otras complicaciones menos frecuentes son: artritis séptica, tenosinovitis, osteomielitis y heridas antiestéticas. Las heridas serán variables según la especie, el tamaño del animal y de la localización de las mismas.

EPIDEMIOLOGÍA

Las mordeduras de perro constituyen de un 60 a un 90% de las mordeduras de animales. La mayoría de mordeduras de perros y gatos suelen ser producidas por un animal perteneciente al paciente o a alguna persona conocida. Son menos frecuentes en el caso de animales deportivos. En muchos casos, se provocan al invadir el territorio del animal. Las víctimas más numerosas son los niños.
Las lesiones por mordedura de perro se suelen localizar en los miembros, seguidos de las localizadas en la cabeza, cuello y tronco.
Las lesiones por mordedura de gato, en su mayor parte, se localizan en brazo, ante-

brazo y manos.

ACTITUD ANTE UNA MORDEDURA

Consideraremos cuatro aspectos:
I-Manejo de la herida.
II-Prevención del riesgo de infecciones.
III-Prevención del tétanos.
IV-Prevención de la rabia.

I-MANEJO DE LA HERIDA
Dependerá del tipo de lesión, que según su extensión, clasificaremos en:
A- Erosiones y abrasiones superficiales.
B- Heridas punzantes.
C- Desgarros y avulsiones.

Veremos la actuación ante cada tipo de lesión, aunque las pautas suelen ser poco precisas y contradictorias, sobre todo en lo referente a la decisión de suturar y de usar tratamiento antibiótico profiláctico.
A-Erosiones y abrasiones superficiales.
Se procederá a la limpieza meticulosa de la herida mediante cepillado con agua y jabón y abundante irrigación con suero fisiológico, aplicando posteriormente un antiséptico tipo povidona yodada en solución acuosa.

B-Heridas punzantes.
La limpieza de estas heridas es difícil de realizar, porque las pequeñas aberturas a la piel impiden que el líquido empleado no drene lo suficiente. No se ha demostrado en ningún estudio que la excisión o incisión de una herida penetrante favorezca la irrigación. Como la limpieza no suele ser perfecta, es mejor no suturar. Se recomienda una nueva exploración temprana.

C-Desgarros y avulsiones.
Se realizará primero limpieza e irrigación abundante con suero fisiológico. A continuación se valorarán las estructuras profundas. Si hay edema y dolor importante alrededor de la herida o se sospecha penetración ósea o cuerpos extraños, se realizarán radiografías. Ocasionalmente puede apreciarse enfisema subcutáneo en la exploración física o radióloga que puede deberse a: una infección necrosante, al aire introducido al manipular la herida o a que el animal ha bufado dentro de la herida.
El desbridamiento con bisturí está indicado en las heridas sucias, con destrucción tisular importante o de más de 8 horas de evolución. Así se elimina el tejido necrótico que puede contener microorganismos, cuerpos extraños o coágulos. Después del desbridamiento se hará nueva irrigación de la herida para eliminar cualquier nueva contaminación.
Un punto en el que hay desacuerdo entre los diferentes autores es la sutura. Antes no se realizaba el cierre primario de estas heridas, pero en los últimos estudios se aconseja la sutura después de una preparación adecuada de la herida. Para efectuarla o no,

se tendrá en cuenta la localización:
• **Cara:** Los desgarros con repercusión estética significativa, deberán ser valorados por el cirujano plástico. Estos desgarros después de ser limpiados cuidadosamente, irrigados y desbridados (si es necesario), podrán ser suturados de forma inmediata por el cirujano plástico.
• **Tendones y porción distal de extremidades:** Sobre todo cuando afectan a manos, dedos o tendones no deben ser suturados por el médico de urgencias; deberán ser valorados por el especialista correspondiente. En general, después de una limpieza, irrigación y desbridamiento adecuados, se recomienda la sutura diferida y la inspección de la herida a las 12 horas.
• **Otras localizaciones:** Desgarros importantes pero con poco significado estético podrán ser suturados de forma tardía.

II-PREVENCION DEL RIESGO DE INFECCIONES

La complicación más frecuente de una mordedura es la infección. Esta no suele deberse a la flora que coloniza la piel del paciente, sino a los microorganismos inoculados por los dientes del animal.
En diferentes estudios, los cultivos de las mordeduras sin infección inicial no sirvieron para vaticinar los resultados de cultivos posteriores, una vez infectada la herida.
Las bacterias aisladas en las infecciones de las heridas por mordedura son múltiples: microorganismos anaerobios, Acinetobacter sp. , Enterobacter cloacae, Enterococcus sp. , Estreptococos beta y gamma, Neisseria sp, Pasteurella multocida, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Estreptococos sp. Y otros.
En las infecciones por mordedura de gato, el germen más frecuente es la Pasteurella multocida. Causa infecciones que evolucionan rápidamente y con fuerte reacción inflamatoria, surgiendo pocas horas después de la mordedura, muy rara vez después de las primeras 24 horas. Cuando la infección se produce después de las 24 horas, lo más probable es que estén implicados Staphylococcus o Estreptococos.
Los pacientes que presentan infección de la herida deben tratarse con antimicrobianos:
• **Si la infección aparece antes de las 24 primeras horas (implicando Pasteurella multocida), se recomiendan: amoxicilina y clavulánico (500 mgr/8h.) O una cefalosporina.**
• **Si la infección aparece después de las 24 horas (Staphylococcus o Estreptococos) se prefieren: dicloxacilina (500 mgr/6h.) O una cefalosporina.**

Los pacientes con linfangitis, linfadenitis, artritis séptica o con síntomas generales, deberán ser ingresados para tratamiento antibiótico intravenoso.
Para la profilaxis de las heridas no infectadas se aconsejan: **amoxicilina y clavulánico o dicloxacilina.**
Como la mayoría de las infecciones aparecen poco después de que se produce la mordedura, no es rentable continuar tratamiento profiláctico más de 3 días.

III-PREVENCION DEL TÉTANOS

Lo referente a este apartado se tratará en otra sección de este capítulo.

IV-PREVENCIÓN DE LA RABIA

La rabia es una enfermedad causada por un agente del grupo de los rabdovirus que afecta al sistema nervioso central. El periodo de incubación es variable, una vez que aparece suele ser mortal. El diagnóstico se basa en la demostración del virus en la saliva o en el LCR, o en la evidencia serológica de la enfermedad en evolución. La medida más eficaz para prevenirla es la limpieza adecuada de la herida con agua y jabón y la irrigación con cloruro de benzalconio 1% o tintura acuosa de yodo.

La inmunoprofilaxis comprende la inmunización pasiva y la vacuna activa.

La inmunización pasiva se realiza con la inmunoglobulina rábica de origen humano. Se administran 20 UI/Kg. de peso. La mitad de la dosis se administra por vía intramuscular y la otra mitad infiltrándola alrededor de la herida. Aunque puede administrarse hasta el 7º día, es preferible utilizarla el primer día con la primera dosis de la vacuna.

La vacuna activa se realiza con la vacuna rábica de células diploides humanas. Se administran 5 dosis de 1 ml en la región deltoidea en los días 1, 4, 8, 15 y 29.

Las complicaciones de la vacunación antirrábica consisten en reacciones anafilácticas y neuroparalíticas.

La necesidad de la profilaxis post-exposición dependerá de la zona geográfica. No se administrará en zonas de rabia desconocida o insospechada. En zonas endémicas se actuará de forma diferente según el animal esté o no disponible:

• **Animal aparentemente sano y disponible para observación durante 10 días:** no se iniciará tratamiento. Si durante la observación aparecieran síntomas, se iniciará el tratamiento y se sacrificará al animal para excluir o confirmar el diagnóstico.

• **Animal disponible y supuestamente rabioso:** se iniciará el tratamiento y se sacrificará el animal para confirmar o excluir el diagnóstico.

• **Animal no disponible:** iniciar el tratamiento y consultar con autoridades sanitarias.

MORDEDURAS DE SERPIENTES

Causan envenenamiento al inocular el veneno con sus colmillos. Estos venenos, según las sustancias que los forman y los efectos que provocan, se clasifican en:

1-Proteolíticos: Provocan lesiones en los capilares que producen pequeños focos hemorrágicos. Dan lugar a una reacción local muy intensa con dolor, rubor, flictenas y necrosis. Es frecuente la hipotensión.

2-Coagulantes: Algunos según la dosis, presentan propiedades coagulantes y anticoagulantes. A altas dosis producen CID.

3-Hemorrágicos, anticoagulantes: Causan extensa extravasación de sangre en el lugar de la mordedura, que en casos graves puede generalizarse afectando a diversos órganos.

4-Hemolíticos: Después de una hora provocan metahemoglobinuria y anuria. Posteriormente puede aparecer el síndrome de aplastamiento.

5-Neurotóxicos: Tienen difusión rápida y efecto inmediato. Provocan hipoestesia y

anestesia que se extiende rápidamente por todo el cuerpo. La muerte sobreviene por parada cardiorrespiratoria.
En España existen dos familias de serpientes venenosas: la de las víboras y la de las culebras.

Las víboras son las siguientes:
• ***Víbora de Seoane:*** Se distribuye en Galicia y Cantabria.
• ***Víbora Aspid:*** Vive en el área pirenaica y prepirenaica.
• ***Víbora hocicuda o de Lataste:*** Ocupa toda la Península salvo la franja norte.

Se caracterizan por tener 2 colmillos anteriores acanalados por donde inyectan el veneno. La mordedura presenta 2 incisiones paralelas de unos 2 mm de longitud y separadas entre sí por 6-10 mm.
Estas víboras rara vez causan accidentes mortales debido a que por su pequeño tamaño inoculan poca cantidad de veneno y además éste no es muy activo. El de mayor actividad es el de la v. Aspid. La mortalidad no llega al 1%. Según 2 series de Delfín González, la mortalidad anual es de 3 a 5 casos por año.
Las culebras venenosas españolas son: ***la culebra de Cogulla o de Capucha*** (que vive en el Sur de la Península) y l***a culebra Bastarda o de Montpellier.*** Estas especies tienen los colmillos venenosos en la parte posterior del maxilar superior, por lo que la culebra de Cogulla debido a su pequeño tamaño no es peligrosa para el hombre porque no puede morderle. La culebra de Montpellier aunque puede tener gran tamaño, sólo causa envenenamientos leves, el veneno es neurotóxico local y no produce efectos generales.

CLINICA
A)LOCAL:

1-Dolor: Muy intenso e irradiado a toda la extremidad.
2-Edema: Va en aumento en las primeras 36-72 horas. Si no aparece después de las dos primeras horas es que no ha habido inoculación. Puede ser leve cuando es local, moderado cuando afecta a toda la extremidad o severo si sobrepasa la raíz del miembro.
Cuando el edema aparece a distancia (lengua, párpados o labios), hay que pensar en una inyección endovenosa del veneno o en una reacción de hipersensibilidad.
El edema durante las primeras horas es de tipo inflamatorio, caliente, eritematoso, con linfangitis; más tarde es muy duro y frío apareciendo equímosis y zonas lívidas blancuzcas.
3-Necrosis: Limitada al punto de inoculación. Equímosis, cianosis, flictenas, linfangitis, adenopatías y tromboflebitis pueden aparecer inmediatamente o en las primeras 48 horas.

B-GENERAL:
Los síntomas generales son muy variables y no aparecen en las formas leves:
1-Trastornos gastrointestinales: nauseas, vómitos y dolores cólicos abdominales. En casos graves, hematemesis.

2-Trastornos cardiovasculares: hipotensión y taquicardia, puede llegar al shock.
3-Trastornos neurológicos: vértigos y cefaleas en casos leves, y convulsiones y tristmus en los graves.
4-Trastornos de la coagulación: hemólisis y CID.
5-Trastornos renales: Fracaso renal.

TRATAMIENTO
I- TRATAMIENTO FUERA DEL HOSPITAL
I.1- Tratar de identificar y conservar la serpiente si es posible.
I.2- Incisión y succión de la mordedura: Es un punto muy controvertido. No deberá hacerse después de pasados los 5 primeros minutos, ya que el veneno se difunde en minutos por la circulación sanguínea y linfática. Para realizarla:

• Se utilizará una hoja de bisturí o cuchilla afilada y desinfectada.
• Se efectuarán pequeñas incisiones lineales paralelas a las marcas de los colmillos. No serán mayores de 1 cm. de longitud y de 3-4 mm. de profundidad. Nunca se efectuarán en X.
• Se succionará durante 20 minutos. No hay peligro en la succión si está intacta la mucosa oral. Se realizarán enjuagues intercalados para no reinocular el veneno succionado.

I.3- Compresión: Muy discutida. No se realizará después de 15 minutos de la mordedura. Se pretende retardar la difusión del veneno deteniendo la circulación linfática, no la venosa ni la arterial. Se colocará entre la mordedura y la raíz del miembro un compresor plano y ancho o mejor en vendaje compresivo, de forma que se pueda introducir por debajo un dedo con pequeño esfuerzo.
I.4- Inmovilizar en elevación la extremidad.
I.5- Tranquilizar a la víctima.
I.6- Aliviar el dolor con paracetamol o AINES. La aspirina es útil además como antiagregante plaquetario para dificultar la CID, no se dará si hay manifestaciones de sangrado. No deben administrarse opiáceos sobre todo en cuadros de neurotoxicidad, se prefiere la pentazocina.
I.7- Se desinfectará la mordedura e incisión con agua y jabón. Se irrigará con suero salino. No se utilizarán antisépticos que tiñan la piel.
I.8- Evacuación cuanto antes al Hospital.

II-TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL
II.1- Recabar información sobre:

• Especie de la serpiente.
• Tiempo transcurrido: Suele ser más de 15 minutos por lo que ya no está indicada la realización de incisión, succión ni compresión.
• Conocer los primeros auxilios que le han sido aplicados al paciente.
• Síntomas que presenta el accidentado.

II.2- Exploración de la herida:

• Valorar si quedan restos.
• Realizar limpieza con agua y jabón y suero fisiológico.
• Valorar si existe o no edema. Si no aparece después de 2 horas es que no ha habido inoculación.

II.3- Inmovilizar en elevación el miembro afectado.
II.4- Valoración del estado general:

• Tensión arterial y frecuencia cardíaca. Signos de shock.
• Auscultación. Broncoespasmo, edema de glotis.
• Edema palpebral o labial.
• Manifestaciones cutáneas. CID.

II.5- Cateterizar vía periférica.
II.6- Cursar analíticas:

• Coulter: Se puede apreciar leucocitosis, anemia o trombopenia.
• Urea, creatinina e ionograma para valorar la función renal.
• Coagulación.
• Sistemático de orina.
• Gasometría.

II.7- Profilaxis antitetánica.
II.8- Profilaxis antibiótica: amoxicilina y clavulánico.
II.9- Tratamiento del dolor
II.10- Corticoides: No se ha demostrado su utilidad para suprimir la acción del veneno, pero sí como medida antiedema, en caso de shock o en enfermedad del suero.
II.11- Suero antivenenoso: Son sueros heterólogos, son altamente sensibilizantes y anafilactógenos, y pueden provocar tardíamente enfermedad del suero. Son más eficaces cuanto más precozmente se administren, se recomienda que se haga en las primeras 12 horas. Dada la escasa peligrosidad de las víboras españolas, se puede esperar a administrarlos hasta que aparezcan síntomas generales.

Antes de administrarlos se debe realizar una prueba de sensibilidad por intradermorreacción: 0,1 ml de una dilución del 1:100 del suero antivenenoso con suero salino.
El número de ampollas que se precisan para frenar un envenenamiento depende de la especie, el tamaño, y la cantidad de veneno inoculado. No depende de las características del paciente por lo que las dosis son iguales en adultos y niños.
En España no son necesarias más de 5 ampollas de suero antiveneno, administrándose 3 en la primera hora y 2 en la segunda. Cada ampolla neutraliza 10 mg de veneno y nuestras víboras suelen inocular de 5 a 35 mgr.
Debido a la poca peligrosidad de las víboras españolas, aquí sólo se administrará en los siguientes casos:
• En caso de que aparezcan síntomas generales: hipotensión arterial, hemólisis y CID.
• En caso de síntomas locales: en niños, ancianos o enfermos previamente y en

adultos sanos si la mordedura es en cara o cuello.

PICADURAS POR HIMENÓPTEROS

Las picaduras de abejas y avispas tienen una alta frecuencia y producen una elevada mortalidad por sus reacciones anafilácticas, debido a que en su veneno se encuentran, entre otros componentes, la histamina, la bradiquinina y la serotonina. En España la mortalidad anual es de 6-7 casos.
Las formas clínicas que pueden ocasionar son de 2 tipos: reacciones inmediatas y tardías.
Dentro de las reacciones inmediatas hay tres formas de presentación:
• **Forma leve:** Dolor inmediato, prurito intenso local, eritema y edema. Pueden persistir desde unas horas hasta 2-3 días.
• **Forma moderada:** Lipotimia en el momento de la lesión, eritema, urticaria y prurito generalizado.
• **Forma grave:** Urticaria, angioedema, edema de glotis y laríngeo, broncoespasmo y shock anafiláctico.
Las reacciones tardías se producen una o dos semanas después de la picadura. La más frecuente es la enfermedad del suero, pero también puede aparecer síndrome nefrótico, vasculitis y encefalopatía por microhemorragias cerebrales.

Tratamiento
1- Se extraerá el aguijón, se lavará la picadura y se administrará un antiséptico local.
2- En casos leves se administrarán antihistamínicos, corticoides y tratamiento sintomático.
3- En caso de shock anafiláctico, adrenalina y medidas habituales.
4- Si hay broncoespasmo, betabloqueantes inhalados, corticoides y aminofilinas intravenosos.
5- Si hay obstrucción de la vía aérea, traqueotomía, intubación y respiración asistida.

Los pacientes que han sufrido picaduras de abejas y han tenido reacción aguda moderada o grave, deberán de tener en cuenta una serie de recomendaciones:
• **Evitar los contactos.**
• **Llevar consigo adrenalina al 1:1000, inyectándose 0,5 mg por vía subcutánea en el momento de ser picado, pudiendo repetir la dosis a los 15-20 minutos.**
• **Acudir al alergólogo para someterse a tratamiento desensibilizante.**

PICADURAS POR ESCORPIÓN

La especie más importante en España es el escorpión europeo, amarillo o alacrán, que se encuentra extensamente difundido en zonas secas y montañosas. Provocan alto número de accidentes, pero rara vez tienen consecuencias mortales, salvo en el caso de niños y ancianos. Su veneno es neurotóxico.
La clínica que producen es local, con dolor intenso irradiado a toda la extremidad, edema y linfangitis. En niños pequeños puede provocar un cuadro catecolaminérgico con sudoración, hipotensión, taquicardia, alteraciones del ritmo cardíaco, midriasis y

obnubilación.
Las otras especies de escorpión presentes en España, producen el mismo efecto que una picadura de abeja, pudiendo dar lugar a reacciones anafilácticas.
El tratamiento se realizará siguiendo las mismas pautas que para las mordeduras de serpiente.

PICADURAS POR ARAÑAS

En general, las arañas españolas, suelen producir picaduras con efecto tóxico local. Este es el caso de la especie de tarántula que existe en este país y de la única especie de araña reclusa (que no causa los aracnoidismos necrotizantes de las especies americanas).
La especie de araña viuda **(Latrodectus Tredecinguttatus)** se distribuye en el Mediterráneo y Canarias. Tiene un veneno con sustancias neurotóxicas y catecolaminérgicas, que suele producir intenso dolor local y, a veces, adenopatías regionales. Son raros los síntomas sistémicos con cefalea, nauseas, dolor abdominal, espasmos musculares y rigidez muscular generalizada.
El tratamiento es sintomático. Existe además un antídoto especifico para casos de latrodectismo sistémico, indicado para pacientes de alto riesgo.

LESIONES POR ANIMALES MARINOS

Medusas, Anémonas y Actinias
Las medusas son animales gregarios que ocupan grandes extensiones de mar y se desplazan con las corrientes. Sus tentáculos poseen en sus extremos pequeñas cápsulas con un tubo enrollado en su interior, que contiene veneno y se inocula al entrar en contacto con otro ser.
La clínica que producen suele ser local: lesiones cutáneas con edema, vesículas de aspecto violáceo, dolor intenso y sensación de quemadura.

Tratamiento:
• Descontaminar la zona lavando con ácido acético al 5% (vinagre) o con alcohol isopropílico durante 20-30 minutos.
• Extraer los restos con guantes y pinzas.
• Lavado con agua y jabón.
• Anestésicos y esteroides tópicos.
• En caso de lesiones ulceradas, se hará limpieza diaria y curas con cremas con bacitracina.
• Si se presentan síntomas generales, se hará tratamiento sintomático.

Peces Víbora
También llamados escarapotes, fanecas bravas, peces araña o salvariegos. Están altamente difundidos en nuestras costas. Viven en playas y fondos de poca profundidad, causando un gran número de accidentes en los meses de verano, al pisarlos los bañistas de forma inadvertida. Tienen el veneno en las espinas de la aleta dorsal.
La clínica consiste en dolor local muy intenso (urente o punzante) que se irradia a toda

la extremidad, al igual que el edema. Puede aparecer linfangitia y linfadenitis.

Tratamiento:
• Extracción del cuerpo extraño, si existe.
• Limpieza con agua y jabón, e irrigación con suero fisiológico.
• Aplicación de calor: Las toxinas de estos peces son termolábiles y se inactivan con el calor. Se sumergirá la extremidad afectada en agua a 45º durante 60 -90 minutos.
• Tratar el dolor: Pentazocina, paracetamol con codeína e infiltrados locales con novocaína.
• Profilaxis antitetánica.
• Profilaxis antibiótica: aminoglucósido, cefalosporinas de tercera generación o ciprofloxacino.

Cóngrios, Morenas y Tiburones
Las lesiones que producen son por mordedura.
La clínica es de desgarros, de diferente consideración.

Tratamiento: Siempre quirúrgico, profilaxis antitetánica y profilaxis antibiótica sistémica (oral o endovenosa según la gravedad de los casos).

AHOGAMIENTO Y CASI AHOGAMIENTO

Oscar Garrido Gonzalez
Juan L. Aguirre Sanchez
Antonio García Jimenez

INTRODUCCION ¿QUE ES UN AHOGAMIENTO Y UN CASI-AHOGAMIENTO?

La literatura es confusa respecto a lo que se entiende por un paciente ahogado y casi-ahogado, y en general podemos tomar la siguiente definición [1-3]:
***Ahogamiento:** cuando el paiente sufre una sumersión en medio líquido y fallece inmediatamente o en las 24 hs siguientes.
***Semi-ahogamiento ("Near-drowning"):**paciente que sufre sumersión, y sobrevive, al menos 24 hs.
Para mayor comodidad en la exposición del tema, nos referiremos siempre como"ahogado" al paciente que ha sufrido una sumersión en agua.

EPIDEMIOLOGIA

Dependiendo de las condiciones geográficas y sociales de la zona predominaran los cuadros de ahogamiento en agua salada o en agua dulce, y dentro de este apartado tiene una relevancia especial los ahogamientos en la bañera de casa que es la causa más frecuente de ahogamiento en niños pequeños[3].
Sobre el tasa de fallecimientos por ahogamiento se estima de 1,9/100.000 habitantes-año en USA siendo en este país la 4ª causa de muerte accidental[4]. En un porcentaje elevado de casos de ahogamiento en adultos hay datos de ingesta etílica previa importante. Respecto a la edad más frecuente en los ahogamientos, hay dos picos de frecuencia, uno en los niños menores de 5 años y otro entre los 15 y 29 años.

FISIOPATOLOGIA

I)¿QUE TIPO DE AHOGAMIENTOS PODEMOS ENCONTRARNOS?

Los ahogamiento se pueden clasificar según el medio en que se sufre la sumersión, y según el volumen de agua que se aspire.
I-1 Clasificación según medio donde se sufre la sumersion
1.Sumersión en agua salada.
2.Sumersión en agua dulce
Aunque en estudios experimentales hay diferencias en el tipo de alteraciones electrolíticas entre los pacientes ahogados en agua salada y dulce, en la práctica no hay casi diferencias.
I- 2 Clasificación según volumen de agua aspirada.
1.Ahogamiento **"húmedo"**, cuando se produce una aspiración importante de agua al sistema bronco-pulmonar, produciendose la asfixia por ese motivo. Representa el 80-90% de los ahogamientos.
2.Ahogamiento **"seco".** Hay una pequeña entrada de agua a traquea provocandose un

laringoespasmo y la asfixia subsiguiente[1,2,5,6].
Además de ello conviene recordar que a veces hay una causa primaria del ahogamiento como puede ser: intoxicación etílica, convulsiones,hipoglucemia,traumatismo craneal, uso de drogas,etc.

II) ¿QUE ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS SE PRODUCEN EN EL AHOGAMIENTO?

Tanto sea un ahogamiento por aspiración de agua dulce o salada, se producen una serie de alteraciones fisiopatológicas que en algunos casos pueden llevar a la muerte del paciente.
Las alteraciones pueden ser a distintos niveles:
II-1 Afectación cardiaca y parada cardiorespiratoria (PCR)
La PCR en el ahogado se puede producir por:
-hipoxia (tanto sea por aspiración de agua, como de sumersión prolongada,laringoespasmo,etc)
-reflejo vagal
-fibrilación o taquicardia ventricular secundaria a hipoxia o hipotermia
-puede el paciente haber presentado una fibrilación ventricular primaria y secundariamente el ahogamiento
Además de PCR por asistolia o fibrilación ventricular,el paciente con ahogamiento puede presentar alteraciones electrocardiográficas de diferente tipo: taquicardia ventricular, fibrilación auricular, extrasistolia auricular y ventricular,etc.
II-2 Afectación pulmonar.
-Secundario a “encharcamiento” pulmonar
-Secundario a edema pulmonar no cardiogénico
-Secundario a neumonitis o neumonía por aspiración
-Secundario a broncoconstricción
-Secundario a atelectasia
La afectación pulmonar puede aparecer de modo diferido.
El agua dulce es más dañina para el surfactante pulmonar que la salada, y suele dar más hipoxia. A veces, en ahogamientos en aguas contaminadas se puede observar con más frecuencia la presencia de neumonía aspirativa.
El agua dulce aspirada y que llega a los alveolos , pasa en buena medida al plasma, mientras que cuando se aspira agua salada que es hipertónica, suele pasar agua desde el plasma hacia el alveolo, por lo que pueden producirse cuadros de hiper o hipovolemia en general poco importantes[2,6].
II-3 Afectación cerebral.
La afectación cerebral se presenta del 12-27% de los casos. Cuando se produce suele ser por encefalopatía anóxica, presentado el paciente obnubilación,coma, y en algunos casos presenta convulsiones. El edema cerebral es la causa más frecuente de muerte diferida en el paciente con ahogamiento.
En algunos casos la afectación puede ser por efecto de alcohol, drogas, y también hay que pensar en la posibilidad de lesión intracerebral traumática(especialmente en los ahogamientos relacionados con naufragios,surfistas,etc)
II-4 Afectación térmica.

El agua fría puede llevar a la muerte por:
-Reflejo vagal
-Fibrilación ventricular(suele aparecer si Tª<25º)
-Pérdida de conciencia y aspiración

II-5.Afectación hidroelectrolítica

Aunque en estudios experimentales hay diferencias entre la aspiración de agua salina y dulce, en la práctica estas diferencias son mínimas y no suele haber repercusiones hidroelectrolíticas importantes.

II-6 Alteración hematológica.

Son muy infrecuentes, excepcionalmente se puede producir hemólisis, y en algunos casos coagulopatía.

II-7 Afectación renal.

La afectación renal es infrecuente, aunque se puede presentar una necrosis tubular aguda habitualmente secundaria a hipoxia y a veces secundaria a mioglobinuria o hemoglobinuria.

La hipotermia también puede producir daño renal. En ocasiones se puede tener albuminuria.

II-8 Afectación traumatológica

En todo ahogado pensar siempre en la posibilidad de trauma craneal, cervical y toracoabdominales, especialmente en los ahogamientos 2º a los relacionados con naufragio o caida de barcos así como en pacientes golpeados por el mar contra las rocas. Asimismo todo paciente con ahogamiento sin PCR previa y con hipotensión mantenida hay que descartar sangrado 2º a lesión intraabdominal.

CUADRO CLINICO

El paciente que sufre un ahogamiento se nos puede presentar de las siguientes formas:

1.Parada cardiorespiratoria.

2.Paciente con insuficiencia respiratoria:

-el paciente habitualmente presenta taquipnea,dificultad,respiratoria, roncus, sibilancias, crepitantes. En la gasometría podemos tener hipoxemia y en la Rx de torax podemos ver imagen de edema pulmonar.

-a veces hay disociación clinico-gasométrica-radiológica, no siendo infrecuente que el paciente tenga edema pulmonar con Rx de torax limpia o viceversa.

-el edema pulmonar puede aparecer tardiamente por lo que los pacientes con sintomas o con sumersión prolongada no deben de ser dados de alta precozmente.

3.Paciente con obnubilación o coma, ocasionalmente presenta convulsiones.

4.Paciente con predominio de la hipotermia.

DIAGNOSTICO

A la hora de evaluar al paciente, es importante valorar:

Historia clínica, con especial énfasis sobre el tiempo probable de inmersión,posible traumatismos, posible ingesta alcohólica previa, situación clínica a su salida del agua,etc

Antecedentes: indagar sobre posible diabetes, epilepsia previa, arritmias previas o cardiopatía isquémica, ingesta de alcohol, drogas o fármacos depresores,etc

Exploración física, especialmente con evaluación neurológica, evaluación respiratoria y medir temperatura rectal o central.
Radiografía de torax, y ante la menor sospecha de lesión cervical Rx cervical
SaO2, gasometría
Bioquímica (glucosa,urea,iones,CPK) hemograma, coagulación
Estudio toxicológico (si se sospecha)
ECG
El pronóstico de estos pacientes depende fundamentalmente de la presencia o no de PCR, y en la afectación neurológica y cerebral.
El ser extraido del aguda en PCR o haber llegado en esta situación al hospital son indicadores de muy mal pronóstico planteándose, a las luz de algunos trabajos [7-10],la duda de si merecía la pena de seguir reanimando a estos pacientes, sin embargo en otros estudios[11-12]hay resultados más alentadores de tal modo que como refiere Modell[13] "no hay ningún modelo que prediga con certeza el éxito o fracaso en el manejo del paciente ahogado ...aconsejo tratar a todos" y de hecho las recomendaciones internacionales de 1997 sobre soporte vital básico y avanzado señalan que no hay un indicador pronóstico totalmente fiable[14] por lo que se aconseja tratar a todos los ahogados que lleguen en PCR, salvo que tenga otros criterios de no reanimación.
Con todo hay unos factores de mal pronósticos de los pacientes que son traídos a urgencias con ahogamiento,como son:

-parada cardiorespiratoria
-coma y baja puntuación escala de Glasgow
-ausencia de reactividad pupilar
-sumersión>5 minutos
-retraso en iniciar la RCP
-pH<7.10
-presencia de insuficiencia respiratoria
-edad >3 años.
-hipoglucemia

TRATAMIENTO

Es muy importante una actuación rápida y lo más precoz posible por lo que es determinante la actuación médica extrahospitalaria
El manejo concreto según los diferentes problemas que presenta o puede presentar el paciente con ahogamiento[1-6,15-21] se puede separar en:
I/ Manejo del paciente ahogado con parada cardiorespiratoria.
De los pacientes que llegan con ahogamiento no hay ningún dato clinico que prediga con fiabilidad un pronóstico fatal[13,14], por tanto todos los pacientes que lleguen en PCR habiendo estado sumergidos un tiempo indeterminado(evidentemente si no hay signos de putrefacción u otros datos que descarten la reanimación) deben de recibir RCP standard, y si además el paciente está hipotérmico esta RCP debe de prolongarse más tiempo, además del tratamiento de la hipotermia.
En el paciente con ahogamiento no realizar técnicas para extraer agua de estómago y pulmones. Se debe descartar que tenga la vía aérea superior ocupada (algas, restos

alimenticios,etc) La maniobra de Heimlich sólo se usará de modo excepcional y en casos de que no se le pueda ventilar y haya sospecha de obstrucción alta.

II/ Oxigenación y manejo de problemas pulmonares.

De entrada dar siempre 02 a la máxima concentración posible, posteriomente según gasometría o Sa02 se ajustará.

En los pacientes conscientes con hipoxemia severa es muy útil la CPAP (Presión continua positiva en la vía aérea) aplicada con mascarilla facial ajustada, un generador de flujo alto y una válvula presurizadora (realmente es una ventilación espontánea con PEEP). La CPAP es una técnica muy buena y que salva de muchas intubaciones. También es una buena alternativa en estos pacientes la aplicación BiPAP (Presión positiva en vía aérea a dos niveles) o de ventilación mecánica no invasiva (es decir conectarle a un respirador pero sin intubar al paciente y adaptando aquél a una mascarilla facial ajustada).

Hay que intubar y ventilar mecanicamente si:

-PCR
-coma
-hipoxemia refractaria
-hipercarbia

Si el paciente hay que intubarle y tiene hipoxemia importante es muy útil la aplicación de PEEP (presión espiratoria positiva final).

Es importante recordar que hay pacientes que presentan a su ingreso edema pulmonar clínico-gasométrico y que tienen una Rx de torax normal. A la inversa también se puede dar. También conviene no olvidar que el edema pulmonar puede aparecer de modo diferido entre 1 y 48 hs tras el ahogamiento por lo que conviene a estos pacientes con síntomas o con sumersión prolongada, que sean vigilados un mínimo de 24-48 hs[1-3].

En algunos casos muy puntuales de distress respiratorio severo con hipoxemia mantenida puede ser útil la ventilación del paciente en decúbito prono, uso de óxido nítrico inhalado, uso de almitrina i.v. o aplicación de surfactante pulmonar por vía inhalatoria, técnicas todas ellas alejadas del manejo inicial del ahogado.

A veces hay broncoespasmo y es util la administración de broncodilatadores(aunque no usar esteroides).

III/ Monitorización ECG.

Todo paciente ahogado debe ser monitarizado al menos hasta que se controle la hipotermia y mejore la hipoxemia.

IV/ Combatir hipotermia

Al paciente ahogado hay que medirle la Tª rectal o central.

Si el paciente es un ahogado en agua fría y está hipotérmico, no asumir muerte hasta que se haya calentado(llegar al menos a 28ª ó 32º [l,3]) y realizar una RCP prolongada (aunque ésto en la práctica es difícil de aplicar con claridad, pues cuando el paciente ha fallecido se vuelve poiquilotérmico y es difícil de calentar).

Si el paciente presenta una Tª<29,5ºhay que realizar un calentamiento agresivo (administrar sueros calientes-36-40º-, lavado gástrico con agua caliente, diálisis, humedificación en el respirador con cascada, incluso calentamiento con circulación extracorporea)[15]

Si el paciente presenta una Tª 29,5 a 32º, realizar un calentamiento pasivo (mantas,bolsas calientes,etc

V/ Prevención y tratamiento del daño cerebral.

En el paciente ahogado es prioritario el tomar las medidas posibles para intentar disminuir el daño cerebral; por ello es prioritario mantener las cifras tensionales y la oxigenación.

Es importante también mantener la cabeza incorporada, combatir la hipertermia, convulsiones,etc

El edema cerebral, si aparece, es por hipoxia. Aunque no está demostrada la utilidad empírica de hiperventilación inicial, la mayoría de los autores aconsejan realizar una hiperventilación moderada manteniendo una pC02 de 30-35 mmHg en el manejo del daño cerebral hipoxico[I]; en caso de que se confirme tal edema cerebral se debe de hiperventilar siempre, además de realizar las demás medidas de manejo de la hipertensión intracraneal. El uso empírico de barbitúricos,esteroides e hipotermia provocada se han mostrado como ineficaces e incluso deletéreos.

El valor de monitorizar la PIC (Presión intracraneal) es cuestionable (en general cuando sube la PIC suele ser en fases tardías), y se tiende a no monitorizar de entrada, aunque algunos grupos lo realizan especialmente cuando se evidencia edema cerebral en el TAC o bien tiene una puntuación de escala de Glasgow<8.

Aunque lo habitual es que el coma sea por la hipoxia, hay que pensar en otras posibilidades:p.ej:hipoglucemia (especialmente en diabeticos, alcohólicos o en pacientes con hipotermia),alcohol, trauma craneal,etc., por ello en pacientes en coma o con bajo nivel de conciencia conviene hacer determinación de glucemia con tira, o ,en su defecto, administrale glucosa i.v.

Por último conviene recordar que no conviene dar suero glucosado en el manejo inicial del ahogado salvo que haya hipoglucemia, pues puede aumentar el daño cerebral.

VI/ Tratamiento de la Acidosis

Aunque contravertido, la mayor parte de los autores aconsejan corregir la acidosis con bicarbonato si pH<7.10-7.20 ; incluso en caso de no disponer de gasometría, si el paciente está en coma algunos autores aconsejan administrar bicarbonato empíricamente 1 meq/Kg i.v.[3]

VII/ Cuidados de la Columna Cervical

En todo paciente ahogado inconsciente o con dolor cervical, asumir que tiene lesión de columna cervical mientras no se descarte con estudios radiológicos.

VIII/ Manejo del Shock

El ahogamiento, por sí solo, no produce shock; a veces se produce cierta hipovolemia por extravasación de agua desde el capilar al alveolo.

Siempre que un ahogado esté en shock, pensar en la posibilidad de que tenga un trauma torácico o abdominal subyacente por sangrado interno.

Respecto a los criterios de observación e ingreso de los pacientes con ahogamiento, en general se puede aplicar el siguiente esquema [3,21]:

a)si no tiene síntomas y ha sufrido una sumersión dudosa o corta: observación

b)si el paciente tiene síntomas o ha sufrido una sumersión prolongada: hospitalizarle 24-48 hs

Como toda actuación en medicina, tan importante es saber las cosas que hay hacer como saber aquellas cosas que no se deben de hacer. Hay una serie de medidas que su aplicación a un paciente ahogado se han demostrado deletéreas o que no han mostrado beneficio y que podriamos resumir como:

COSAS QUE NO SE DEBEN DE HACER CON UN PACIENTE AHOGADO

-Diferir una reanimación cardiopulmonar
-El realizar maniobras para eliminar el agua del pulmón o del estómago
-Dar un alta precoz a un paciente con síntomas o con sumersión prolongada
-No pensar en posible lesión cervical y otros traumas
-Provocar diuresis forzada
-Uso de esteroides, antibióticos profilácticos, barbitúricos profilácticos o hipotermia provocada

ABREVIATURAS

-PCR.....parada cardiorespiratoria
-RCP.....reanimación cardiopulmonar
-SaO2.....saturación arterial de oxígeno
-CPAP.....presión positiva continua en la vía aérea
-PEEP.....presión espiratoria positiva final
-Rx.....radiografía
-PIC.....presión intracraneal

FÁRMACOS

Plácido Mayán Conesa

ACETILCISTEINA (FLUMIL ANTÍDOTO 20 %®)

Indicaciones: intoxicación por paracetamol, siempre que no hayan pasado más de 15 horas (efectividad máxima con < 8 horas desde la ingesta).
Dosis: iv lenta
• 150 mg / Kg.: Prepare 2 sueros de 100 ml de SG 5% con 2,5 ampollas cada uno, a pasar en 15 minutos.
• 50 mg / Kg. en 500 ml de SG 5% a pasar en 4 horas.
• 100 mg / Kg. en 1000 ml de SG 5% a pasar en 16 horas.

ACIDO ACETIL SALICÍLICO

Indicaciones: dolor leve o moderado, cuadros febriles, profilaxis de trastornos tromboembólicos.
Dosis habituales: hasta 650 mg / 4h en función de los síntomas. La dosis antiinflamatoria puede ser mayor.
- Profilaxis primaria del infarto agudo de miocardio: 150 - 250 mg / 24 h (1 - 2 aspirinas infantiles).
Contraindicaciones: úlcera gastroduodenal, alergia, hemofilia, problemas de coagulación sanguínea, terapia con anticoagulantes, insuficiencia renal o hepática, embarazo.

ADENOSINA (ADENOCOR®)

Indicaciones: taquicardia supraventricular paroxística (no en flutter ni fibrilación auricular), incluidas las asociadas a vías de conducción anómalas (Sd. de WPW).
Dosis:
- 1ª Dosis 6 mg (1- 2 ml)) iv en bolo rápido (2 sg) con lavado, posterior, rápido con suero.
- 2ª Dosis (si no hay respuesta en 2 min.): 6-12 mg iv rápido (2-4 ml).
- 3ª Dosis (si no hay respuesta en 2 min.): 12 mg iv rápido (4 ml).
- No más Dosis. Suspender Dosis complementarias si aparece bloqueo de alto grado.

Contraindicaciones: bloqueo AV de 2º- 3º (salvo en pacientes con marcapasos), , asma bronquial, hipotensión grave, QT largo, IC grave.
Efectos secundarios: malestar general, rubor, mareo, dolor torácico, cefalea, vértigo, bradicardia transitoria (incluso breve asistolia que se resuelve sola: la atropina no antagoniza los efectos de la adenosina), sensación de quemazón, gusto metálico.

ADRENALINA

Indicaciones: Anafilaxis, broncoespasmo, edema angioneurótico, espasmo laríngeo. De primera elección en las maniobras de reanimación cardiopulmonar por asistolia y disociación electromecánica.

Dosis:
- SC: 0.5 mg cada 10-15 min hasta 3 veces. Inicio de su acción 5-15 min. Duración 1-4h.
- IM: Dosis similares a la SC.
- Instilación endotraqueal: 2-3 mg diluídos en 10 ml de SF,SG 5% o SGS bolo directo a través de tubo orotraqueal.
- Inhalatoria: 0.5-1 mg diluidos en 5 ml SF.
- Bradicardia sinusal: 1 mg ev en bolus.
- Parada cardíaca: bolus EV directo de 1 mg cada 1-2 min.
- Shock: Dosis inicial de 0.5 mg/min que se incrementan según la respuesta obtenida.

Efectos secundarios: Los más frecuentes son los cardiovasculares (crisis hipertensiva y sus complicaciones, arritmias (fibrilación ventricular) y cambios en el ECG).
Contraindicaciones. Comprobar la dilución y dosis, así como la velocidad de inyección. La equivocación puede tener graves consecuencias. Precaución en pacientes con arteriosclerosis cerebral, hipertensión arterial, hipertiroidismo, glaucoma de ángulo estrecho y en tratamiento con digoxina a dosis altas.

AMIODARONA (TRANGOREX®)

Indicaciones: taquicardias del síndrome Wolf- Parkinson-White, taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación y flutter auricular, taquicardia ventricular en paciente estable.
Dosis: No mezclar con otro fármaco. Precisa monitorización ECG y TA continua.
TSV y TV: 5 mg / Kg. (2 ampollas: 300 mg) en bolo iv lento en 5 minutos en 10 – 20 ml de SG 5% o en 100 ml de SG 5% en 20 min. No dar una segunda dosis hasta pasados 15 min. Después: perfusión de 5 mg / Kg. a pasar en 6 - 8 horas a ritmo de 1 mg /min.
Contraindicaciones: bradicardia sinusal y bloqueos en pacientes sin marcapasos, hipotensión severa, alteraciones en la función tiroidea o hipersensibilidad al yodo, insuficiencia respiratoria grave.
Efectos secundarios: sofoco, sudoración, náuseas, hipotensión, bradicardia, flebitis en vía periférica, aumento del QT, shock anafiláctico, HTIC benigna, broncoespasmo.

ATENOLOL (TENORMIN®)

Indicaciones: Arritmias cardíacas, IAM (intervención precoz en fase aguda)
Dosis: Arritmias: Dosis inicial: 2,5 mg (5 ml) por vía iv en 2,5 min. (1 mg/min.). Puede repetirse a intervalos de 5 min. hasta obtener la respuesta deseada o alcanzar la dosis máxima de 10 mg.
IAM (fase aguda: dentro de las 12 horas siguientes al inicio del dolor) 5 – 10 mg en inyección iv lenta (1mg/min.). Máximo 10 mg.
Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, bradicardia, shock cardiogénico, hipotensión, acidosis metabólica, trastorno grave de la circulación arterial periférica, bloqueo cardíaco de 2º y 3º grado, IC no controlada.
Efectos secundarios: Bradicardia, IC aguda, hipotensión, bloqueo cardíaco, claudicación intermitente, confusión, mareo, broncoespasmo.

ATROPINA (ATROPINA BRAUN 1 MG®)

Indicaciones: PCR (asistolia). Bradicardia sinusal severa o bloqueo AV (menor eficacia en bloqueo AV de 2º grado Mobitz II y bloqueo AV de 3º grado). Intoxicación por órgano-fosforados.
Dosis:
- Bradicardia o bloqueo AV: 0.6 – 1mg / 3 - 5 minutos iv (1/2 – 1 ampolla / 3 – 5 minutos). Máximo 3 mg.
- PCR (asistolia): 3 mg iv en bolo 2 - 3 min. tras primera adrenalina.
- Intoxicación por órgano fosforados: 1 mg iv + 2 mg / 10 min. hasta atropinización.

Contraindicaciones: insuficiencia coronaria (excepto IAM con bradicardia severa y bajo gasto), taquiarrítmias, glaucoma.
Efectos secundarios: taquicardia, sequedad boca, midriasis, visión borrosa, estreñimiento, alucinaciones, delirio.

ATRACURONIO

Indicaciones: Procedimientos anestésicos. Posee indicaciones múltiples en anestesia, urgencias y cuidados intensivos: intubación endotraqueal, endoscopia, adaptación a la ventilación mecánica, hipertensión endocraneal, tétanos, status epilético, status asmático, intoxicación por estricnina, temblor, procedimientos en los que el movimiento puede ser peligroso (colocación de catéteres, traslado de enfermos críticos, procedimientos radiológicos, etc).
Dosis: Bolo EV inicial de 0.3-0.6 mg/kg de peso. La dosis de mantenimiento es 0.3-0.6 mg/kg/h.
Efectos secundarios: Aparición inmediata de insuficiencia respiratoria y apnea. Puede producir hipotensión arterial, taquicardia o bradicardia.
Contraindicaciones. Hipersensibilidad al atracurio. Precaución en pacientes con deshidratación, alteraciones electrolíticas o con alteraciones del equilibrio ácido-base porque su efecto puede verse alterado. Utilizar solo por personal entrenado y siempre que se disponga de equipo de reanimación y ventilación mecánica.

BROMURO DE IPATROPIO (ATROVENT®)

Indicaciones: obstrucción reversible de las vías aéreas cuando el uso de beta-adrenérgicos no es suficiente para broncodilatar (se puede mezclar con éstos en el nebulizador).
Dosis: 250 - 500 mg (Diluya 1 - 2 ampollas en 2 – 3 ml de SSF y nebulizar a 8 lpm). Se puede repetir la dosis. Evitar la nebulización del producto sobre los ojos (puede desencadenar glaucoma agudo).
Efectos secundarios: alteraciones oculares, y raras alteraciones sistémicas anticolinérgicas.

BUTILBROMURO DE HIOSCINA/ METAMIZOL SODICO (BUSCAPINA® COMPOSITUM AMP.)

Indicaciones: Espasmo gastrointestinal (espasmos del tracto biliar), cólico ureteral y

renal. Dolor agudo postoperatorio o postraumático.
Dosis: iv o im profunda, nunca sc ni intrarterial: 1 ampolla iv lenta o disuelta en 100 ml de SSF (en no menos de 5 min.) repitiendo 2 – 3 veces al día. No asociar a soluciones correctoras del pH.
Contraindicaciones: hipersensibilidad a los componentes o a AAS, paracetamol y AINEs,.
Efectos secundarios: reacción anafiláctica (hipotensión, urticaria, asma), agranulocitosis (fiebre alta, escalofríos, dolor de garganta, inflamación de la boca), sequedad de boca, visión borrosa.

CARBÓN ACTIVADO

Indicaciones: intoxicaciones agudas por envenenamiento o sobredosis medicamentosa, siempre y cuando no pasen más de 4 - 6 horas desde su ingesta.
Dosis: 50 g (1 envase) oral o por sonda nasogástrica. Se puede repetir a las 4 - 6 h.
No administre eméticos antes o después.
Interfiere con la absorción de otros fármacos, incluso de algunos antídotos orales.
Contraindicaciones: intoxicación por productos corrosivos (ácidos o álcalis), íleo, ingestión de hierro.
Efectos secundarios: vómito (si se administra muy rápido), estreñimiento, heces negras.

CLORPROMAZINA (LARGACTIL® AMPOLLAS)

Indicaciones: Estados de agitación psicomotriz; psicosis agudas, crisis maníacas, accesos delirantes, síndromes confusionales, procesos psicogeriátricos. Procesos psicóticos: esquizofrenia, síndromes delirantes crónicos.
Dosis: im o iv. 25 – 50 mg (1 ó 2 ampollas) varias veces al día. Máximo 150 mg / día.
Contraindicaciones: hipersensibilidad al fármaco o fenotiazinas, coma etílico o barbitúrico.
Efectos secundarios: Somnolencia, sedación, sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria y estreñimiento, síntomas extrapiramidales, arritmias, prolongación del QT, fotosensibilidad. Sd. Neuroléptico Maligno. Coma.

DEXCLORFENIRAMINA (POLARAMINE®)

Indicaciones: alergias, reacciones anafilácticas.
Dosis: 5 mg (1 ampolla) iv o im profunda. Máximo 4 ampollas / día.
Contraindicaciones: pacientes en tratamiento con IMAO.
Efectos secundarios: derivados de sus efectos anticolinérgicos y antihistamínicos.

DIAZEPAM

Indicaciones: agitación, ansiedad, deprivación alcohólica, dolor por espasmo muscular, status epiléptico, convulsiones.

Dosis: im profunda o iv.
- Sedación suave: 3 - 5 mg iv lento (1/2 ampolla)
- Mayor sedación o convulsiones: 0.1 - 0.3 mg / Kg. iv lento (a 2 - 5 mg / min.) (1,5 ampollas en 5 minutos). Se puede repetir la Dosis a los 5 - 10 min. de la primera.
- Sedación previa a intervenciones: 10 – 30 mg iv (5 mg inicialmente y cada 30 sg, 2,5 mg hasta caída de párpados)
- Deprivación alcohólica: 10 mg im profunda o iv., repetible a 3 – 4 h.
- Espasmos musculares: 5 a 10 mg im o iv / 3 – 4 h.
- Status convulsivo: 0.2 - 0.3 mg / Kg. iv.

Contraindicaciones: EPOC, Miastenia gravis. Historia de hipersensibilidad a benzodiazepinas.
Efectos secundarios: somnolencia, fatiga, debilidad muscular, amnesia retrógrada, confusión, hipotensión, depresión, temblor, visión borrosa, apnea. Rara: excitación paradójica.

DIAZEPAM (Comprimidos)

Indicaciones: agitación, ansiedad, deprivación alcohólica, dolor por espasmo muscular.
Dosis: 2 - 10 mg / 6 – 12 h en adultos.

DICLOFENACO

Indicaciones: Dolores agudos e intensos debido por formas inflamatorias y degenerativas del reumatismo (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artrosis, espondiloartrosis, reumatismo extraarticular, síndrome doloroso de la columna vertebral), crisis aguda de gota, cólico renal, estados dolorosos postoperatorios y postraumáticos con dolor y tumefación.
Dosis: inicial 100-150 mg/d dividido en 2-3 Dosis.
Contraindicaciones. No utilizar en hipersensibilidad conocida a diclofenaco y enfermedad gastrointestinal activa. Precaución extrema en antecedentes de patologías gastrointestinales, coagulopatías e insuficiencia renal.
Efectos secundarios: Fundamentalmente gastrointestinales. Neurológicos: cefalea y vértigo, convulsiones. Renales.

DIFENILHIDANTOINA (FENITOINA)

Indicaciones: Status epilépticos tipo tónico-clónico, crisis generalizadas tónico-clónicas, crisis parciales simples o complejas. Tratamiento anticonvulsivante tras el uso de benzodiacepinas.
Dosis: 18 mg / Kg. (5 ampollas de 250 mg en 100 ml de SSF a pasar en 30 minutos a velocidad de 200 ml/h, sin superar los 50 mg / min.; no diluir en SG 5% pues precipita). Lavar bien la vía, antes y después de la perfusión, por la alcalinidad de la sustancia (flebitis, irritación tisular).
Contraindicaciones: alergias al medicamento (propilenglicol), bloqueo cardíaco AV (II y III), bradicardia sinusal, embarazo y lactancia.

Efectos secundarios: arritmias (se aconseja monitorizar ECG al paciente durante la perfusión) e hipotensión, ataxia, nistagmus, letargia, disfasia o disartria, confusión mental, náuseas y vómitos.

DIGOXINA (DIGOXINA®)

Indicaciones: insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, flutter auricular, taquicardia paroxística supraventricular.
Dosis: Adultos no digitalizados: 0,5 mg (2 amp) en 10 ml de SSF o SG 5% en 10 - 20 min. seguido de 0,25 mg (1 amp) a las 4 - 6 horas. Mantenimiento: 0,25 mg / día.
Contraindicaciones: alergia al medicamento, intoxicación digitálica, hipercalcemia, hipopotasemia, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, bloqueo AV (el de 1º, sólo es contraindicación relativa), taquicardia o fibrilación ventricular, aneurisma de aorta torácica, síndrome sinusal carotídeo, síndrome de Wolff-Parkinson- White y de otras vías accesorias, IAM y angina de pecho, pericarditis obstructiva. Asociación a preparados con calcio por vía iv.
Efectos secundarios: dependientes de la sobredosis: arritmias (extrasístoles supraventriculares, taquicardia auricular y bloqueo AV son las más frecuentes, bradicardia), anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, cansancio, cefalea, insomnio, alteraciones psíquicas (depresión), convulsiones, visión amarilla,…

DOBUTAMINA

Indicaciones: Como inotrópico en estados de hipoperfusión en los que el gasto cardíaco es insuficiente para cumplir las demandas circulatorias y en pacientes en los que el aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo induce riesgo de congestión y edema pulmonar.
Dosis: 2,5-15 mcg/Kg./min. Perf IV (Dosis máx 1 mg/Kg./día).

1 VIAL en 100 cc de suero.
1 vial = 250 mg = 250000 gammas
100 cc = 6000 microgotas

Para 1 gamma:
6000 ----------250000
X----------1 gamma x Kg x min

X= microgotas/min. = mL/hora

Contraindicaciones: Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.
Efectos adversos: Aumento de la presión sanguínea (7,5%) y taquicardia (10%). Extrasístoles ventriculares. Angina y dolor torácico inespecífico. Palpitaciones. Disnea. Precauciones de uso: Pacientes con hipertensión preexistente.

Conversión DOBUTAMINA microgr/Kg./minuto según peso del paciente en ml/hora									
Kg.; µg/ Kg./min.	2µ	4µ	6µ	8µ	10µ	12µ	14µ	16µ	18µ
40 Kg.	2ml	5ml	7ml	10ml	12ml	14ml	17ml	19ml	22ml
50 Kg.	3ml	6ml	9ml	12ml	15ml	18ml	21ml	24ml	27ml
60 Kg.	4ml	7ml	11ml	14ml	18ml	22ml	25ml	29ml	32ml
70 Kg.	4ml	8ml	13ml	17ml	21ml	25ml	29ml	34ml	38ml
80 Kg.	5ml	10ml	14ml	19ml	24ml	29ml	34ml	38ml	43ml
90 Kg.	5ml	11ml	16ml	22ml	27ml	32ml	38ml	43ml	49ml
100 Kg.	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
110 Kg.	7ml	13ml	20ml	26ml	33ml	40ml	46ml	53ml	59ml

DOPAMINA

Indicaciones: shock e hipotensión que no responde a la reposición de volumen. Bradicardia sintomática con hipotensión con fracaso de la atropina o no recomendación de ésta.
Dosis: 5 - 20 µg / Kg. / min. en perfusión contínua. Precisa monitorización ECG y hemodinámica contínua.

1 AMPOLLA EN 100 cc de suero.
1 amp = 200 mg = 200000 gammas
100 cc = 6000 microgotas

Para 1 gamma:
6000 ----------200000
X----------1 gamma x Kg x min

X= microgotas/min. = mL/hora

Contraindicaciones: shock hipovolémico antes de reponer volumen, feocromocitoma, taquiarrítmias, fibrilación auricular. No mezcle con bicarbonato ni otras soluciones alcalinas. Precaución en pacientes con trastornos de la circulación periférica y angina de pecho, tratamiento previo reciente con IMAO,
Efectos secundarios: náuseas, vómitos, taquicardia, angor, arritmia (latidos ectópicos), cefalea, hipertensión, necrosis tisular por extravasación, disnea, broncoespasmo en asmáticos, urticaria (por bisulfito sódico del excipiente).

Conversión DOPAMINA microg/ Kg./ minuto según peso del paciente en ml/hora									
Kg.; µg/ Kg./min.	2µ	4µ	6µ	8µ	10µ	12µ	14µ	16µ	18µ
40 Kg.	2ml	5ml	7ml	10ml	12ml	14ml	17ml	19ml	22ml
50 Kg.	3ml	6ml	9ml	12ml	15ml	18ml	21ml	24ml	27ml
60 Kg.	4ml	7ml	11ml	14ml	18ml	22ml	25ml	29ml	32ml
70 Kg.	4ml	8ml	13ml	17ml	21ml	25ml	29ml	34ml	38ml
80 Kg.	5ml	10ml	14ml	19ml	24ml	29ml	34ml	38ml	43ml
90 Kg.	5ml	11ml	16ml	22ml	27ml	32ml	38ml	43ml	49ml
100 Kg.	6ml	12ml	18ml	24ml	30ml	36ml	42ml	48ml	54ml
110 Kg.	7ml	13ml	20ml	26ml	33ml	40ml	46ml	53ml	59ml

ENOXAPARINA (CLEXANE® 40 MG (4.000 UI))

Indicaciones: Profilaxis de la trombosis venosa en cirugía ortopédica y general, y en no quirúrgicos inmovilizados de riesgo moderado o elevado; tratamiento de la TVP establecida (con o sin TEP); tratamiento de la angina inestable e IAM sin Q, administrada conjuntamente con AAS, previa a la terapia fibrinolítica.
Dosis: las jeringas no deben de ser purgadas previamente a su administración
Tratamiento previo a aplicación de fibrinolítico, junto con administración de AAS o acetil salicilato de lisina: 30 mg de Enoxoparina sódica iv.

FENTANILO (FENTANEST®)

Indicaciones: analgesia mayor de corta duración. Analgesia en procedimientos terapéuticos dolorosos (cardioversión, movilización de fracturas….)
Dosis: 1-2 µg / kg iv (1/2-1 ampolla). Mantenimiento con 50-100 µg (1-2 ml).
Contraindicaciones: hipotensión (menos que morfina), embarazo, parto, alergia al medicamento, IMAOs, niños < 2 años.
Efectos secundarios: depresión respiratoria, bradicardia, menos depresión hemodinámica que morfina o dolantina, rigidez muscular importante, miosis, visión borrosa, vértigo, náuseas, vómitos, laringoespasmo, prurito.

FLECAINIDA (Apocard®)

Indicaciones:
Restaurar ritmo sinusal en todas las taquicardias supraventriculares, (de elección si existe síndrome de WPW).
Fibrilación auricular sin cardiopatía estructural (fármaco de elección) o con cardiopatía hipertensiva leve-moderada.
Dosis
TSV:
– 2 mg/Kg iv en 100 cc SF a pasar en 15-20 minutos.
– Dar de alta con 100 mg cada 8 ó 12 horas.

FA:
Tratamiento agudo:
– Pauta iv: 2 mg/Kg iv en 100 cc SF a pasar en 15-20 minutos.
– Pauta oral: 2-3 comprimidos (200-300 mg) en dosis única.
Prevención de recurrencias:
– Administrar 100 mg cada 8 ó 12 horas.
Contraindicaciones: Arritmias ventriculares. Cardiopatía isquémica y, en general, cualquier patología estructural cardiaca significativa (miocardiopatías, valvulopatías, cardiopatías congénitas). ICC.
Efectos secundarios: Hipotensión sobre todo si infusión rápida iv. Deterioro de IC preexistente. Bloqueo AV. Precauciones: En flutter o FA, la respuesta ventricular puede aumentar a medida que disminuye la auricular (tratar con verapamilo o betabloqueante). Reducir la Dosis/velocidad de infusión si hipotensióno cifras límites. Vigilar estrechamente si hay antecedentes bloqueo AV de 1º ó bloqueos de rama o historia de síncopes.

FLUMAZENILO (ANEXATE®)

Indicaciones: sobredosis o intoxicación por benzodiacepinas.
Dosis Ataque: 0,3 mg en bolo iv iv (lenta en tratados con benzodiacepinas de forma prolongada), repitiendo cada 3 minutos hasta un máximo de 3 mg.
- Mantenimiento, si hay intoxicación por benzodiacepinas de vida media larga: 0.1 - 0.4 mg / h durante 4 - 6 horas. Prepare: 1 ampolla + 100 ml SSF o SG 5%. Ponga: 33 gotas / min., en función de respuesta. Si con esta dosis no revierte, piense en intoxicación mixta.
Contraindicaciones: intoxicaciones mixtas con benzodiacepinas y antidepresivos cíclicos. Hipersensibilidad conocida al preparado.
Efectos secundarios: náuseas, vómitos, ansiedad tras su administración iv rápida, palpitaciones y miedo. Precaución en pacientes epilépticos: existe mayor riesgo de desencadenar convulsiones

FUROSEMIDA (SEGURIL®)

Indicaciones: edemas en insuficiencia cardiaca congestiva o hepática, IC aguda con edema de pulmón, intoxicaciones (para mantenimiento de la diuresis forzada), hipercalcemia, hiperpotasemia severa.
Dosis: iv lenta (< 0,4 ml / min.) o im. EAP: 0.5 - 1 mg /Kg: 40 mg iv (2 ampulla's). Se puede repetir a los 20 min. una dosis adicional de 20 - 40 mg. (máximo 480 mg / día). Hiperpotasemia: 40 mg iv.
Contraindicaciones: hipopotasemia, hiponatremia, hipovolemia, hipotensión, insuficiencia renal anúrica, coma hepático, hipersensibilidad a sulfonamidas.
Efectos secundarios: hipotensión, cefalea, vértigo, deshidratación, hipoacusia, alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia, hipocalcemia).

GLUCOSMON®

Dosis: 1 ó 2 ampollas, o bien 0.25 g / Kg. (aproximadamente 5 ampollas para 70 Kg.) en bolo iv lento, preferentemente diluido y en vena grande. Se puede repetir dosis en función de la respuesta.
Contraindicaciones: hiperglucemia, Diabetes Mellitus descompensada, enfermedad de Addison. Precaución: no mezclar con sangre (hemólisis).

HALOPERIDOL

Indicaciones: agitación motora severa, manifestaciones de trastornos psicóticos agudos y crónicos, movimientos anormales.
Dosis: iv lento o im (1 – 2 ampollas). Repetible cada 20-30 min. hasta sedación. Máximo 40-50 mg.
- Agitación leve: 0,5 - 2 mg
- Agitación moderada: 2 - 5 mg
- Agitación severa: 5 - 10 mg cada 20 - 30 min. Hasta sedación (máx. 40 - 50 mg: 8-10 amp.)

Contraindicaciones: hipersensibilidad al fármaco, síntomas extrapiramidales, depresión profunda, consumo asociado de alcohol, intoxicaciones por cocaína, anfetaminas y LSD.
Efectos secundarios: síndromes extrapiramidales, síntomas anticolinérgicos, bloqueo alfa, somnolencia.

HIDROCORTISONA

Indicaciones: Reposición del cortisol en situaciones de insuficiencia suprarrenal (crisis adrenérgica, trauma, situaciones críticas...). Reacciones agudas hiperimmunes: reacciones alérgicas graves, anafilaxia, crisis y estatus asmático, edema de glotis, rechazo de órganos transplantados. Insuficiencia suprarrenal aguda o crónica.
Dosis:
Vías: VO, IM, EV o intraarticular: Dosis de 100-200mg/d, se puede aumentar la dosis inicial en situaciones de urgencia hasta 50-100 mg/kg.
Contraindicaciones. No administrar en caso de hipersensibilidad, úlcera gastroduodenal, viremias, herpes zoster agudo, amebiasis, micosis sistémicas y embarazo.
Efectos secundarios: La administración a corto plazo (<2 sem) no suelen determinar efectos adversos. La administración prolongada: síndrome de Cushing, hiperglucemia, acné...

LABETALOL CLORHIDRATO (TRANDATE®)

Indicaciones: Antihipertensivo: Bloqueante alfa 1 competitivo selectivo (efecto vasodilatador arteriolar directo, disminuye las resistencias vasculares periféricas) y beta competitivo no cardioselectivo (la acción beta es 4-8 veces superior a la alfa, evita respuestas reflejas indeseables, disminuye el volumen espiratorio en pacientes con asma

y EPOC, e inhibe la respuesta al tratamiento con agonistas beta en el broncoespasmo).
Dosis. 50 mg iv en un minuto repetible, si es necesario, cada 5–10 min. hasta máximo de 200 mg o:
- 1º bolo: 25 mg, esperando 15 minutos.
- 2º bolo y siguientes: 50 mg, esperando 15 minutos entre cada uno de ellos hasta un máximo de 200 mg.
A continuación perfusión continua de 2 mg/min. Prepare 1 ampolla + 80 ml de SG 5% o SSF y poner 2 ml/min.: 120 ml/hora); cuando se logra la TA deseada, se interrumpe la perfusión.
Contraindicaciones. hipersensibilidad al fármaco, shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca, bloqueo cardíaco de 2º y 3º, bradicardia grave, hipotensión prolongada, asma o EPOC (induce broncoespasmo), < 18 años. Efectos secundarios: Fatiga, mareos, cefalea, depresión, hipotensión ortostática, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco y bradicardia, prurito en el cuero cabelludo, angioedema, disnea, hipertensión paradójica en crisis hipertensivas por catecolaminas, alucinaciones, hipoglucemia.

LIDOCAINA CLORHIDRATO 5%

Indicaciones: arritmias ventriculares. FV/TVSP que no han respondido a choques y adrenalina tras 2º ciclo. Tratamiento postreanimación de FV/TVSP que responden a una desfibrilación. EV de riesgo en pacientes con IAM. Taquicardia estable con QRS ancho de origen incierto.
Dosis:
- PCR: 1-1,5 mg / Kg. iv lento (1,5 – 2 ml). Repetible a dosis de 0.5 mg /Kg. cada 5 min. (0,7 ml / 5 min.), hasta un máximo de 3 mg /Kg. (4,5 ml).
- TV: 0,5 –0,75 mg/Kg. iv en bolo
- Perfusión continua: 2–4 mg / min. (1 ampolla en 90 ml de SG 5% y pasar a un ritmo de 24 - 48 ml/horas).
Contraindicaciones: sensibilidad a anestésicos tipo amida, bloque AV o sinoauricular de alto grado, epilepsia, insuficiencia cardíaca, FA y Sd. de WPW. Precaución en disminución del gasto cardiaco, hepatopatía o edad avanzada (reduzca la dosis).
Efectos secundarios (más frecuentes en ancianos): puede causar depresión miocárdica y circulatoria, hipotensión, bradicardia, arritmias, somnolencia, desorientación, hipoacusia, vértigo, parestesias, calambres musculares, incluso convulsiones, reacciones de hipersensibilidad, asma, náuseas, vómitos.

MEPERIDINA (DOLANTINA®)

Indicaciones: dolor postraumático, posquirúrgico, neurológico, por espasmo de la musculatura lisa de vías biliares, aparato genitourinario y canal gastrointestinal; angor con hipotensión y bradicardia, parto.
Dosis: 1- 2 mg / Kg. iv lenta en 10 ml de suero (en 1– 2 min.)
Contraindicaciones: alergia, insuficiencia renal severa, depresión respiratoria, asma, íleo paralítico.
Efectos secundarios: depresión respiratoria y hemodinámica, sedación, somnolencia, náuseas, vómitos, convulsiones, euforia, mioclonias, rigidez muscular, alucinaciones, prurito, urticaria.

METAMIZOL MAGNÉSICO (NOLOTIL®)

Indicaciones: dolor postraumático leve-moderado, fiebre alta, dolor cólico.
Dosis: iv o im profunda: 20 - 40 mg / Kg. / 6-8 h iv lento (en 2-3 min.) o im profunda (1 ampolla / 6-8 h)
Contraindicaciones: agranulocitosis por medicamentos previas, anemia aplásica, alergia a pirazolonas, alérgicos a salicilatos.
Efectos secundarios: agranulocitosis, trombocitopenia, alergia cutánea, shock anafiláctico, disnea.

METILPREDNISOLONA (SOLU-MODERIN®)

Indicaciones: broncoespasmo, anafilaxia, lesión medular aguda, insuficiencia adrenal aguda 1º o 2º.
Dosis: no debe asociarse a Ringer lactado
• **Dosis habitual:** 1 - 2 mg / Kg. iv lento. Se puede repetir si es preciso.
• **Lesión medular aguda:** 30 mg / Kg. en bolo lento (10 - 15 min.) (2 viales de 1 g en 100 ml). Seguido tras 45 min. de perfusión continua de 5,4 mg / Kg. / h durante 24 - 48 h Efectivo antes de transcurridas 8 horas desde la producción de la lesión.
Contraindicaciones: hipersensibilidad a componentes, infección sistémica por hongos, ulcera péptica, osteoporosis.
Efectos secundarios: amenorrea, hirsutismo, impotencia, edemas, hiperglucemia, hipopotasemia, aumento de la susceptibilidad a infecciones, retraso en la cicatrización, necrosis ósea avascular, alteraciones del crecimiento, alteraciones en la conducta (euforia, insomnio, depresión).

METILPREDNISOLONA (URBASON 20, 40 MG)

Indicaciones: broncoespasmo, anafilaxia, lesión medular aguda.
Dosis: 1 - 2 mg / Kg. iv lento (2 viales de 40 mg) . Se puede repetir si es preciso.

METOCLOPRAMIDA HIDROCLORURO (PRIMPERAN®)

Indicaciones: tratamiento sintomático de náuseas y vómitos.
Dosis: 10 mg iv o im (1 ampolla). R e p e t i b l e (máximo 30 mg / día). Si la Dosis es > 10 mg, se debe diluir en 50 ml de suero, y pasar en, al menos 15 minutos,
Efectos secundarios: reacciones extrapiramidales, somnolencia, ansiedad, insomnio, cefalea.

MIDAZOLAM (DORMICUM®)

Indicaciones: sedación y ansiolisis urgente (ansiedad, angustia, agitación, desintoxicación etílica, etc.). Premedicación y mantenimiento de la sedación en intubación.
Dosis: iv lenta, im profunda, ir.
• **Sedación suave:** 1,5 - 2 mg iv / 2 - 3 min.

• **Mayor sedación:** 0.1- 0.2 mg / Kg. iv lenta o im (1/2 – 1 ampolla). Repetible / 15 min. en función de la respuesta.
• Hipnosis previa intubación et: 0.2 - 0.3 mg / Kg. iv (1 – 1,5 ampollas).
• Mantenimiento con 0,1 – 0,2 mg /kg.
Contraindicaciones: alergia a benzodiacepinas, insuficiencia pulmonar aguda, miastenia gravis, depresión respiratoria, shock, coma o intoxicación etílica aguda con signos vitales deprimidos.
Efectos secundarios: depresión respiratoria, cefalea, tos, taquicardia, extrasístoles supraventriculares, bigeminismo, amnesia retrógrada, ataxia, hipotonía.

MORFINA

Indicaciones: dolor severo postraumático, quemaduras graves, IAM, edema agudo de pulmón, dolor por espasmo de la musculatura lisa.
Dosis: iv, im o sc.
• IAM, TEP: 2 – 5 mg iv repetible a los 5-10 minutos hasta controlar del dolor o provocar hipotensión o sedación excesiva. Posteriormente, 1/2 ampolla a 1,5 ampollas cada 2 – 4 h
• EAP: 5 mg iv, repitiendo Dosis de 1-2 mg cada 5 min., no rebasando los 20 mg.
Contraindicaciones: depresión respiratoria, cianosis, asma, enfermedad hepática aguda, íleo paralítico. Lesiones intracraneales, estados convulsivos, hipersensibilidad a morfina.
Efectos secundarios: depresión respiratoria y hemodinámica, sedación, somnolencia, náuseas, vómitos, miosis.

NALOXONA

Indicaciones: diagnóstico y tratamiento de intoxicación por opiáceos, tratamiento de la depresión respiratoria del recién nacido, causada por la administración de opiáceos durante el parto.
Dosis: iv, im o sc. Ataque: 0,01 mg / Kg. / 2 - 3 min. iv lento. Dosis inicial de 0,8 mg (2 ampollas) y dosis repetidas de 0,4 cada 2 - 3 min., hasta mejoría del estado respiratorio y nivel de conciencia. Si no hay respuesta tras 10 mg, excepto en intoxicación por dextropropoxifeno, plantee otro diagnóstico o intoxicación mixta. Si existe dificultad en la canalización de la vía venosa, 0,4 – 0,8 mg sc, im o endotraqueal.
Mantenimiento: 0,005 - 0.01mg /Kg./h. Prepare 1 ampolla Naloxona + 100 ml SSF o SG 5%. Ponga: 100 - 200 µgotas / min. ajustando según el estado del paciente.
Contraindicaciones: hipersensibilidad. Sd. de abstinencia posterior en reversiones demasiado rápidas de las sobredosis, pacientes con irritabilidad cardíaca.
Efectos secundarios: taquicardia, hipertensión, náuseas, vómitos, excitación, convulsiones, en casos extremos puede causar insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón.

NITROGLICERINA SPRAY (TRINISPRAY®)

Indicaciones: Coronario-dilatador de urgencia en las crisis de angor. Profilaxis de la crisis de angor. Insuficiencia ventricular aguda.

Dosis: 1 – 2 pulsaciones sl / 10 minutos, hasta 3 – 4 veces sucesivas. Retrasar unos sg. la deglución tras el puff.
Contraindicaciones: TCE o hemorragia cerebral, hipotensión.
Efectos secundarios: cefalea pulsátil, rubicundez facial, náuseas, sequedad de boca.

PARACETAMOL

Indicaciones: Dolor leve-moderado. Antitérmico.
Dosis: VO, Rectal e IV.
Paracetamol 325-650 mg v.o. o rectal / 4 h. Dosis máxima diaria recomendada 4 g.
Contraindicaciones. Contraindicado en la hipersensibilidad al producto. Contraindicado en insuficiencia hepática. No exceder la dosis recomendada.
Efectos secundarios: Hepatotoxicidad con dosis altas ó tratamientos prolongados. Erupciones cutáneas, rash, urticaria. Alteraciones hematológicas: anemia,leucopenia, neutropenia, trombocitopenia.
Intoxicación. Se considera sobredosificación la ingesta de mas de 6 g en un adulto en una sola toma y de más de 100 mg/kg de peso en niños. Tratamiento consiste en aspiración y lavado gástrico, carbón activado VO o sonda nasogástrica según estado de conciencia y N-acetilcisteína EV (dosis inicial 140 mg/kg dosis de mantenimiento 70 mg/kg cada 4h) hasta 17 dosis y si es necesario hemodiálisis.

RANITIDINA CLORHIDRATO

Indicaciones: profilaxis de hemorragia gastrointestinal por úlceras de stress, por enfermedad grave o por megadosis de corticoides. Grandes quemados. En asociación a anti-H1 en el shock anafiláctico.
Dosis: 50 mg iv en 20 ml de suero (1 ampolla) lento (en 2 min.), o bien 25 mg /h (en 2 horas). También en administración im.
Contraindicaciones: hipersensibilidad al fármaco. Precaución en insuficiencia renal, embarazo, lactancia, ancianos
Efectos secundarios: cefalea, mareo, confusión, depresión, vértigo, alucinaciones, dolor muscular, artralgias, pancreatitis. Si se administra iv rápido puede causar bradicardia, bloqueo AV y asistolia.

SALBUTAMOL (VENTOLIN®)
Indicaciones: Status asmático y parto prematuro, tratamiento sintomático y profilaxis del broncoespasmo reversible asociado a EPOC, asma bronquial y exacerbaciones agudas (iv, nebulización,; tratamiento coadyuvante en hiperpotasemia.
Dosis:
• Parenteral: Broncoespasmo grave, status asmático: 8 µg/ Kg. sc o im (1 amp Ventolín inyectable 0,5 mg),o 4 µg/ Kg. iv lento en 20 min. (1/2 ampolla en 100 ml de SSF). Repetible, cada 20 minutos, en función de respuesta (máximo 3 dosis). Siempre monitorizado.
• Perfusión iv: 5 µg/ min. (60 µgotas/min.: 60 ml/h), incrementando 5 µg/ min. cada 15 min. hasta un máximo de 20 µg/ Kg./min.
• Aerosol: 5-10 mg (1-2 ml de Ventolín, solución para respirador), diluidos en 4 ml de

SSF con flujo de O2 de 6 - 8 l/min. Puede repetirse a los 20 min. si no es eficaz, aunque en casos graves se administra más frecuentemente.
Contraindicaciones: alergia a alguno de los componentes. Precaución en hipertiroidismo, insuficiencia coronaria, diabetes mellitus, ancianos, lactancia.
Efectos secundarios: temblor, hipotensión, taquicardia, palpitaciones, dolor de pecho, nerviosismo, cefalea, ansiedad, hipopotasemia, hiperglucemia, broncoespasmo.

SOMATOSTATINA

Indicaciones: Fístulas tracto digestivo superior. Hemorragia digestiva alta (con o sin hipertensión portal). Fístula pancreática.
Dosis: Se administra por vía EV en perfusión contínua. Bolus inicial EV 0,25 mg y seguir con perfusión de 3,5 mg a pasar en 12h.
Contraindicaciones. Contraindicada en caso de hipersensibilidad, embarazo, puerperio y lactancia.

SUCCINILCOLINA CLORURO (ANECTINE®)

Indicaciones: intubación et, siempre tras sedación.
Dosis: 1 mg / Kg. iv (1,5 ml). Se puede repetir la dosis cada 5 – 10 min.
Contraindicaciones: gran quemado, síndrome de aplastamiento, lesión medular, miastenia gravis, feocromocitoma, uremia, hepatopatía grave, intoxicación por insecticidas, heridas penetrantes del globo ocular, hipersensibilidad a componentes, antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna.
Efectos secundarios: apnea, bradicardia, bloqueo cardíaco, hipotensión, fasciculaciones, hiperpotasemia, mialgias, hipertermia maligna, depresión respiratoria prolongada, reacciones anafiláctica.

SULFATO DE ISOPRENALINA (ALEUDRINA®)

Indicaciones: shock cardiogénico y bloqueo AV o bradicardia severa refractarios a atropina y hasta la colocación del marcapasos transcutáneo. Inhibidor de las contracciones uterinas.
Dosis (en perfusión continua): 2 - 10 µg / min. 1 ampolla + 100 ml SSF o SG 5%. ‡ 60 - 300 µgotas / min.
Contraindicaciones: IAM, taquiarrítmias, hipertiroidismo, hipovolemia, estenosis aórtica, intoxicación digitálica, antecedentes de asma (por bisulfito del excipiente).
Efectos secundarios: palpitaciones, taquicardia, cefalea, rubor, angor, arritmia, sudoración, puede aumentar el área de IAM, manifestaciones alérgicas.

SULFATO DE MAGNESIO (SULMETIN®)

Indicaciones: Tratamiento de arritmias ventriculares (TV/FV) en pacientes con hipomagnesemia documentada o en los que han fracasado las medidas habituales. Es el fármaco de elección para el tratamiento de la “torsades de pointes”. Debe considerarse su administración en pacientes con arritmias y alteraciones electrolíticas (en parti-

cular hipopotasemia), tratamiento concomitante con digoxina o diuréticos y en pacientes alcohólicos. Tratamiento secundario del asma severo.
Dosis: En PCR o Torsade de Pointes: Se recomienda una dosis de (37 mg/Kg.) 1-2 g iv. diluida en 90 ml de SG al 5%, administrada en 1 - 2 minutos, que puede repetirse 5 -10 minutos después, si no ha sido eficaz.

TIAMINA = VITAMINA B1 (BENERVA® AMPOLLA)

Indicaciones: intoxicación etílica aguda en alcohólico crónico, malnutrido. Delirium Tremens.
Dosis: 100 mg im o iv lenta (1 ampolla).
Contraindicaciones: hipersensibilidad conocida.
Efectos secundarios: puede causar shock anafiláctico.

VALPROICO, ÁCIDO (DEPAKINE®)

Indicaciones: Tratamiento de la epilepsia parcial o generalizada.
Dosis:
Adolescentes y adultos: 20-30 mg/kg/día en 2 ó 3 tomas.
Ancianos: 15-20 mg/kg/d en 2 ó 3 tomas.
Niveles terapéuticos: 50-100 mg/ml.
Tratamiento EV: inyección lenta (3-5 minutos), a razón de 400-800 mg en función del peso (15 mg/kg) para continuar después de 30 minutos con una perfusión continua a 1 mg/kg/h. hasta un máximo de 25 mg/kg/día.
Contraindicaciones. Hipersensibilidad al medicamento, hepatitis aguda y crónica. Antecedentes familiares de hepatitis severa, especialmente medicamentosa, insuficiencia hepática y trastornos de l a coagulación. Precaución cuando se emplee en pacientes hipoalbuminémicos, ancianos o con insuficiencia renal, pueden ser necesarios ajustes de posología.
Efectos secundarios: Hepatotoxicidad con fracaso hepático, nauseas, vómitos, efectos depresores sobre el SNC.

VERAPAMILO CLORHIDRATO INY. (MANIDON®)

Indicaciones: taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación auricular, flutter auricular (salvo las asociadas a vías accesorias de conducción (Sd. de WPW)
Dosis: 0,075 - 0,15 mg / Kg. iv lento (1 - 3 min.) (1 – 2 ampollas: 5 – 10 mg). Repetible a los 10 -30 min. Máximo 20 mg. Contraindicado en WPW. Precaución si tto con b bloqueantes, hipotensión, bloqueo AV.
Contraindicaciones: IAM con bradicardia e hipotensión, hipotensión, shock cardiogénico, bloqueo AV 2º-3º, enfermedad del seno, insuficiencia cardiaca congestiva, tratamiento con betabloqueantes, flutter auricular o fibrilación auricular con Sd. de WPW, intoxicación digitálica, hipersensibilidad al Verapamilo, 1º trimestre del embarazo.
Efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, taquicardia severa, vértigo, náuseas, malestar general, nistagmus rotatorio.

MODELO DE HISTORIA CLÍNICA

Complexo Hospitalario Arquitecto Marcide / Profesor Novoa Santos

1º APELLIDO

2º APELLIDO

Nº HISTORIA

NOME

IDADE DÍA/MES/AÑO

INFORME DE URGENCIAS

1. Motivo de la urgencia
2. Anamnesis
3. Exploración clínica
4. Exámenes complementarios
5. Juicio Clínico
6. Tratamiento hospitalario
7. Recomendaciones al alta

Médico/s

Pulso..... P.A. .....Temp. .....Respir. .....

¡¡CONSTANTES VITALES!!

MOTIVO DE CONSULTA

ANTECEDENTES

- alergias medicamentosas
- patología
- tratamientos
- hábitos tóxicos
- posibilidad de embarazo
- vacunación antitetánica sin heridas

HISTORIA DE ENFERMEDAD ACTUAL

Descripción de la sintomatología y negación de datos de interés no presentes.
p. ej; dolor abdominal difuso, sin fiebre, sin vómitos, sin anorexia, sin disuria…
EXAMEN FÍSICO (normal)
BEG (buen estado general), eupneico, afebril, NH y NC (normohidratado y normocoloreado), COC (consciente, orientado y cooperador), bien prefundido, HD estable (hemodinámicamente estable).
CABEZA Y CUELLO: pulsos carotídeos llenos, no soplan, no bocio, no adenopatías locales, no ingurgitación yugular.
PIEL: no petequias, no lesiones cutáneas agudas.
RESP (aparato respiratorio) : MV audible (murmullo vesicular audible), ventilación adecuada, simétrica, no esfuerzo respiratorio, no estridor ni tiraje, no estertores pulmonares, FR (frecuencia respiratoria) 13 x min.
AC (aparato cardiovascular): RCR (ruidos cardíacos rítmicos), buen tono, no soplos, no roce pericárdico, pulsos periféricos en 4 extremidades llenos y simétricos. TA 120/70. pulso 70 x min.
ABDOMEN: blando depresible, RHA (ruidos hidroaéreos) presentes y normales, no dolor a la palpación superficial ni profunda, no defensa, no peritonismo, no masas ni megalias, PPR (puñopercusión renal) no dolorosa. Blumberg y Murphy negativos.
NEUROLÓGICO: Funciones superiores normales (habla, juicio, memoria), marcha normal, Fy S (fuerza y sensibilidad) normales. PC (pares craneales), PICNR (pupilas isocóricas y normorreactivas), Oculomotores normales, resto de PC sin alteraciones. No signos meníngeos, no dismetría, romberg no patológico, ROT (reflejos osteotendinosos) simétricos y normales. No reflejo cutáneo-plantar extensor (Babinski), no movimientos anormales.
MMII (miembros inferiores): no edemas, Hommans negativo, no signos de TVP. Pulsos distales llenos y normales.
Lassegue y Bragard negativos. Exploración de cadera normal.
ORL: tímpanos sin alteraciones, orofaringe sin alteración.

RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE, ASISTENCIA Y PROBLEMAS ÉTICOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Juan Antonio Garrido Sanjuán
Mª del Carmen Solloso Blanco

La atención urgente y/o en un servicio de urgencias implica peculiaridades técnicas respecto a la atención prestada en otros ámbitos y circunstancias del sistema sanitario. Vinculado con esta afirmación encontramos el hecho de que también la relación médico-paciente y los problemas éticos que surgen durante la misma presentan algunas diferencias y matices. Este texto no pretende recordar los principios éticos de la asistencia en general sino llamar la atención sobre algunos aspectos que, tenidos en cuenta, pueden mejorar la relación y por tanto la asistencia, objetivo al que desde un punto de vista técnico se dedica el resto del manual.

I. Historia Clínica

La anamnesis, exploración física y solicitud razonada de pruebas complementarias son resaltadas como básicas por los autores de los distintos capítulos de este manual. La modificación principal de este proceso en la atención urgente viene determinada por el reducido tiempo necesario para la toma de decisiones, en primer lugar por la propia urgencia o emergencia del proceso y, en segundo lugar, por la frecuente presión asistencial en el servicio. Esto obliga a centrar este proceso, más que en otros casos, en el motivo de consulta y agilizar, y a veces limitar, la anamnesis y exploraciones a través de este síntoma/signo guía, como indican los temas del manual.

II. Principios éticos

- No maleficencia. La parte técnica de este manual está en la base de este principio: facilitar de forma rápida y esquemática decisiones lo más sustentadas posibles. La buena práctica clínica obliga a tomar decisiones urgentes a veces con menos sustento de seguridad diagnóstica para evitar la maleficencia por el retraso, estableciendo probabilidades diagnósticas con menos datos. Este mismo hecho debe permitir retirar medidas instauradas, incluyendo medidas de soporte vital, cuando se obtengan otros datos que así lo aconsejen, tanto pronósticos como documentación de la voluntad de los pacientes reflejada para estos supuestos.

- Justicia. La principal aplicación de este principio es una mejora en los criterios y rapidez de priorización, selección o “triage” de los pacientes, jerarquizando la rapidez de su necesidad de atención. La aplicación de este principio en el servicio de urgencias se encuentra con frecuencia con la incomprensión de los usuarios cuya atención se retrasa por la prioridad de otros y requiere una buena información al mismo.

- Autonomía/beneficencia. Estos son los dos principios vinculados directamente al proceso de consentimiento informado. La mayoría de los problemas atendidos en el servi-

cio de urgencias permiten un proceso de consentimiento informado habitual, requiriendo algunos de ellos su registro mediante un formulario escrito como indica la Ley Básica de Autonomía de los Pacientes de noviembre de 2002. No es por tanto aplicable a toda atención urgente o en el servicio de urgencias lo enunciado en el apartado 2 del artículo 9 de dicha ley: "Los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables en favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento en los siguientes casos: a) cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la ley, b) cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él." Esta excepción queda limitada a estos casos de riesgo inmediato grave que no permiten demora. En otros casos la incapacidad, muchas veces transitoria por las enfermedades agudas (trastornos metabólicos, incluyendo insuficiencia respiratoria, intoxicación, afectación de estructuras del sistema nervioso central, etc.) obligará a realizar este proceso de consentimiento informado con los familiares o personas vinculadas de hecho. La progresión en la utilización de los documentos de instrucciones previas y el desarrollo de medios de acceso a las bases de datos de registro de los mismos desde el servicio de urgencias mejorará la resolución de estos procesos de consentimiento informado urgente en casos de incapacidad de los pacientes.

- Confidencialidad. Las dificultades en la disposición estructural del servicio de urgencias y la menor capacidad de limitación física de espacios obligan a extremar otros medios de protección de la intimidad (exploración física…) y confidencialidad de los datos allí manejados (comunicación entre profesionales, gestión de espacios separados para anamnesis e información…).

III. Información

Además de lo comentado respecto al proceso de consentimiento informado es necesario resaltar:

- El sujeto de la información es el paciente. Siempre que sea posible se le preguntará sobre las personas que desea sean informadas de su proceso. La familia y allegados pueden participar en este proceso, con conocimiento del paciente, especialmente cuando van a contribuir a los cuidados del mismo.
- Para disminuir la ansiedad y conflictos es esencial informar al paciente del proceso y probable tiempo de espera que va a seguir al llegar a urgencias y a partir de que es visto por primera vez por el facultativo.
- Se debe cuidar la información terapéutica: explicación de las normas a seguir tras el alta del servicio.
- Se debe informar del escalón asistencial en que debe continuar la asistencia, en caso de que esto sea necesario, y criterios que aconsejan el regreso al servicio de urgencias, según los criterios técnicos indicados en los distintos temas del manual.

- En caso de indicarse ingreso para completar procedimientos diagnósticos que asegu-

ren el diagnóstico de sospecha y que no se precisen decisiones terapéuticas en urgencias se debe ser prudente en la información pronóstica a comunicar, puesto que en estos casos, ante la falta de seguridad diagnóstica y la disponibilidad de un tiempo posterior de relación durante el ingreso, debe ser respetada la gradualidad de la transmisión de información, principalmente cuando se trata de “malas noticias”.

IV. La familia y/o acompañantes en el servicio de urgencias

- Es importante informar desde el inicio del probable tiempo de espera y el proceso a seguir.
- En caso de prolongación de la espera, antes o después de una primera atención facultativa, deben establecerse momentos de información que reduzcan la angustia y preocupación.
- Debe facilitarse el acompañamiento de los pacientes durante la espera, siempre que las condiciones permitan desarrollarlo sin interferir la atención al mismo o a otros pacientes

V. Alta Voluntaria

Cuando el paciente solicita el alta voluntaria en el servicio de urgencias pueden darse dos situaciones:

• Pacientes que ya han sido valorados por el médico y están esperando resultados de pruebas complementarias o en observación. En este caso sería aconsejable darle al paciente una copia del informe con los datos recabados hasta ese momento, haciéndose constar que se solicita el alta voluntaria. Se puede recomendar al paciente que continúe los estudios en su médico.

• Pacientes que aún no han sido valorados por el médico. Se debe informar al paciente que puede acudir a su PAC (Punto de Atención Continuada) o a su médico para valoración y tratamiento, si precisa.

BIBLIOGRAFÍA

• Harrison. **Principios de Medicina Interna.** Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. 16ª edición. 2005.
• Moya Mir, M. S. **Normas de Actuación en Urgencias.** Editorial Médica Panamericana. 3ª edición. 2005.
• Julián Jiménez, Agustín. **Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias.** Hospital Virgen de la Salud. Toledo. 2ª edición. 2005.
• Reichman y Simon. **Medicina de Urgencias y Emergencias.** Editorial Marban 2005.
• Rey Pérez, Antón. **Emergencias Neurológicas.** Editorial Masson. 2005.
• Nolan, Jerry P. Deakin, Charles D. et al. Adult Advances Life Support. **European Resucitation Council Guidelines for Resucitation 2005.** Editorial Elserver. 2005.
• Wagner, Mary JO, Kathleen Gowling et al. **Endocrine and Metabolic Emergencies.** Emergency Medicine Clincs of North América. August 2005. Editorial Elservier. 2005.
• Mc Namus, John G, Harrison Benjamin. Pain and Sedation Management in the 21st Century Emergeny Department. Emergency Medicine Clinics of North América. May 2005. Editorial Elsevier.
• Lloret, Josep; Muñoz, Josefina et al. **Protocolos terapéuticos de Urgencias.** Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 4ª edición. 2004.
• Jiménez Murillo, L; Montero Pérez, F. J. **Medicina de Urgencias guía terapéutica.** Editorial Elsevier. 2004.
• **Guía de actuación de Urgencias.** Hospital de Gran Canaria. Dr Negrín. 2004.
• **Manal de Urgencias Quirúrgicas del Hospital Ramón y Cajal.** 3ª edición. 2004.
• Blanco-Echevarría, A; Cea-Calvo, L. et al. **Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.** Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª edición. 2003.
• Jenkins, Jon L; Richar Braen, G. **Manual de Medicina de Urgencias.** Editorial Masson. 3ª edición. 2003.
• Yusta Izquierdo, Antonio; Mateus Hernández, Javier. Algoritmos clínicos en Medicina. **Hospital Universitario de Guadalajara.** 2003.
• Rosen. **Medicina de Urgencias Conceptos y Práctica Clínica.** Editorial Mosby 5ª edición. 2003
• Andreu Ballester, J. C, Tormo Cladrin, C. **Algoritmos de Medicina de Urgencias.** Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. 2003.
• Jiménez Murillo, L; Montero Pérez, F. J. Medicna de Urgencias y Emergencias. Guía **Diagnóstica y Protocolos de Actuación.** 3ª edición. 2003.
• Quesada, A.; Rabanal, J.M. **Procedimientos técnicos en Urgencias y Emergencias.** 2003.
• Chinchilla, Alfonso et al. **Manual de Urgencias Psiquiátricas.** Editorial Masson. 2003.
• Swadrow, Stuart P.; Calder, Kirten K. Surgical Emergencies in the medically ill patient. **Emergency Medicine Clinic of North América.** May 2003. Editorial Jaunders. 2003.
• Torres, Luis M. et al. **Cuidados Críticos y de Emergencia.** Editorial Arán. 2002.
• Tintinalli, Judith E. **Medicina de Urgencias.** Editorial Mc Graw-Hill. 5ª edición. 2002.
• Vázquez Lima, M.J.; Casal Codesido, J.R. Guía de actuación en Urgencias. 2ª edición 2002.
• Moya Mir, M.S.; Viejo Bañuelos J.L. **Urgencias Respiratorias.** Aventis Pharma. 2002.
• Roberts Hedges. **Medicina de Urgencias.** Procedimientos Clínicos. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 3ª edición. 2000.
• García Gil, Daniel. **Manual de Urgencias.** Hospital Universitario Puerta del Mar. Cadiz 2000.
• Dueñas Loita, A. **Intoxicaciones Agudas en Medicina de Urgencias y Cuidados Críticos.** Editorial Masson. 1999.

PRESENTACIÓN

Xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

INDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

MÉDICOS RESIDENTES HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE-PROFESOR NOVOA SANTOS – FERROL – A Coruña

Ameneiro Romero, Laura. Residente Traumatología
Baña Sandá, Francisco J. Residente Traumatología.
Buño Ramilo, Beatriz. Residente Medicina Interna.
Estrada Montes, Raisa. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
García Férnández, Ana. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
García-Prieto Barrera, Walter. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
Garrido XXXXXX, Oscar. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
González Vilariño, Vanesa. Residente de Traumatología.
Hernández Agujetas, Ruth. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
Irene …. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
López Paz, Mario. Médico Residente Traumatología.
Marín XXXXXX Marín. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
Martínez Coba, Manuel. Residente Medicina Interna.
Paula Rubio. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
Pintos Martínez, Santiago. Residente Medicina Interna.
Pita xxxxxxxx, Isabel. Residente Medicina Interna.
Regueira Pan, Eva. Residente Medicina Familiar y Comunitaria
Sánchez xxxx. Mª del Rosario. Residente Medicina Familiar y Comunitaria.
Santiago Santiago, Patricia. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Solla xxxxxxx, Elena. Médico residente Medicina Interna.
Trueba Moreno, María Antonia. Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria
Varela Vázquez, Juan M. Medico residente Traumatología.

MÉDICOS ESPECIALISTAS HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE-PROF. NOVOA SANTOS y Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061. Base de Ferrol.

Aguirre Sánchez, Juan L. Servicio de Urgencias.
Alcázar Montero, José Antonio. Servicio de Cirugía.
Aldrey Vázquez, José Manuel. Servicio de Neurología.
Alvarez xxxxxxxxxx, Dolores
Alvaro..
Andrés xxxxxxxxx urólogo. Servicio de Urología.
Aneiros xxxxxxxxxxx, Carmen. Servicio de Urgencias.
Arnao Morales, Beatriz. Servicio de Urgencias.
Balado López, Ana María. Servicio de Urgencias.
Begoña
Bello , María José. Servicio de Radiodiagnóstico.
Bembibre Vázquez, Lorena. Servicio de Urgencias.
Cacharrón Carreira, José María. Unidad de Dermatología.

Campos Balea, Begoña. Servicio de Oncología.
Carracedo García, Ana. Servicio de Urgencias.
Carrasco xxxxxxx, Félix. Servicio de Medicina Interna.
Covadonga ……., . Servicio de Hematología.
Chao Vieites, Jacobo. Servicio de Otorrinolaringología.
de las Heras Sotos, Cristina. Unidad de Dermatología.
Diego Roza, Carmen. Servicio de Neumología.
Dopico Pérez, Gonzalo. Servicio de Aparato Digestivo.
Fdez-Obanza Windscheid, Emiliano. Servicio de Urgencias.
Freiría Barreiro, Georgina. Servicio de Cirugía.
Garea Loureiro, Alberto. Servicio de Traumatología.
Garrido xxxx, Juan. Servicio de Medicina Interna.
Ggarcia SSSSSS, Pepe. Servicio de Medicina Interna.
González González, Isidro. Servicio Traumatología.
Iglesias xxxxxxx, Alida O. Servicio de Medicina Interna.
Justo Muradas, Isabel. Servicio de Medicina Interna.
Lago Pena, Eva. Servicio de Urgencias.
López Jato, Cristina. Servicio de Oncología.
López Montes, Marcos. Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
Mª Jesús García. Servicio de Psiquiatría.
Macías Arribí, Mercedes. Servicio de Neurología.
Mantiñán Vázquez, María. Especialista Medicina Familiar y Comunitaria.
Martínez González, Francisco. Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
Mesías Prego, Alejandro. Servicio de Cardiología
Monteagudo Sánchez, Benigno. Unidad de Dermatología.
Ojea de Castro, Paloma. Servicio de Hematología.
Pacheco Gil, G. Servicio de Hematología.
Pastor Rubín de Celis, Eduardo. Servicio Medicina Interna.
Pellón Augusto, María Luz. Servicio de Oncología.
Pereira Becerro, Javier. Servicio de Urgencias.
Pía Iglesias, Gonzalo. Servicio de Medicina Interna.
Purriños Orgueira, Lourdes. Servicio de Urgencias.
Remuiñán Pereira, Carmen. Servicio de Radiodiagnóstico.
Rico Pérez, María José. Servicio de Urgencias.
Roca Fernández, Francisco José. Servicio de Urgencias.
Romero Picos, E. Servicio de Hematología.
Seijas Torres, Ana María. Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
Solloso Blanco, María del Carmen. Servicio de Urgencias.
Souto Rey, Victoriano
Suárez Pascual, Germán. Servicio de Urología.
Trobajo de las Matas, Juan (adjunto traumatología H. Arquitecto Marcide)
Uría Brañas, Pedro. Servicio de Urgencias.
Vázquez de la Iglesia, Francisco. Servicio de Otorrinolaringología

Vázquez Lema, Carmen. Medico Asistencial de la Fundación Pública de Urgencias Sanitarias de Galicia-061.
Vidal Ínsua, Yolanda. Servicio de Oncología.

AUTORES DE OTROS CENTROS

Ave Seijas, María Jesús. Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
Casteleiro Roca, María del Pilar. Médico Residente de Cirugía Plástica. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
García Fraga, José A. Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
Mayán Conesa, Plácido. Médico Adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
Meléndez-Villar, R. Médico Residente Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. C. Hospitalario Universitario de Vigo.
Tutor xxxxxxxxx Marisa Marín. Médico Familia C.Saúde Narón.
Valero Gasalla, Javier. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

ÍNDICE

GRANDES SÍNDROMES
- RCP Basica y Avanzada.
- Shock.
- Traumatismo Craneoencefálico.
- Politraumatismo.
- Síncope.
- Vértigo.
- Fiebre.
- Quemaduras.
- Heridas en Urgencias.
- Profilaxis antitetánica.
- Anafilaxia.
- Dolor en Urgencias.

PATOLOGÍA CARDIO- CIRCULATORIA.
- Dolor torácico.
- Síndrome coronario agdo.
- Crisis Hipertensiva.
- Insuficiencia cardíaca. EAP.
- Arritmias.
- Fibrilación aricular. Flutter auricular.
- Patología aguda del pericardio.
- Derrame pericárdico/taponamiento cardíaco.
- Endocarditis Infecciosa.

PATOLOGÍA PULMONAR
- Disnea.
- Neumonía adquirida en la comunidad.
- Reagudización EPOC.
- Asma Bronquial.
- Hemoptisis.
- Neumotórax.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Derrame pleural.

PATOLOGÍA DIGESTIVA/CIRUGÍA
- Hemorragia digestiva.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Ictericia.
- Ascitis
- Complicaciones urgentes de la cirrosis hepática.
- Gastroenteritis.
- Abdomen agudo.
- Pancreatitis.
- Patología aguda de la vía biliar.
- Apendicitis.
- Obstrucción intestinal.
- Enfermedad diverticular.

- Patología vascular intestinal.
- Hernias abdominales.
- Evaluación de la patología ano-rectal
- Hemorroides.
- Fisura anal.
- Abscesos ano-rectales.

PATOLOGÍA NEFROLOGICA.
- Insuficiencia renal aguda.
- Trastornos del equilibrio ácido-base.
- Hiponatremia.
- Hipernatremia.
- Hipopotasemia.
- Hiperpotasemia

PATOLOGÍA UROLÓGICA.
- Hematuria.
- Cólico nefrítico.
- Infección urinaria.
- Retención urinaria.
- Escroto agudo.
- Masa escrotal.

PATOLOGÍA NEUROLÓGICA.
- Accidente cerebrovascular agudo.
- Cefaleas y algias craneofaciales.
- Crisis comiciales.
- Meningitis.
- Síndrome confusional agudo.
- Alteraciones del nivel de conciencia. Coma.

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS.
- Urgencias psiquitáricas.

URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS.
- Generalidades traumatológicas.
- Cervicobraquialgias.
- Patología traumatológica del miembro superior.
- Patología traumatológica del miembro inferior.
- Fracturas de la columna vertebral.
- Fractura de pelvis

URGENCIAS EN ORL.
- dddd
- dsds
- kkkkk

URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA.
- urgencias en oftalmología.

URGENCIAS GINECOLOGÍA/OBSTETRICIA.
- Historia clínica en urgencias
- Vaginosis.
- Infección urinaria en el embarazo.
- Fármacos y Embarazo.

URGENCIAS EN DERMATOLOGÍA.
PATOLOGÍA ENDOCRINA.
- hipoglucemia
- hiperglucemia
- kkkkkkkkk
- kkkkkkkkkkk

PATOLOGÍA VASCULAR.
- Trombosis venosa profunda.
- Isquemia arterial periférica.

PATOLOGÍA HEMATO/ONCOLOGICA.
- Anemia. Indicaciones transfusionales.
- Trastornos hemorrágicos.
- Urgencias oncológicas I.
- Urgencias oncológicas II.
- Urgencias oncológicas III.
- Reacciones adversas de la transfusión.

INTOXICACIONES.
- Manejo general.
- Manejo específico.

PATOLOGÍA MEDIOAMBIENTAL.
- Lesiones por calor y frío.
- Ahogamiento y casi ahogamiento.
- Lesiones por mordeduras y picaduras.

FÁRMACOS/VADEMECUM.